

Д. А. Милютина-Якушева, Е. Э. Константинова, А. В. Муравьев

Изменение состояния микроциркуляции и реологических свойств крови у лиц трудоспособного возраста с различными формами нарушений углеводного обмена

Известно, что наиболее ранние признаки воздействия метаболических нарушений, характерных для различных форм нарушения углеводного обмена, на состояние сердечно-сосудистой системы проявляются на уровне микроциркуляции. В представленной работе рассматриваются особенности морфологических и функциональных нарушений в системе микроциркуляции, а также изменения реологических свойств крови у лиц трудоспособного возраста с различными формами нарушений углеводного обмена.

Ключевые слова: микроциркуляция, гемореология, деформируемость эритроцитов, транспорт кислорода, агрегация эритроцитов, сахарный диабет 2 типа.

D. A. Milutina-Yakusheva, E. E. Konstantinova, A. V. Muravyov

Change of Microcirculation Condition and Rheological Blood Properties of Able-Bodied Age Persons with Various Forms of Carbohydrate Metabolism Disorders

It is known that the earliest signs of the influence of metabolic disorders, which are characteristic for various forms of infringement of carbohydrate metabolism, for a condition of the cardiovascular system are shown at the microcirculation level. In this work are considered the features of morphological and functional disorders in the microcirculation system, and also the changes of rheological blood properties of able-bodied age persons with various forms of carbohydrate metabolism disorders.

Keywords: microcirculation, hemorheology, erythrocyte deformation, transport of oxygen, erythrocyte aggregation, diabetes mellitus of type 2.

Введение

Известно, что нарушения углеводного обмена (сахарный диабет (СД), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), нарушение гликемии натощак (НГН)) ассоциируются с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Высокая распространенность таких состояний диктует необходимость разработки методов выявления сосудистых осложнений различных форм нарушений углеводного обмена на ранних стадиях. Так, согласно прогнозам, при сохранении существующих темпов роста, к 2025 г. СД предположительно будут иметь уже более 300 миллионов человек. Наиболее опасной является тенденция к омоложению данного контингента больных, то есть большинство пациентов с СД составляют люди в возрасте от 45 до 64 лет. По данным литературы, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц обоих полов, больных СД 2 типа (СД2), в 2–3 раза больше, чем у лиц без диабета [10]. Рост распространенности нарушений углеводного обмена приводит к огромным экономическим затратам, при этом максимальные затраты приходятся на лечение ос-

ложнений, таких как инсульт, инфаркт миокарда, диабетическая нейро- и ретинопатии. В настоящее время доказано, что экономически выгоднее предотвратить развитие осложнений, чем лечить их. Это возможно только благодаря профилактическим мероприятиям, своевременное проведение которых невозможно без адекватной диагностики и выявления нарушений на этапе их формирования. Поэтому проблема ранней диагностики сосудистых осложнений у лиц с различными формами нарушений углеводного обмена является актуальной.

Анализ литературы показал, что в настоящее время хорошо изучен вопрос диагностики и лечения уже сформированных осложнений СД, когда имеет место тяжелая патология и необходимо применение мощных методов лечения, вплоть до хирургического вмешательства. При этом эффективность и результативность лечения уже сформированных осложнений СД далеко не всегда оказываются высокими в силу тяжести состояния пациентов. В значительно меньшей степени известно о формировании сосудистых осложнений СД на ранних стадиях, а также о ха-

рактуре сосудистых изменений у лиц с НТГ и НГН. Это связано, с одной стороны, с несвоевременным обращением пациентов за медицинской помощью, с другой – с отсутствием методов диагностики, позволяющих установить при таких состояниях признаки сосудистых осложнений на ранних стадиях формирования последних. Как известно, основные метаболические нарушения, характерные, в частности, для СД, приводят, в конечном итоге, к дегенерации периферических нервов и снижению проводимости по нервным волокнам [13]. Кроме того, нарушение обмена жирных кислот при СД способствует снижению продукции вазоактивных субстанций. Все это приводит к нарушению регуляторной функции сердечно-сосудистой системы. Наиболее ранние признаки воздействия указанных метаболических нарушений на состояние сердечно-сосудистой системы проявляются на уровне микроциркуляции. Это выражается в изменении морфологии микрососудистого русла, нарушениях нервной регуляции на уровне микроциркуляции, а также изменении соотношения между доставкой и утилизацией кислорода в ткани. Поэтому комплексное исследование морфологических и функциональных характеристик данного звена системы кровообращения у пациентов с различными формами нарушений углеводного обмена является важной практической задачей, поскольку позволит определить конкретные особенности изменений в состоянии микроциркуляции и реологических свойств крови, характерные для ранней стадии развития сосудистых осложнений данного вида патологии.

