



Рис. 2. Динамика некоторых микроциркуляторных показателей у больных СД (стадия компенсации) в зависимости от лечения различными препаратами сульфонилмочевины (после 3—4 мес наблюдения).

а — вязкость крови, б — агрегация эритроцитов, в — агрегация тромбоцитов, г — фибриноген, д — фибринолитическая активность.

ниях оказался глюренорм. Плазменные микроциркуляторные факторы — фибриноген и фибринолитическая активность после терапии претерпевали одинаково положительную динамику у больных 2-й и 3-й групп, в наибольшей степени у лиц, получавших хлорпропамид. Сравнительный анализ полученных нами данных свидетельствует о том, что на фоне стабильной компенсации СД некоторые сахаропонижающие средства могут оказывать положительное влияние на состояние внутрисосудистой микроциркуляции, однако разные препараты воздействуют на микрососудистые изменения различно. Как видно на рис. 2, глюренорм и глипизид в большей степени влияют на функциональную активность клеток крови по сравнению с хлорпропамидом и глибенкламидом, в то время как глибенкламид, по абсолютным показателям, больше других препаратов способен активизировать фибринолиз.

Таким образом, различные препараты сульфонилмочевины по-разному влияют на внутрисосудистую микроциркуляцию при лечении больных СД II типа с компенсацией углеводного обмена. Близкими по выраженности микрососудистого эффекта являются глюренорм и глипизид. Несколь-

ко уступают им глибенкламид и хлорпропамид. При этом наиболее быстро микроциркуляторное действие проявляется при использовании глюренорма, что делает его наиболее предпочтительным в лечении больных СД, особенно с преимущественным нарушением клеточного звена микроциркуляции.

Выводы

1. У больных СД II типа имеют место достоверные нарушения микроциркуляции по сравнению со здоровыми людьми.

2. При достижении суб- и компенсации углеводного обмена на фоне применения препаратов сульфонилмочевины (глюренорм, глибенкламид, глипизид и хлорпропамид) происходит достоверное улучшение показателей микроциркуляторного кровотока.

3. Выявлены различия в степени выраженности и точках приложения микрососудистого эффекта у разных препаратов сульфонилмочевины. Наиболее быстро и с наибольшей степенью достоверности улучшение показателей вязкости крови, агрегации эритроцитов и тромбоцитов у больных СД II типа среднетяжелой формы наступает при применении глюренорма по сравнению с глипизидом, глибенкламидом и хлорпропамидом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gram J., Jespersen J., Kold A. // *Metabolism*.— 1988.— Vol. 37, N 10.— P. 937—943.
2. Melander A. // *Baillier's clin. Endocr. Metab.*— 1988.— Vol. 2, N 2.— P. 443—453.
3. Stolar M. W. // *Metabolism*.— 1988.— Vol. 37, Suppl. 1.— P. 1—9.

Поступила 19.11.92

I. M. Kakhanovsky, T. V. Koroleva, V. N. Zakharchenko, S. N. Larionov — COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE EFFECTS OF GLURENORM AND SOME SULFONYLUREA PREPARATIONS ON MICROCIRCULATION IN TYPE II DIABETES MELLITUS

Summary. Analysis of the effects of glurenorm and some sulfonylurea drugs, such as maninil, minidiab, chlorpropamid, on some parameters of intravascular microcirculation has demonstrated the specific features of this drug. Though all these hypoglycemic agents favorably influence the microcirculation when carbohydrate metabolism compensation is attained, glurenorm improved the status of formed elements of the blood (red cell and platelet aggregation) more noticeably than the rest drugs, which fact recommends it as a drug of choice for patients with type II medium-severe diabetes with the predominant involvement of the cellular component of the microcirculation.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.379-008.64-085.272.014.425

Н. С. Кузнецов, Абдель Мохсин Абулела, В. Н. Нескоромный

О ПРИМЕНЕНИИ АНТИОКСИДАНТОВ (α-ТОКОФЕРОЛА АЦЕТАТА) В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— доктор мед. наук Н. С. Кузнецов) Крымского медицинского института, Симферополь

