

Т. М. Миленская, Л. Н. Щербачева, В. А. Петеркова, В. С. Терентьев, В. П. Максимова, И. И. Дедов

МОНИТОРИНГ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У ДЕТЕЙ С ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

В детском отделении ЭНЦ РАМН обследовано 185 детей (93 мальчика и 92 девочки) в возрасте от 6 мес до 15 лет из различных регионов России с длительностью диабета от 1 года до 13 лет. У 56 (30,3%) из 185 обследованных детей на глазном дне были выявлены патологические изменения сетчатки, связанные с диабетом. Из них у 42 (22,7%) обнаружены начальные изменения (единичные ретинальные геморрагии, микроаневризмы), а у 14 (7,6%) — более выраженные микрососудистые патологические изменения, свойственные непролиферативной диабетической ретинопатии; у 2 больных была пролиферативная стадия. 10 больным с непролиферативной диабетической ретинопатией и 2 больным с пролиферативной диабетической ретинопатией проводили лазерную аргоновую коагуляцию сетчатки. Показанием к проведению лазерной коагуляции у детей являются начальные стадии непролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии. У 6 (50%) детей в отдаленные сроки (от 6 до 24 мес) после проведения лазерной коагуляции наблюдали улучшение в виде рассасывания геморрагий и уменьшения микроаневризм; стойкая стабилизация процесса была отмечена у 4 (33,3%) детей. Ухудшение наблюдали у 2 (16,7%) детей с непролиферативной и пролиферативной формами диабетической ретинопатии.

A total of 185 children (93 boys and 92 girls) aged 6 months to 15 years and disease duration of 1 to 13 years, residents of different regions of Russia, were examined. Pathological changes of the retina caused by diabetes were detected on the fundus oculi of 56 (30.3%) children. In 42 (22.7%) of these, the initial changes (solitary retinal hemorrhages, microaneurysms) and in 14 (7.6%) more pronounced microvascular pathological changes typical of nonproliferative diabetic retinopathy were detected, in 2 patients - the proliferative stage. Laser argon coagulation of the retina was carried out in 10 patients with nonproliferative diabetic retinopathy and in 2 with proliferative diabetic retinopathy. The initial stages of nonproliferative and proliferative diabetic retinopathy are an indication for laser coagulation in children. The status of 6 (50%) children improved in remote periods (6-24 months) after laser coagulation: hemorrhages resolved and microaneurysms decreased; in 4 (33.3%) children the process was stabilized. Deterioration was observed in 2 (16.7%) children with nonproliferative and proliferative diabetic retinopathy.

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одной из основных причин потери зрения у взрослых. У детей и подростков до недавнего времени это осложнение считалось редким. Распространенность ДР и ее осложнений у взрослых пациентов с сахарным диабетом (СД) побудила в последние годы к проведению ранней диагностики органов зрения и у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД). Скрининг диабетических осложнений у детей с ИЗСД в Москве показал, что даже при небольшой длительности заболевания у детей (в среднем 4,1 года) ДР была выявлена у 4,5% обследованных [1, 4].

Результаты исследований, изложенные в работах ряда авторов [1—3, 5, 7—11], показали, что к факторам, предрасполагающим к развитию и прогрессированию ретинопатии, можно отнести гипергликемию и длительность течения СД. Также существует представление о наличии генетической предрасположенности. Ряд авторов [3, 7, 9] высказывают мнение о том, что процессы, протекающие в пубертатном периоде, ускоряют появление и прогрессирование изменений на глазном дне.

Обобщение работ [6, 7, 11, 12] показывает, что при длительности диабета до 5 лет микроаневризмы выявляются на глазном дне у 20% детей с ИЗСД; при длительности СД 5—10 лет у 60% па-

циентов диагностирована начальная ретинопатия; после 10 лет количество больных с ретинопатией увеличивается до 80—90%, пролиферативная ретинопатия встречается у 10% подростков.

Первичными мерами предупреждения и развития ретинопатии могут послужить контроль гликемии, артериального давления, а также оценка уровня гликированного гемоглобина (Hb A_{1c}, Hb A_{1c}) [12—15].