Цель

Исследование микроциркуляции и реологических свойств крови у лиц трудоспособного возраста с различными формами нарушений углеводного обмена.

Материалы и методы исследования

Для оценки характера нарушений микроциркуляции и гемореологии у лиц трудоспособного возраста с различными формами нарушений углеводного обмена было обследовано 294 пациента, из которых 73 практически здоровых лица – группа 1 (средний возраст $45,5 \pm 0,96$ лет; уровень гликемии натощак в среднем по группе $5,09 \pm 0,03$ мм/л; HbA1c – $5,53 \pm 0,05$ %); 26 пациентов трудоспособного возраста с НТГ – группа 2 (средний возраст $51,6 \pm 1,65$ лет; уровень гликемии натощак в среднем по группе $5,3 \pm 0,07$ мм/л;

HbA1c – $5,76 \pm 0,1$ %); 21 пациент с НГН – группа 3 (средний возраст $48,2 \pm 1,43$ лет; уровень гликемии натощак в среднем по группе $5,4 \pm 0,05$ мм/л; HbA1c – $5,59 \pm 0,05$ %); 84 пациента с компенсированным СД2 (КСД2) – группа 4 (средний возраст $48,5 \pm 2,9$ лет; уровень гликемии натощак в среднем по группе $6,01 \pm 0,04$ мм/л; HbA1c – $5,53 \pm 0,03$ %); 92 пациента с некомпенсированным СД2 (НСД2) – группа 5 (средний возраст $49,9 \pm 4,8$ лет; уровень гликемии натощак в среднем по группе $7,9 \pm 0,42$ мм/л; HbA1c – $6,7 \pm 0,37$ %).

Диагнозы – СД2, НТГ, НГН – устанавливались на основании обследования в специализированных медицинских учреждениях (Минский городской эндокринологический диспансер, Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения) в соответствии с протоколами МЗ РБ (2006, 2009 гг.). Пациентов включали в исследование после консультации эндокринолога.

Всем лицам, включенным в исследование, проводили тщательное клинико-инструментальное обследование, включающее эхокардиографию, электрокардиографию, велоэргометрическую пробу, суточное мониторирование ЭКГ и АД, офтальмоскопию сетчатки, ультразвуковое исследование брахиоцефальных сосудов, почечных артерий и артерий нижних конечностей, биохимический, включая измерение уровня гликированного гемоглобина, и общий анализы крови.

Для исследования микроциркуляции использовали метод биомикроскопии сосудистого русла бульбарной конъюнктивы глаза [3]. Исследования конъюнктивальной микроциркуляции проводили с использованием медикотехнологического комплекса (МТК) в составе целевой лампы серии ШЦЛ-3Г, оснащенной цветной видеокамерой, инструментальных средств ввода изображений и специализированного программного обеспечения для их количественной оценки. Система оценки состояния микроциркуляторного русла в МТК основана на количественном определении в реальном масштабе времени параметров основных феноменов, регистрируемых при биомикроскопическом исследовании: калибра сосудов, артериоло-венулярного соотношения, степени извитости сосудов, изменения их диаметра по протяжению, количества функционирующих капилляров и артериоло-венулярных анастомозов на единицу площади, состояния периваскулярного пространства, ха-

рактера и степени выраженности внутрисосудистых нарушений в артериолах (а), капиллярах (с) и венах (v). Количественную оценку проводили по шкале баллов, соответствующей каждому параметру, в основу которой положена система критериев Л. Т. Малой и соавторов. Суммы баллов представляли парциальные сосудистый (ПКСИ), внутрисосудистый (ПКВСИ) и общий конъюнктивные индексы.