Исследованиями последних лет доказана активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) при сахарном диабете [4—6, 11]. На фоне снижения

уровня антиоксидантов [1, 2, 9] активация ПОЛ может приводить к нарушению структуры и функции биологических мембран [7, 11] и в свою

Динамика уровня ПОЛ и количества общих липидов у больных сахарным диабетом при традиционной терапии (1-я группа) и при включении α -токоферола ацетата в комплексное лечение (2-я группа) ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (здоровые, n=16)	1-я группа больных (n=11)		2-я группа больных (n=25)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Диеновые конъюгаты, ед. опт. пл. в мембранах эритроцитов	0,162±0,006	0,196±0,007	0,202±0,007	0,191±0,009	0,170±0,004
p_1	—	<0,01	<0,01	<0,01	>0,1
p_2	—	—	>0,1	—	<0,05
p_3	—	—	—	>0,1	<0,05
в плазме крови	0,356±0,020	0,448±0,039	0,440±0,031	0,473±0,018	0,411±0,010
p_1	—	<0,05	<0,05	<0,001	<0,05
p_2	—	—	>0,1	—	<0,01
p_3	—	—	—	>0,1	>0,1
Общие липиды, мг/мл в мембранах эритроцитов	1,23±0,059	1,86±0,080	1,85±0,075	1,74±0,098	1,48±0,052
p_1	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p_2	—	—	>0,1	—	<0,01
p_3	—	—	—	>0,1	<0,001
в плазме крови	6,38±0,24	8,25±0,78	8,4±0,71	7,92±0,36	6,68±0,30
p_1	—	<0,05	<0,05	<0,01	>0,1
p_2	—	—	>0,1	—	<0,02
p_3	—	—	—	>0,1	<0,01

Примечание. p_1 — достоверность различий с показателями у здоровых; p_2 — достоверность различий показателей до и после лечения в группах; p_3 — достоверность различий показателей между 1-й и 2-й группами.

очередь является одной из причин развития диабетических ангиопатий [4]. Можно предположить, что нормализация взаимоотношений уровня ПОЛ и антиоксидантной системы у больных сахарным диабетом позволит оказать положительное влияние на течение заболевания и профилактику сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом.

Целью настоящей работы явилось изучение динамики процессов ПОЛ и количества общих липидов в мембранах эритроцитов и плазме крови у больных сахарным диабетом под влиянием антиоксидантов.

Материалы и методы

Обследовано 36 больных сахарным диабетом I и II типов средней степени тяжести. Возраст больных колебался от 23 до 55 лет. Из 36 больных 11 получали традиционную сахаропонижающую терапию — инсулин, сульфаниламочевину (1-я группа), 25 больных получали дополнительно α -токоферола ацетат в дозе 300 мг/сут (2-я группа). Контрольную группу составили 16 здоровых лиц того же возраста.

Обследование проводилось до и после лечения по единой программе: определялся уровень ПОЛ и общих липидов в мембранах эритроцитов и плазме крови по общепринятым методикам [3, 8, 10].

Результаты и их обсуждение

Как видно из таблицы, уровень диеновых конъюгатов в мембранах эритроцитов до лечения у больных обеих групп не различался ($p_3 > 0,1$) и существенно превышал показатели у здоровых лиц ($p_1 < 0,01$). После лечения в 1-й группе изменений уровня ПОЛ не произошло ($p_2 > 0,1$) и он оставался достоверно повышенным ($p_1 < 0,01$). У больных 2-й группы, получавших α -токоферола ацетат, после лечения уровень диеновых конъюгатов снизился ($p_2 < 0,05$), причем эти показатели не отличались от контрольных ($p_1 > 0,1$) и были достоверно ниже таковых у больных 1-й группы после лечения ($p_3 < 0,05$).