Материалы и методы

В детском отделении ЭНЦ РАМН было обследовано 185 детей (93 мальчика и 92 девочки) в возрасте от 6 мес до 15 лет из различных регионов России (табл. 1) с длительностью диабета от 1 года до 13 лет (табл. 2).

Таблица 1

Возрастная характеристика детей с ИЗСД (n = 185)

Показатель	Возраст больных, годы			
	0—3	4—6	7—10	11—15
Число больных:				
абс.	7	27	45	106
%	3,8	14,6	24,3	57,3

Длительность диабета у детей с ИЗСД ($n = 185$)

Показатель	Длительность диабета, годы		
	1—4	5—10	11—15
Число больных:			
абс.	99	70	16
%	53,5	37,8	8,7

У 67 (36,3%) детей возраст, в котором впервые был выявлен СД, варьировал от 0,5 до 4 лет, у 85 (45,9%) — от 5 до 10 лет и у 33 — от 11 до 14 лет. В среднем возраст дебюта ИЗСД составил 6,9 года.

Обследуемые дети в основном были с некомпенсированным СД: уровень $Hb A_1$ составлял 6,6—24% (в среднем $13,2 \pm 3,17\%$). У большинства детей степень метаболического контроля была неудовлетворительной.

Всем детям проводили проверку и коррекцию остроты зрения, биомикроскопию (осмотр переднего отдела глаза), офтальмоскопию глазного дна.

Фотографирование глазного дна проводили на обычной фундус-камере "Zeiss" и сканирующей лазерной фундус-камере CLSO "Zeiss" с последующей архивацией данных. Фотографировали 4—5 участков глазного дна: область диска зрительного нерва, макулярную и парамакулярную области, 2—3 парацентральные зоны или локальных участка выраженных патологических изменений.

12 детям с ДР на обоих глазах проводили аргонную лазерную коагуляцию. Коагулянты наносили парамакулярно, по ходу сосудов, и парапапиллярно. За 1 сеанс наносили 150—200 очагов с пороговой энергией — 60—80 мВ (на глазном дне очаги были еле видными, желтого цвета). После проведения лазерной коагуляции осложнений не наблюдали. Через 3—6 мес у половины детей сеанс лазерной коагуляции повторяли в связи с обширной площадью поражения патологическими изменениями, несмотря на стабилизацию процесса после проведения лазерной коагуляции. Количество коагулянтов, наносимых в этих случаях за 1 сеанс, было недостаточным. Повторные курсы лазерного лечения проводили через 3—4 мес.

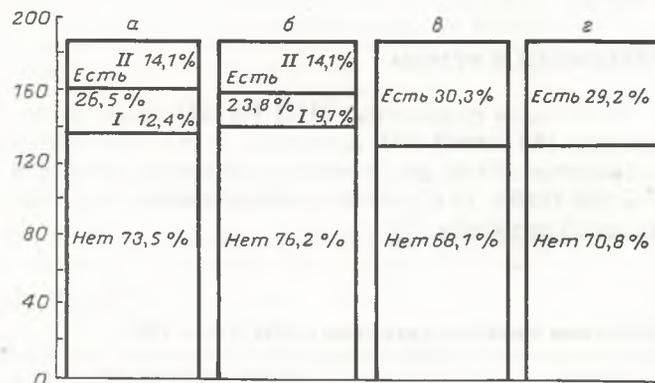


Рис. 1. Характеристика различных патологических изменений на глазном дне у детей с ИЗСД ($n = 185$).

По оси ординат — число пациентов. I — единичные, II — большое количество. а — микроаневризмы; б — ретинальные геморрагии; в — гиперемия диска зрительного нерва, нечеткость границ; г — извитость сосудов.

Результаты и их обсуждение

У 129 (69,7%) из 185 детей с ИЗСД на глазном дне патологических изменений не обнаружено: диск зрительного нерва имел четкие границы, сосуды были равномерные, нормального калибра, макулярная и парамакулярная области и другие участки сетчатки — без патологических изменений.