Кинетику транспорта кислорода исследовали полярографическим методом с накожным электродом Кларка с помощью кислородного монитора ТСМ-2 ("Radiometer", Дания) в условиях пробы с локальной ишемией. При этом оценивали следующие показатели: $TcPO_2$, мм. рт. ст. – парциальное напряжение кислорода в ткани; V_1 , мм. рт. ст. /сек. – скорость утилизации кислорода в ткани; LP, сек. – латентный период ишемической пробы; V_2 , мм. рт. ст. /сек – скорость восстановления напряжения кислорода после компрессии; dQ – коэффициент тепловой девиации при компрессионной пробе.

При исследовании гемореологических показателей у обследованных определяли гематокрит (Hct), уровень гемоглобина (Hb), содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH), среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (MCHC), деформируемость (ДЭ) и агрегацию эритроцитов (АЭ). ДЭ оценивалась по индексу ригидности (ИРЭ), измеренному методом фильтрации 2 % суспензии клеток через мембранные ядерные фильтры с диаметром пор 3 мкм [4]. АЭ изучали косвенным методом по скорости оседания эритроцитов. Процесс оседания эритроцитов регистрировали в стеклянных капиллярах диаметром 3 мм и длиной 200 мм, отмечая положение границы «плазма-эритроциты» каждые 10 мин. Известно, что в клинике скорость оседания эритроцитов (СОЭ) имеет очевидное значение при исследовании показателя общей суспензионной стабильности крови. При этом для оседания эритроцитов их агрегация имеет первостепенное значение. Известно также, что в ряде случаев (концентрация фибриногена в плазме ниже 0,3 %, гематокрит (Ht) ниже 10 % и выше 45 %, изменения температуры ниже 16°С и выше 40° С и др.) связь между показателями СОЭ и агрегации красных клеток неоднозначна [5, 13, 18]. Однако в результате ряда исследований, проведенных в отсутствие данных факторов, показано наличие корреляции между выраженностью агрегации эритроцитов и скоростью их оседания [4, 7]. С учетом данных литературы пока-

затель скорости оседания эритроцитов через один (СОЭ₁) час был использован для косвенной оценки начальной скорости образования эритроцитарных агрегатов, а скорость оседания красных клеток через 2 часа (СОЭ₂) – для оценки степени агрегации эритроцитов. При этом известно также, что при высоких значениях СОЭ стандартные показатели не в полной мере отражают зависимость h(t). Поэтому для детальной оценки процесса СОЭ и определения параметров, позволяющих косвенно оценить агрегационную способность эритроцитов, по данным измерения положения границы «плазма-эритроциты» в течение 2 часов, зависимость h(t) была аппроксимирована как полиномальная функция 2-й степени. Для каждого пациента была построена данная зависимость и определены следующие параметры, характеризующие процесс оседания эритроцитов:

t_0 – время от момента фиксации столба крови в капилляре до начала оседания эритроцитов;

t_1 – время первой фазы оседания эритроцитов;

t_2 – время второй фазы оседания эритроцитов;

t_3 – время третьей фазы оседания эритроцитов;

v_1 – скорость оседания эритроцитов в первой фазе процесса;

v_2 – скорость оседания эритроцитов во второй фазе процесса;

v_3 – скорость оседания эритроцитов в третьей фазе процесса.

Поскольку параметры t_3 , v_3 в большинстве случаев не фиксировались, в анализ результатов данного исследования включены показатели t_0 , t_1 , t_2 , v_1 , v_2 . На основании данных литературы и исходя из физической картины седиментации красных клеток, показатели t_2 и v_2 расценивались, соответственно, как время и скорость образования эритроцитарных агрегатов.

В протоколе наблюдения отмечался клинический статус, данные клинико-инструментального обследования.

Критериями исключения из исследования в соответствии с протоколом являлись: наличие артериальной гипертензии, нейтропения или тромбоцитопения, печеночные или гематологические нарушения, связанные с применением медикаментов, применение бета-блокаторов, проведение терапии, направленной на коррекцию нарушений липидного обмена, гемореологии, гемостаза, микроциркуляции менее чем за 6 месяцев до включения в исследование.