В плазме крови у больных обеих групп до лечения также не было различий в уровне ПОЛ ($p_3 > 0,1$), и он был достоверно повышенным по

сравнению с контролем ($p_1 < 0,05—0,001$). После лечения у больных 2-й группы в отличие от больных 1-й группы происходило относительное снижение уровня диеновых конъюгатов ($p_2 < 0,01$), но он по-прежнему превышал показатели у здоровых лиц ($p_1 > 0,05$) и не отличался от такового у больных, не получавших α -токоферола ацетат, при повторном исследовании ($p_3 > 0,1$). Возможно, менее существенные изменения уровня ПОЛ под влиянием лечения в 1-й группе больных обусловлены тем, что повышение продуктов ПОЛ в плазме крови связано в основном с их выходом из клеточных мембран, где происходит наиболее выраженная и, по-видимому, первичная интенсификация ПОЛ [12].

Содержание общих липидов в мембранах эритроцитов до лечения у больных обеих групп не различалось ($p_3 > 0,1$) и значительно превышало показатели у здоровых ($p_1 < 0,001$). После лечения в 1-й группе изменений в показателях общих липидов не произошло ($p_2 > 0,1$), и они оставались достоверно повышенными ($p_1 < 0,001$). У больных, получавших α -токоферола ацетат, уровень общих липидов в мембранах эритроцитов снизился ($p_2 < 0,01$), но их количество не достигало показателей у здоровых лиц ($p_1 < 0,01$), хотя было достоверно ниже, чем у больных 1-й группы при повторном исследовании ($p_3 < 0,001$).

В плазме крови больных обеих групп до лечения также не отмечалось различий в уровне общих липидов ($p_3 > 0,1$), и эти показатели были достоверно выше таковых у здоровых лиц ($p_1 < 0,05—0,01$). После лечения у больных 2-й группы в отличие от больных 1-й группы происходило относительное снижение количества общих липидов ($p_2 < 0,02$), и эти показатели уже не отличались от контроля ($p_1 > 0,1$) и были достоверно ниже, чем у больных 1-й группы после лечения ($p_3 < 0,01$).

Таким образом, результаты наших исследований показали, что у больных сахарным диабетом имело место существенное повышение уровня ПОЛ и количества общих липидов в клеточных мембранах и плазме крови.

Включение в комплексную терапию сахарного диабета α -токоферола ацетата приводило к нормализации процессов ПОЛ эритроцитных мембран и содержания общих липидов плазмы крови и существенному снижению продуктов ПОЛ в плазме крови и общих липидов в мембранах эритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е. Б., Молочкина Е. М., Пальмина Н. П. // *Вопр. мед. химии.*— 1976.— Т. 22, № 4.— С. 541—546.
2. Воскресенский О. Н. // *Липиды в организме животных и человека.*— М., 1974.— С. 36—45.
3. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. Л. // *Лаб. дело.*— 1983— № 3.— С. 33—36.
4. Ефимов А. С. // *Пробл. эндокринолог.*— 1985.— № 5.— С. 55—59.
5. Ефимов А. С., Науменко В. Г. // *Там же.*— № 1.— С. 6—9.
6. Иванов В. В., Васенева И. В., Удинцев Н. А. // *Там же.*— 1984.— № 1.— С. 70—73.
7. Козлов Ю. П. // *Липидный биосинтез, структура превращения и функция.*— М., 1977.— С. 80—93.
8. Колб В. Г., Камышиков В. С. // *Клиническая биохимия.*— Минск, 1976.— С. 152—154.
9. Обухова Л. К. // *Успехи химии.*— 1975.— Т. 44, № 10.— С. 1914—1925.
10. Сербинова Т. А. Получение свободной от гемоглобина мембраны эритроцитов и изменение ее структуры при

повреждающих воздействиях и хранении крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1980.

11. Старосельцева Л. К., Косилова Е. С., Смуркова Т. Ф. и др. // *Пробл. эндокринолог.*— 1986.— № 1.— С. 19—22.
12. Сюрин А. А., Кулагин Ю. И. // *Сов. мед.*— 1987.— № 11.— С. 14—16.