В работе использовали общепринятую классификацию (Е. М. Kohner, М. Porta).

У 56 (30,3%) обследованных детей на глазном дне были выявлены патологические изменения сетчатки, связанные с диабетом. Из них у 42 (22,7%) детей обнаружены начальные изменения (единичные ретинальные геморрагии, микроаневризмы), а у 14 (7,6%) — более выраженные микрососудистые патологические изменения, свойственные непролиферативной ДР (рис. 1).

К начальным изменениям на глазном дне у обследованных детей можно отнести следующие патологические изменения: диск зрительного нерва с нечеткими границами изнутри у 26,7%, гиперемия диска зрительного нерва и нечеткость границ (папиллит) у 30,3%, извитость сосудов у 29,2%, единичные микроаневризмы у 26,5%, единичные ретинальные кровоизлияния у 23,8% (рис. 2); у 5 (2,7%) детей в парамакулярной области обнаружены друзы сетчатки. У 14 (7,6%) детей на глазном дне выявлены множество микроаневризм и ретинальных геморрагий, расширение капилляров, извитость мелких сосудов.

При длительности СД до 5 лет изменения на глазном дне обнаружены только у 5,9% детей, при длительности СД 5—10 лет — у 19,1%; почти у половины (40,5%) детей с длительностью СД 10 лет и более обнаружены не только начальные, но и выраженные изменения на глазном дне.

У обследованных детей также проведена оценка уровня $Hb A_1$. У 90% детей с ДР уровень $Hb A_1$ был выше 12% и только у 10% — ниже 10%. У 54% детей без изменений на глазном дне уровень $Hb A_1$ был выше 12%, у 31% обследованных — 10—12%, у 15% детей — ниже 10%.

Повторное обследование 157 (84,9%) детей было проведено через 6—12 мес, после обучения в

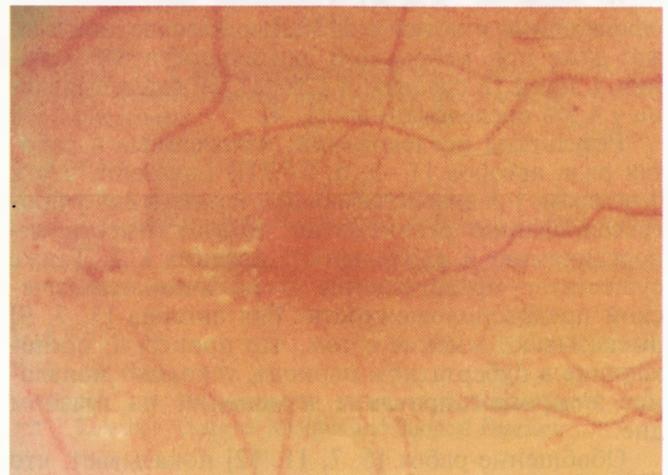


Рис. 2. Изображение глазного дна.

Видны ретинальные кровоизлияния — геморрагии.



Рис. 3. Непролиферативная ДР (ДР I стадии).

На глазном дне в парамакулярной области заметны выраженные расширения капилляров, множество микроаневризм, извитость мелких сосудов, ретинальных геморрагий.



Рис. 4. Прролиферативная ДР (ДР III стадии).

На глазном дне в парацентральной области видны грубые изменения сосудов, аневризмы, ретинальные геморрагии, начальный рост новообразованных сосудов.

школе самоконтроля СД и на фоне оптимизации метаболического контроля. Уровень $Hb A_1$ снизился у 94 (59,8%) детей. У 90 из 94 детей на глазном дне не наблюдали сосудистых изменений или прогрессирования ранее отмеченных изменений.

Результаты обследования показали, что стабилизация процесса на глазном дне сохранилась у 138 (87,9%) детей, у 7 (4,5%) произошло улучшение, из них у 90 (62%) детей улучшились показатели углеводного обмена.