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы Microsoft Excel и Statistic 6.0. Статистическую достоверность результатов оценивали с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ результатов исследования параметров гемореологии (табл. 1) показал, что ИРЭ у пациентов с НСД2 и НТГ достоверно ниже, чем у больных с КСД2 и НГН, а также у практически здоровых лиц – 11,5±0,93; 11,04±0,89; 13,9±0,77; 13,43±1,17 и 13,66±0,87 отн. ед. соответственно. Агрегационная способность эритроцитов у лиц как с НТГ, НГН, так и с компенсированным и некомпенсированным СД2 достоверно выше по сравнению с группой контроля. Так, скорость агрегации составила в группах 2, 3, 4, 5 и 1 – 0,78±0,09; 0,53±0,02; 0,64±0,04; 0,91±0,08 и

0,47±0,02 мм/мин ($p^{1-2, 1-4} < 0,05$; $p^{1-5} < 0,01$) соответственно. Время агрегации в группах 2, 3, 4, 5 и 1 составило, соответственно, – 70,71±3,5; 78,57±2,39; 76,96±4,19; 73,75±2,87 и 86,67±2,2 мин ($p^{1-2, 1-4, 1-5} < 0,001$; $p^{1-3} < 0,05$). Уровень гемоглобина и гематокрит достоверно выше в группах пациентов с НГН, КСД 2 и значительно выше у пациентов с НСД 2. Достоверных отличий в показателях МСН и МСНС в исследуемых группах не обнаружено. Установленные изменения функционального состояния красных клеток крови у пациентов с НСД 2 типа могут быть обусловлены усилением окислительной активности у данной категории больных и вносить свой вклад в формирование более выраженных, чем у лиц с компенсированным СД 2, НТГ и НГН нарушений гемореологии и, соответственно, транспортной функции системы микроциркуляции.

Таблица 1

Гемореологический профиль лиц трудоспособного возраста с различными формами нарушений углеводного обмена ($X \pm S_x$)

Показатель	Группа 1 (n=73)	Группа 2 (n=26)	Группа 3 (n=21)	Группа 4 (n=84)	Группа 5 (n=92)
Гликемия натощак, мМ/л	5,09±0,03	5,3±0,07***	5,4±0,05****	6,01±0,04****	7,9±0,42****
Hb Aс1, %	5,53±0,05	5,76±0,1**	5,59±0,05	5,53±0,03	6,7±0,37****
Hct, %	39,26±0,38	38,74±0,6	40,32±0,67	40,5±0,27***	41,96±0,98**
Hb, г/л	136,7±1,3	135,83±2,04	142,92±2,42**	140,04±1,02**	144,8±3,6**
МСН, пг	29,59±0,68	28,42±1,05	30,93±1,25	29,73±0,53	28,96±1,86
МСНС, г/л	348,2±9	350,62±13,2	354,5±15,5	345,8±6,5	345,1±2,29
ИРЭ, отн. ед.	13,66±0,87	11,04±0,89**	13,43±1,17	13,9±0,77	11,5±0,93*
V ₂ , мм/мин	0,47±0,04	0,78±0,09***	0,53±0,02	0,64±0,04***	0,91±0,08****
t ₂ , мин	86,67±2,2	70,71±3,5****	78,57±2,39**	76,96±1,19****	73,75±2,87****

Примечание: различия по отношению к группе практически здоровых лиц достоверны при уровне значимости: * $p < 0,1$; ** $p < 0,05$; *** $p < 0,01$; **** $p < 0,001$.

При исследовании морфологических характеристик микроциркуляторного русла (табл. 2) установлено, что у пациентов с некомпенсированным СД2 имеют место выраженные и многочисленные нарушения данного звена системы кровообращения по сравнению с группой практически здоровых лиц соответствующего возраста. У лиц с компенсированным СД2 характер и степень выраженности нарушений сосудистого компонента системы микроциркуляции сопоставимы с таковыми у лиц с НСД2 и выше, чем в группе контроля. У пациентов с НГН и НТГ имеют место незначительные сосудистые нарушения мик-