Поступила 03.02.92

N. S. Kuznetsov, Abdel Mohson Abulela, V. N. Neskoromny — ANTIOXIDANTS (α -TOCOFEROL ACETATE) IN THERAPY OF DIABETES MELLITUS

Summary. The authors have examined the time course of lipid peroxidation processes and the levels of total lipids in red cell membranes and blood plasma of diabetics administered α -tocopherol acetate. Patients with medium-severe diabetes of the first and second types were divided into 2 groups. Group 1 patients were administered only traditional sugar-reducing treatment, in Group 2 α -tocopherol acetate in a daily dose 300 mg was added to such therapy. Similar examinations were carried out in both the groups before and after the treatment. Lipid peroxidation levels and the content of total lipids were found significantly increased in the cellular membranes and blood plasma of Group 2 patients, whereas in Group 1 no changes of this kind were detected. Therapy with α -tocopherol acetate normalized lipid peroxidation processes in the red cell membranes and the total lipid content in the blood plasma, reduced the blood plasma level of lipid peroxidation products and the content of total lipids in red cell membranes. These results permit a conclusion on the favorable effect of α -tocopherol acetate on blood plasma lipid peroxidation and total lipid levels in diabetics.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.379-008.64-06:616.16-008.1-02:615.835.12

М. Г. Гончарь, Ж. М. Ваврик, Е. И. Дельцова, Р. Г. Зеленецкий

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ, КИСЛОРОДНЫЙ БЮДЖЕТ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Кафедра хирургии (зав.— проф. Ж. М. Ваврик) стоматологического факультета, кафедра гистологии (зав.— проф. Л. И. Хананаев) Ивано-Франковского медицинского института

В развитых странах 3—5% населения страдают сахарным диабетом. При этом у большинства больных (у 80—100%) развивается диабетическая ангиопатия нижних конечностей [6]. Частым ее осложнением являются гангрена конечности и гнойно-некротические процессы. Развитию этих процессов способствуют тканевая гипоксия [2, 9] и нарушение микроциркуляции [3, 4, 10]. Исследования последних лет [5, 8] показали, что гипербарическая оксигенация (ГБО) положительно влияет на лечение сахарного диабета. В этой связи мы поставили целью изучить влияние ГБО на микроциркуляцию (МЦ), кислородный бюджет и кислотно-щелочное равновесие у больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей III—IV степени.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 52 больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей III—IV степени (24 женщины, 28 мужчин). Возраст пациентов колебался от 56 до 74 лет. Все больные были разделены на две равные группы по 26 в каждой. Пациентам 1-й группы проводили комплексное, общепринятое лечение, больным 2-й группы в комплекс лечебных мероприятий включили сеансы ГБО.

Для суждения о состоянии МЦ изучали реологические свойства крови по методу В. П. Казначеева и А. А. Дзизинского [7] и проводили электронно-микроскопическое исследование капилляров мышц голени ампутированных конечностей.

Кусочки мышц размером 1 мм³ фиксировали в четырехокиси осмия, дегидрировали, заключали в смесь эпона с аралдитом и просматривали в электронном микроскопе марки ЭВМ-100 АК при ускоряющем напряжении 75 кВ. Кислородный бюджет и кислотно-щелочное равновесие изучали на цифровом анализаторе ОР-215 (Будапешт). Сеансы ГБО проводили в лечебной барокамере ОКА-МТ при давлении 2048 кПа, продолжительностью 45 мин. Количество сеансов колебалось от 6 до 12 в зависимости от тяжести заболевания.

Все цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Как видно из табл. 1, у всех больных с гнойно-некротическими процессами и сахарным диабетом величина гематокрита в артериальном (Ht_a) и венозном (Ht_v) русле уменьшается на 6,6—7%. Количество белка увеличивается на 0,25—0,70 г. Потеря воды составляет 1,78±0,20 мл и вектор проницаемости направлен в сторону крови (ткань — кровь). Процент проницаемости равен 2,96±0,12.

У больных, которым проводилось общепринятое лечение, процесс нормализации реологических свойств крови становится заметным на 16—20-е сутки. Увеличивается Ht_a, количество белка в венозном и артериальном русле, что свидетельствует о снижении проницаемости сосудов. Вектор потери