У 12 (7,6%) детей процесс на глазном дне прогрессировал, несмотря на компенсацию СД у части из них. На глазном дне появилось множество ретинальных геморрагий, микроаневризм, расширения капилляров и выраженная извитость мелких сосудов. Эти 12 пациентов дополнили группу больных с непролиферативной ДР, состоявшую из 14 детей с выраженными изменениями на глазном дне при первичном осмотре. У 8 из 14 пациентов с ДР после обучения процесс на глазном дне не прогрессировал, количество ретинальных геморрагий и микроаневризм не увеличилось. Учитывая выраженные изменения мелких сосудов в парамакулярной области, большое количество микроаневризм и ретинальных кровоизлияний, а также прогрессирование патологических изменений на глазном дне, был детально проведен анализ этих 26 детей.

Среди обследованных было 16 лиц мужского и 10 — женского пола в возрасте 6—15 лет (средний возраст $13,6 \pm 2,3$ года). Возраст дебюта ИЗСД составил 1—8 лет (в среднем $3,4 \pm 1,9$ года), длительность ИЗСД — 1—14 лет ($10,4 \pm 3,1$ года). Уровень холестерина в крови составлял 3,45—6,77 ммоль/л (в среднем $4,8 \pm 1,0$ ммоль/л, уровень $Hb A_1$ — 8,1—18,5% ($13,4 \pm 3,1$ %).

У 24 (13%) из 185 детей через 1 год после 1-го наблюдения была диагностирована непролиферативная ДР на обоих глазах (рис. 3), у 2 (1,1%) — пролиферативная ДР на обоих глазах (рис. 4). По данным других авторов [8], в 4,8% случаев диагностирована непролиферативная ДР. Ряд авторов [7], обследуя детей и подростков, приводят свои данные: при длительности СД 5—10 лет начальная ретинопатия обнаружена у 60% детей и подрост-

ков, а после 10 лет количество больных увеличилось до 80—90%, пролиферативная ретинопатия обнаружена у 10% подростков. Мы обследовали детей в возрасте до 15 лет, и количество выявленных осложнений на глазном дне, по нашим данным, несколько меньше: при длительности СД до 5 лет изменения обнаружены у 5,9% детей, 5—10 лет — у 20,5%, более 10 лет — у 40,5%.

Через 6—12 мес после стационарного лечения проведено повторное обследование наблюдаемых 26 детей с ДР. У 5 (19,2%) детей наблюдали уменьшение количества микроаневризм и ретинальных геморрагий, у них также было отмечено снижение уровня гликированного гемоглобина. У 9 (34,6%) детей на глазном дне наблюдалась стабилизация процесса, количество микроаневризм не увеличивалось. Патологический процесс на глазном дне прогрессировал в 53,8% случаев (у 14 детей) (рис. 5).

У 2 детей в возрасте 13 и 15 лет при длительности заболевания 12 лет через 3 мес после начальных патологических изменений произошел быстрый рост новообразованных сосудов в области диска зрительного нерва и на других участках сетчатки с ретинальными и преретинальными крово-

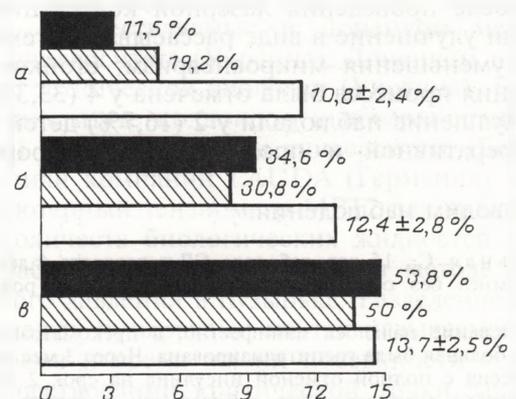


Рис. 5. Динамика развития ДР у детей с ИЗСД ($n = 26$) через 1 год.

По оси абсцисс — число пациентов. Темные столбики — микроаневризмы; столбики с косой штриховкой — геморрагии; светлые столбики — $Hb A_1$. а — улучшение; б — без перемен; в — ухудшение.