роциркуляции. Так, при наличии СД2 количество функционирующих капилляров у пациентов с некомпенсированной формой заболевания на 15,2 % и при компенсированном СД2 на 14,7 % ниже по сравнению с группой контроля. В группах 2, 3, 4, 5 и 1 соответственно показатели периваскулярного отека составили 0,46±0,07; 0,5±0,07; 0,66±0,05; 0,88±0,12 и 0,4±0,05 ($p^{1-4; 1-5} < 0,01$), неравномерности калибра – 0,67±0,05; 0,77±0,08; 0,89±0,03; 1±0,01 и 0,17±0,02 ($p^{1-4; 1-5} < 0,001$), извитости венул – 0,67±0,08; 0,62±0,09; 0,68±0,05; 0,83±0,09 и 0,51±0,06 ($p^{1-3, 1-5} < 0,05$), капилляров – 0,47±0,08; 0,54±0,09; 0,3±0,04;

0,56±0,04 и 0,29±0,05 ($p^{1-2} < 0,1$; $p^{1-3, 1-5} < 0,05$) баллов. Кроме того, у пациентов с НСД2 в 29,5 % случаев имеют место венозные микроаневризмы, в то время как в группе пациентов с КСД2 данный показатель составил 12,5 %, в контрольной группе и группах больных с НТГ и НГН наличия указанного феномена не отмечено. Полученные данные свидетельствуют о выраженных нарушениях состояния сосудистого компонента микроциркуляторного русла при СД2, при этом у пациентов с НСД2 степень увеличения проницаемости микрососудов выше, чем у лиц с компенсированной формой заболевания. У пациентов с НСД2 имеют место наиболее выраженные нарушения в состоянии внутрисосудистого компонента данного звена системы кровообращения по сравнению как с группами пациентов с КСД2, НТГ, НГН, так и с группой практически здоровых лиц. Так, в группах 2, 3, 4, 5 и 1 средние значения показателей сладж-феномена в венах составили 0,93±0,04; 0,92±0,05; 0,99±0,01; 1±0,01 и 0,85±0,07; в капиллярах – 0,8±0,07; 0,85±0,07; 0,97±0,02; 1±0,01 и 0,53±0,04; в артериолах 0,27±0,03; 0,31±0,03; 0,94±0,09; 0,83±0,06 и 0,33±0,05 ($p^{1-4, 1-5} < 0,001$) баллов; микротромбоза в венах – 0,47±0,08; 0,54±0,09; 0,77±0,04; 0,92±0,08 и 0,43±0,05 и капиллярах 0,27±0,01; 0,46±0,05; 0,64±0,09; 0,5±0,02 и 0,25±0,04 ($p^{1-3; 1-4, 1-5} < 0,001$) баллов соответственно. Как видно из представленных данных, у пациентов с НСД2 имеют место наиболее многочисленные и выраженные внутрисосудистые нарушения микроциркуляции. Это отражают парциальные и общий конъюнктивные

индексы. ПКВСИ в группах больных 2, 3, 4, 5 и 1 составил 2,73±0,17; 3,31±0,46; 4,25±0,42; 4,39±0,19 и 1,66±0,14 ($p^{1-2; 1-3, 1-4, 1-5} < 0,001$); ПКСИ – 9,83±0,28; 9,88±0,91; 10,75±0,5; 11,08±0,14 и 9,71±0,2 ($p^{1-4} < 0,1$; $p^{1-5} < 0,001$); ОКИ – 12,57±0,23; 13,19±0,68; 15±0,46; 15,47±0,17 и 11,37±0,17 ($p^{1-3} < 0,05$; $p^{1-4} < 0,01$; $p^{1-5} < 0,001$) баллов соответственно. То есть по своим значениям эти показатели у пациентов с НСД2 без поражения органов-мишеней приближаются к значениям, характерным для больных ИБС [7, 8]. Однако характер нарушений морфологии микроциркуляторного русла у больных ИБС и пациентов с НСД2 значительно различается. У пациентов с компенсированным СД2 характер изменений сосудистого компонента микроциркуляции не отличается от такового у лиц с НСД2. При этом степень выраженности нарушения проницаемости микрососудов и внутрисосудистых нарушений микроциркуляции у лиц с компенсированным СД2 выше, чем у практически здоровых лиц, но достоверно ниже, чем у больных с НСД2. У пациентов с НТГ и НГН имеют место незначительные нарушения сосудистого и внутрисосудистого компонентов микроциркуляции, при этом степень выраженности этих нарушений у пациентов с НГН выше по сравнению с группой контроля и группой больных с НТГ, но ниже, чем у пациентов с СД2. Полученные данные свидетельствуют о том, что изменения системы микроциркуляции играют ключевую роль в развитии сосудистых осложнений СД2 на ранних стадиях их формирования.