Рис. 6. Изображение глазного дна больной С., 14 лет, с длительностью СД 12 лет.

В области диска зрительного нерва виден выраженный густой рост новообразованных сосудов с проникновением в задний слой стекловидного тела.

излияниями. У 1 ребенка наблюдали возникновение патологических изменений через год после диагностики СД: были обнаружены множество микроаневризм, ретинальных геморрагий, расширений капилляров, нечеткость границ диска зрительного нерва. Уровень гликированного гемоглобина составлял 12,8%.

Среди 26 наблюдаемых детей 10 больным с непролиферативной ДР и 2 больным с пролиферативной ДР проводили лазерную аргоновую коагуляцию сетчатки.

В соответствии с накопленными результатами показанием к проведению лазерной коагуляции у детей являются начальные стадии непролиферативной и пролиферативной ДР со следующими изменениями на глазном дне: множество ретинальных геморрагий в парамакулярной области; множество микроаневризм в парамакулярной области; расширение капилляров, выраженная извитость мелких сосудов в парамакулярной области; сочетание вышеупомянутых факторов с гиперемией и нечеткостью границ диска зрительного нерва, расширением вен; наличие на глазном дне твердых экссудативных очагов или роста новообразованных сосудов.

У 6 (50%) детей в отдаленные сроки (от 6 до 24 мес) после проведения лазерной коагуляции наблюдали улучшение в виде рассасывания геморрагий и уменьшения микроаневризм; стойкая стабилизация процесса была отмечена у 4 (33,3%) детей. Ухудшение наблюдали у 2 (16,7%) детей с непролиферативной и пролиферативной формами ДР.

Приводим наблюдения.

Больная С., 15 лет, заболела СД в возрасте 4 лет. Ранний анамнез без особенностей. Масса тела при рождении 3200 г.

Заболевание началось манифестно, в прекоматозном состоянии больная была госпитализирована. Через 3 мес отмечена ремиссия с полной отменой инсулина на срок 2 мес. На фоне острог респираторного заболевания выявлена декомпенсация, больная госпитализирована в коматозном состоянии. Через 4 года от начала заболевания переведена на инсулин человека в режиме интенсифицированной терапии.

В 1994 г. в ЭНЦ РАМН больной проведен скрининг диабетических осложнений. Длительность ИЗСД 8 лет. Уровень гликированного гемоглобина составлял: Hb A₁ 19,2%, Hb A_{1c}

14%. Выявлены ангиопатия сетчатки, дистальная полинейропатия, ограничение подвижности суставов I степени, микроальбуминурия 168,1 мкг/с. Суточная доза инсулина 31 ЕД (0,88 ЕД/кг).

В январе 1996 г. больная госпитализирована в детское отделение ЭНЦ РАМН. Длительность ИЗСД 10 лет. Уровень Hb A₁ 15%. Суточная доза инсулина 56 ЕД. Окулистом на глазном дне выявлены множество ретинальных геморрагий, микроаневризм, расширение капилляров в парамакулярной области, расширение вен (ДР I стадии), начальные помутнения хрусталика. Острота зрения правого глаза 0,7, левого — 0,6. На обоих глазах проведена лазерная аргоновая коагуляция парацентрально по ходу сосудов.

В марте 1996 г. на обоих глазах отмечены резкая гиперемия диска зрительного нерва, выраженная нечеткость границ, резкое расширение вен в парапапиллярной зоне; количество ретинальных геморрагий и микроаневризм увеличилось.

В течение 4—6 мес наблюдали быстрое прогрессирование патологического процесса с ростом неоваскуляризации и пролиферативной ткани в стекловидное тело, частыми кровоизлияниями в стекловидное тело. Отмечено резкое снижение зрения (от 0,8 до 0,01) (рис. 6). Неоднократно проводилась криокоагуляция. Была достигнута временная стабилизация процесса с улучшением остроты зрения до 0,09. Несмотря на проведение лазерной и криокоагуляции, снижение уровня Hb A₁ до 12,8%, через 10 мес появился рост неоваскуляризации и переднего отдела глаза, что привело к рубцовой вторичной глаукоме на левом глазу.

Больной Б., 15 лет, с длительностью СД 10,5 лет. Уровень Hb A₁ 13,4%. В течение года наблюдали незначительные ухудшения на глазном дне, было отмечено увеличение количества твердых экссудативных очагов в парамакулярной области, снижения зрения не было. После лазерной коагуляции на глазном дне патологический процесс был стабилизирован, отмечено частичное рассасывание твердых экссудативных очагов. Острота зрения сохраняется равной 1,0.

С целью уменьшения сосудистых осложнений у детей с ИЗСД необходимо проводить совместные консультации эндокринолога и окулиста. Диагностика патологических изменений на глазном дне и наблюдение за этими изменениями в развитии должны сочетаться с контролем уровня гликированного гемоглобина. Для четкого контроля динамики состояния глазного дна детей, больных СД, целесообразно создание компьютерной базы индивидуальных данных. Своевременное лечение ДР у детей дает возможность снизить процент потери зрения и у взрослых, заболевших ИЗСД в детском возрасте.

Выводы

1. Использование лазерной фундус-камеры позволило выявить малозаметные ранние изменения на глазном дне при обследовании 185 детей, больных ИЗСД: при длительности СД до 5 лет — в 5,4% случаев, 5—10 лет — в 20,2%, более 10 лет — 44,5%.

2. У 7,6% обследованных с длительностью СД более 10 лет обнаружена выраженная непролиферативная ДР, а у 1,1% — пролиферативная форма ДР. Это подтверждает необходимость раннего и регулярного контроля состояния глазного дна.

3. Больные, заболевшие ИЗСД в возрасте 5—10 лет и имеющие начальную стадию непролиферативной ДР и неудовлетворительную компенсацию углеводного обмена, составляют группу риска развития пролиферативной формы ДР.

4. Лазерная коагуляция на начальных стадиях непролиферативной и пролиферативной ДР позволяет достичь стабилизации процесса в подавляющем большинстве случаев (88,3%).

1. Дедов И. И., Лебедев Н. Б., Сунцов Ю. И. и др. // Пробл. эндокринол. — 1996. — № 5. — С. 3—7.
2. Касаткина Э. П. Сахарный диабет у детей. — М., 1990.
3. Кураева Т. Л., Сергеев А. С., Лебедев Н. Б. // Пробл. эндокринол. — 1993. — № 6. — С. 4—7.
4. Петеркова В. А. Диагностика, лечение и профилактика диабетических осложнений у детей и подростков. — М., 1997. — С. 43.
5. Попова В. А. Диагностика и лечение ангиопатий при сахарном диабете у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов н/Д., 1990.
6. Algere P. // Acta paediatr. — 1994. — Vol. 83, N 3. — P. 341.
7. Becker D. J. // IDF Bull. — 1996. — Vol. 41, N 9. — P. 34—39.
8. Falck A., Laatikainen L. // Acta ophthalmol. — 1995. — Vol. 73, N 2. — P. 119—124.
9. Filous A., Rychnova J., Vavrinec J. // Cesk. Pediatr. — 1992. — Vol. 47, N 11. — P. 645—647.
10. Johansen J., Sjolie A. K., Eshoj O. // Acta ophthalmol. — 1994. — Vol. 72, N 6. — P. 674—677.
11. Kokkonen J., Laatikainen L., van Dickhoff K. et al. // Acta Paediatr. — 1994. — Vol. 83, N 3. — P. 273—278.
12. Langwinska-Wsko E. // Klin. Oczna. — 1993. — Vol. 95, N 6. — P. 227—229.
13. Langwinska-Wsko E. // Ibid. — P. 230—232.
14. Tajima N., Matsushima M. // Diabet. Res. clin. Pract. — 1994. — Vol. 24. — P. 165—170.
15. Verougstraete C., Toussaint D., De Schepper J. et al. // Arch. clin. exp. Ophthalmol. — 1991. — Vol. 229, N 1. — P. 24—32.