Таблица 2

Показатели состояния морфологии микроциркуляторного русла и транспорта кислорода у лиц трудоспособного возраста с различными формами нарушений углеводного обмена ($X \pm S_x$)

Показатель	Группа 1 (n=73)	Группа 2 (n=26)	Группа 3 (n=21)	Группа 4 (n=84)	Группа 5 (n=92)
количество функционирующих капилляров, баллы	2,01±0,05	2,23±0,17	2,23±0,24	2,68±0,09****	2,82±0,11****
неравномерность калибра микрососудов, баллы	0,68±0,05	0,67±0,08	0,77±0,08	0,89±0,03****	1±0,01****
количество артериоло-веноулярных анастомозов, баллы	2,6±0,1	2,27±0,11**	2,77±0,18	3,15±0,09****	3,57±0,13****
меандрическая извитость венул, баллы	0,51±0,06	0,67±0,08	0,62±0,09	0,68±0,05	0,83±0,09
меандрическая извитость капилляров, баллы	0,29±0,05	0,47±0,08*	0,54±0,09**	0,3±0,04	0,42±0,03**
выраженность периваскулярного отека, баллы	0,46±0,05	0,4±0,05	0,5±0,07	0,66±0,05***	0,88±0,12***

суммарный показатель степени выраженности сладж-феномена, баллы	1,71±0,19	2±0,22	2,08±0,25	2,9±0,12****	2,83±0,08****
суммарный показатель степени выраженности микротромбоза, баллы	0,68±0,09	0,74±0,09	1,23±0,18***	1,5±0,18****	1,42±0,11****
ПКВСИ, баллы	1,66±0,14	2,73±0,29****	3,31±0,46****	4,25±0,42****	4,39±0,19****
ПКСИ, баллы	9,71±0,2	9,83±0,28	9,88±0,91	10,75±0,5*	11,08±0,14****
ОКИ, баллы	12,5±0,3	12,57±0,39	13,72±0,37**	15±0,76***	15,48±0,24****
TcPO ₂ , мм. рт. ст.	47,2±1,71	41,44±2,18**	41,14±3,24*	42,09±1,29**	40,79±3,5*
LP ₂ , сек	16,93±1,06	15,5±1,14	18,2±1,63	19,77±1,75	35,8±3,74****
V ₁ , мм. рт. ст. /сек	0,96±0,04	0,97±0,09	0,72±0,06****	0,77±0,03****	0,79±0,06****
V ₂ , мм. рт. ст. /сек	0,61±0,03	0,62±0,05	0,46±0,05***	0,47±0,02****	0,49±0,05****
dQ, отн. ед.	29,52±1,14	26,28±2,45	28,43±2,43	26,46±1,27*	24,46±2,22**

Примечание: различия по отношению к группе практически здоровых лиц достоверны при уровне значимости: * $p < 0,1$; ** $p < 0,05$; *** $p < 0,01$; **** $p < 0,001$.