Поступила 15.09.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1998

УДК 616.61-02:616.379-008.641-07:616.151-008.818+616.631-008.818

О. В. Синяченко, В. Н. Казаков, В. Б. Файнерман, Р. Миллер, Н. Д. Холангом,
И. А. Сидоренко, Е. М. Лаушкина

ПОВЕРХНОСТНОЕ НАТЯЖЕНИЕ КРОВИ И МОЧИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Медицинский университет, Донецк (Украина). Научный центр технической экологии, Донецк (Украина),
Институт коллоидов и поверхностей им. М. Планка, Берлин (Германия)

Методом максимального давления в пузырьке с помощью компьютерного тензиометра MPT2 (LAUDA, Германия) изучено динамическое поверхностное натяжение (ПН) сыворотки крови и мочи при диабетической нефропатии. У больных сахарным диабетом I типа по сравнению со II типом нарастал угол наклона кривой тензиограмм крови и снижалось ПН мочи при $t = 1$ с. Развитие нефротического синдрома и хронической почечной недостаточности сопровождалось уменьшением ПН в области короткости ($t = 0,01$ с) и средних ($t = 1$ с) времен жизни поверхности, а также равновесного (статического) ПН (при $t \rightarrow \infty$). Установлены корреляционные связи параметров межфазной тензиометрии с содержанием в биологических жидкостях белковых и липидных сурфактантов.

Dynamic surface tension (ST) of the blood serum and urine was studied in patients with diabetic nephropathy by the method of maximal pressure in a vesicle using MPT2 computer tensiometer (LAUDA, Germany). The angle of the slope of blood tensiogram curve increased and urinary ST decreased at $t = 1$ sec in patients with type I diabetes in comparison with those with type II condition. The development of the nephrotic syndrome and chronic renal insufficiency was associated with decrease of ST in the range of short ($t = 0.01$ sec) and medium ($t = 1$ sec) times of surface life and of the equilibrium (static) ST (at $t \rightarrow \infty$). The parameters of interphase tensiometry correlated with the content of protein and lipid surfactants in biological fluids.

Поражение почек вследствие микроангиопатии является наиболее тяжелым осложнением сахарного диабета, во многом определяющим прогноз заболевания [1, 8]. У таких больных изменяется состав многих низко-, средне- и высокомолекулярных веществ крови, обладающих поверхностно-активными свойствами. Вследствие высокого интрагломерулярного гидростатического давления при диабетической нефропатии происходит гиперфльтрация протеинов в клубочках почек [7, 10]. При этом с мочой выделяются альбумины, иммуноглобулины, трансферрин, гаптоглобин, α_2 -макроглобулин, β_2 -микроглобулин и другие белковые сурфактанты [8], способные адсорбироваться на границе раздела фаз, понижая тем самым поверхностное натяжение (ПН) биологической жидкости [3]. Информацию о составе, структуре и эволюции поверхностных слоев, а также о процессах, происходящих в объеме жидкой фазы, позволяет получить динамическая межфазная тензиометрия (измерение ПН) сыворотки крови и мочи [4, 14].

Изучение динамического ПН биологических жидкостей ранее не проводилось, что было обу-

словлено отсутствием стандартных приборов, позволяющих анализировать микрообъемы исследуемого объекта, и сложностью интерпретации получаемых результатов вследствие изменяющегося характера параметров ПН. Совместные разработки, осуществляемые в Донецком медицинском университете (Украина), Донецком научном центре технической экологии (Украина), Берлинском институте коллоидов и поверхностей (Германия) и Антверпенском университете (Бельгия), позволили компании LAUDA (Германия) создать компьютерный тензиометр MPT2 для анализа малых количеств биологических жидкостей. Принцип работы прибора основан на методе максимального давления в пузырьке. Разделение интервала между пузырьками на так называемое мертвое время и время жизни поверхности основано на существовании критической точки зависимости давления от расхода воздуха. В этой точке происходит переход пузырькового режима истечения газа из капилляра к струйному. Вопросы теории процесса описаны нами в предыдущих публикациях [9, 11—13].