Как известно, морфология микроциркуляторного русла, характер кровотока в микрососудах, функциональное состояние клеток крови в значительной мере определяют эффективность доставки кислорода к тканям [5, 8]. При оценке показателей транспорта кислорода установлено (табл. 2), что параметры общего напряжения рО₂ в ткани в группах пациентов с различными формами нарушений углеводного обмена не различаются, но достоверно ниже, чем в группе контроля – 41,44±2,18 мм рт. ст. в группе пациентов с НТГ ($p^{1-2} < 0,05$); 41,14±3,24 мм. рт. ст. в группе пациентов с НГН ($p^{1-3} < 0,1$); 42,09±1,29 мм. рт. ст. в группе пациентов с компенсированным СД2 ($p^{1-4} < 0,05$); 40,79±3,79 мм. рт. ст. в группе пациентов с некомпенсированным СД2 ($p^{1-2} < 0,1$) и 47,2±1,71 мм. рт. ст. в группе контроля. Однако, несмотря на то, что параметры напряжения кислорода у пациентов с различными формами нарушений углеводного обмена ниже по сравнению с контрольной группой, значение этого показателя у данной категории пациентов находится на нижней границы нормы. При этом латентный период потребления кислорода у пациентов групп 3, 4 и 5 (18,2±1,63; 19,77±1,75 и 35,8±3,74 сек.) выше ($p^{1-5} < 0,001$), а скорости утилизации кислорода (0,72±0,06; 0,77±0,03 и 0,79±0,06 мм. рт. ст. / сек.) ($p^{1-3, 1-4, 1-5} < 0,001$) и восстановления напряжения рО₂ (0,46±0,05; 0,47±0,02 и 0,49±0,05 мм. рт. ст. / сек.) ($p^{1-3} < 0,01$; $p^{1-4, 1-5} < 0,001$) ниже, чем у пациентов с НТГ и у практически здоровых лиц (15,5±1,14; 16,93±1,06 сек.; 0,97±0,09; 0,96±0,04 мм. рт. ст. / сек. и 0,62±0,05; 0,61±0,03 мм. рт. ст. / сек.) соответственно. Полученные

результаты указывают на то, что у пациентов с НГН, НСД2 и КСД2 имеет место нарушение транспортной функции системы микроциркуляции, которая выражается в увеличении латентного периода восстановления кислорода, уменьшении скоростей утилизации и восстановления кислорода, уровня объемного кровотока, следствием чего является снижение эффективности доставки кислорода к тканям. Эти патологические изменения функциональных свойств системы микроциркуляции обусловлены снижением количества функционирующих капилляров, увеличением количества артериоло-венулярных анастомозов, степени извитости венул и капилляров, неравномерности калибра микрососудов, проницаемости микрососудов, повышением агрегационной способности эритроцитов и выраженности внутрисосудистых нарушений микроциркуляции.

Таким образом, нарушения транспорта кислорода у пациентов трудоспособного возраста с различными формами нарушений углеводного обмена связаны как с негативными изменениями сосудистого и внутрисосудистого компонента системы микроциркуляции, так и с дисбалансом ее регуляции вследствие нарушения проводимости по нервным волокнам, что всегда имеет место при СД2. При этом надо отметить, что, несмотря на более низкие значения TcPO₂ по сравнению с группой контроля, этот показатель у пациентов с различными формами нарушений углеводного обмена находится на нижней границе нормы. Также надо отметить, что максимальная степень выраженности указанных нарушений,

установленных в представленных группах обследованных, имеет место у пациентов с компенсированным СД2, а наименьшая – у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе.

Выводы

1. У пациентов трудоспособного возраста особенности формирования ранних сосудистых осложнений нарушений углеводного обмена заключаются в нарушении состояния микроциркуляции, которые касаются ее сосудистого и внутрисосудистого компонентов, а также повышении агрегационной способности эритроцитов.

2. У пациентов с различными формами нарушений углеводного обмена имеет место нарушение транспортной функции системы микроциркуляции. При этом уровень напряжения кислорода в ткани в обследованных группах хотя и ниже, чем в группе контроля, но находится в пределах нормальных значений. С учетом полученных данных можно предположить наличие у таких пациентов компенсаторных реакций в системе микроциркуляции, направленных на увеличение площади обмена и повышение эффективности доставки кислорода к тканям

Библиографический список

1. Буйдина, Т. А. Влияние диабетона и метформина на процессы свободнорадикального окисления и структурные особенности фосфолипидного состава эритроцитарных мембран при инсулиннезависимом сахарном диабете [Текст] / Т. А. Буйдина, Г. С. Козлов, М. И. Балаболкин // Сов. Мед. – 1991. – №7. – С. 14–16.
2. Ефимов, А. С. Перекисное окисление липидов в эритроцитах больных сахарным диабетом с диабетическими ангиопатиями [Текст] / А. С. Ефимов, В. Г. Науменко // Пробл. эндокринологии. – 1985. – №1. – С. 6–9.
3. Константинова, Е. Э. Метод конъюнктивальной биомикроскопии с использованием устройства с видеокамерой УВ-SL-85 для щелевых ламп в оценке состояния микроциркуляции при сердечно-сосудистой патологии [Текст] / Е. Э. Константинова, Н. Л. Цапаева. – Минск, 2001.
4. Лисовская, И. Л. Анализ геометрических параметров и механических свойств эритроцитов методом фильтрации через мембранные ядерные фильтры. II Экспериментальная проверка математической модели [Текст] / И. Л. Лисовская, Ф. И. Атаулоханов, Е. Г. Тужилова, В. М. Витвицкий // Биофизика. – 1994. – №39 (5). – С. 864–871.
5. Милютина, Д. А. Характер изменения состояния микроциркуляции и параметров гемореологии у мужчин и женщин с СД 2 типа [Текст] / Д. А. Милютина, Е. Э. Константинова, Е. В. Миронова, Н. Л. Цапаева, О. В. Сысоева // Материалы VII Международной конференции «Гемореология и микроциркуляция (от функциональных механизмов в клинику)». – 14–16 июня. – Ярославль. – С. 35.
6. Петрищев, Н. Н. Дисфункция эндотелия, причины, механизмы, фармакологическая коррекция [Текст] / Н. Н. Петрищев [и др.]. – СПб., 2003.
7. Смирнова, О. М. Гетерогенность сахарного диабета. Особенности дебюта заболевания (классификация, диагностика, лечение, возможность профилактики) [Текст] / О. М. Смирнова [и др.]. – М.: ЭНЦ РАМН, 2001.
8. Baskurt, O.K. Pathophysiological Significance of Blood Rheology / O.K. Baskurt [et al] // Turk.J.Med.Sci. – 2003. – № 33. – P. 347–355.
9. Bloomgarden, Z. T. Developments in diabetes and insulin resistance / Z. T. Bloomgarden [et al] // Diabetes Care. – 2006. – № 29. – P. 161–167.
10. Coutinho, M. The relationship between glucose and incident cardiovascular events a metaregression analysis of published data from 20 studies of 95783 individuals followed for 12,4 years / M. Coutinho, H.C. Gerstein, Y. Wang et al // Diabetes Care. – 1999. – № 22 – P. 233–240.
11. Decode study group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group: is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? // Diabetes Care. – 2003. – № 26. – P. 688–696.
12. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Followup report on the diagnosis of diabetes mellitus // Diabetes Care. – 2003. – № 26. – P. 3160–3167.
13. Fruchart, J.C. PPARs, metabolic disease and atherosclerosis / J.C. Fruchart, B. Staels, P. Duriez // Pharmacol Res. – 2001. – № 44. – P. 345–52.
14. Gonzalez-Ortiz, M. Effect of pioglitazone on insulin secretion in patients with both impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance / M. Gonzalez-Ortiz, Hernandez-Salazar E., Kam-Ramos A.M. et al. // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2007. – № 75. – P.115–118.
15. Hopfner, R. Endotelin: emerging role in diabetic vascular complication / R. Hopfner, I. Gopalakrishnan // Diabetologia. – 1999. – № 42. – P. 1383–1394.
16. Konstantinova, E. Plasma lipid levels, blood rheology, platelet aggregation, microcirculation state and oxygen transfer to tissues in young and middle-aged healthy people / E. Konstantinova, T. Tolstaya, S. Prishchep et al // Clinical hemorheology and microcirculation. – 2004. – № 30 (3,4). – P.443–448.
17. Larson, H. Prediction of diabetes using ADA or WHO criteria in post-menopausal women: a 10-year follow-up study / H. Larson, F. Lindgarde, G. Berglund // Diabetologia. – 2004. – № 43. – P. 1224–1228.

18. Le Devehat, C. Red blood cell aggregation and diabetes mellitus / C. Le Devehat, M. Vimeux, G. Bondoux et al // Int.Angiol. – 1990. – № 9 (1). – P.11–15.

19. Mokdad, A.H. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors / A.H. Mokdad,

E.S. Ford, B.A. Bowman et al // JAMA. – 2003. – № 289 – P. 76–79.

20. Zimmet, P. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view / P. Zimmet, J. Shaw, G. Alberti // Diabetic medicine. – 2003. – № 20(9). – P. 693–702.