

М. И. Балаболкин, Г. Г. Мамаева, Е. А. Трошина

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛАЗЕРНОГО ДОППЛЕРОВСКОГО РАСХОДОМЕРА В ЦЕЛЯХ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЙ

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

Сосудистые осложнения сахарного диабета (СД) чаще всего приводят к инвалидизации и смерти больных. Диабетическая нефропатия является одним из самых серьезных осложнений СД. Она встречается у каждого третьего больного СД I типа и в 80% случаев развивается спустя 10 лет болезни [8].

В течение длительного периода у больных СД может иметь место доклиническая стадия нефропатии, диагностируемая на основании микроальбуминурии (30—300 мг/сут) [2]. Диабетическая нефропатия чаще встречается у больных СД I типа, но при СД II типа интервал между началом диабета и клинически выраженной нефропатией значительно короче [7]. У пациентов с микроальбуминурией может быть повышено артериальное давление, изменена клубочковая фильтрация [7]. Одной из причин альбуминурии является нарушение метаболизма анионных компонентов гломерулярной базальной мембраны [6]. Другие причины поражения почек могут заключаться в повышении клубочковой фильтрации, увеличении фильтрационных пор, наличии системной или гломерулярной гипертензии. Гиперфильтрационный феномен зависит от ряда факторов: повышения почечного кровотока, гломерулярной гипертензии, увеличения фильтрационной поверхности [1, 3].

На ранних стадиях развития микроангиопатий увеличивается базальный кровоток в различных органах (сетчатка, кожа), возрастает количество артериоловенозных шунтов, усиливаются метаболические процессы, повышается микроваскулярное давление. Все это в дальнейшем приводит к микроваскулярному склерозированию, которое в свою очередь вызывает снижение максимальной перфузии, вследствие чего происходит срыв ауторегулирующих локальных механизмов [4]. Между гемодинамическими и биохимическими нарушениями при СД имеется тесная связь. Наличие микроангиопатий часто сочетается с гиперлипидемией и гиперкоагуляцией [5, 9]. Актуальными на сегодняшний день остаются проблема ранней диагностики микроангиопатий и вопросы прогнозирования патологии почек при СД по изменениям в органах, более доступных для объективного исследования (глазное дно, кожа, слизистая десны и др.).

С этой целью в отделении сосудистых осложнений Института диабета ЭНЦ РАМН проводились исследования микроциркуляции у больных СД с помощью аппарата "Лазерный доплеровский расходомер", который был предоставлен научно-производственной фирмой "Итрон".

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 52 больных СД (15 — с I типом СД, 37 — со II типом СД), в том числе 37 женщин в возрасте 15—76 лет (средний возраст 52,4 года) и 15 мужчин в возрасте 28—65 лет (46,5 года). Длительность заболевания колеба-

лась у мужчин от 1 года до 16 лет, составляя в среднем 5,16 года, у женщин — от 2 до 30 лет, в среднем 15,8 года. Контрольную группу составили 13 практически здоровых лиц.

Клиническая картина диабетической нефропатии имела место у 7 больных СД I типа и у 6 из них сочеталась с пролиферативной ретинопатией. Микроальбуминурия выявлена у 4 больных СД I типа, у 2 она сочеталась с препролиферативной ретинопатией, у 2 — с простой диабетической ретинопатией. Повышение клубочковой фильтрации наблюдалось у 3 больных с I типом СД, снижение — у 4. Среди больных СД II типа клиническая картина нефропатии наблюдалась у 4 и сочеталась с пролиферативной ретинопатией. Микроальбуминурия была выявлена у 18 больных СД II типа и у 7 сочеталась с препролиферативной ретинопатией, а у 2 — с простой диабетической ретинопатией. Повышение клубочковой фильтрации имело место у 14 больных, снижение — у 3.

У всех обследованных больных определяли следующие показатели: объемный кровоток капиллярной перфузии с помощью лазерного доплеровского расходомера (в мл/мин на 100 г ткани), клубочковую фильтрацию почек с помощью пробы Реберга, микроальбуминурию (в мг/л; использовались полоски "Альбутест"), артериальное давление — с помощью стандартного измерения.

Объемный кровоток капиллярной перфузии измерялся на коже медиальной поверхности предплечья, конца дистальной фаланги большого пальца руки, лба, носа, скулы, латеральной поверхности грудной клетки (уровень V ребра), средней трети передней поверхности голени, тыла стопы, конца дистальной фаланги большого пальца стопы. Измерения проводились справа и слева в стандартных условиях, в положении больного сидя. Достоверность различий средних величин определяли с помощью параметрического метода (двусторонний *t*-тест Стьюдента).

Результаты и их обсуждение

У больных СД как при нормальной, так и при

Таблица 1

Объемный кожный кровоток (в мл/мин на 100 г ткани) у здоровых лиц (*n*=13; контроль)

Кожный участок	Справа	Слева
Рука	3,21±0,69	3,07±0,67
Палец руки	2,30±0,15	2,12±0,15
Лоб	11,4±0,7	11,3±0,68
Нос	13,0±0,21	12,8±0,18
Скула	9,92±0,54	10,4±0,47
Грудная клетка	7,86±0,23	7,69±0,21
Голень	3,86±0,14	3,79±0,11
Стопа	3,41±0,12	3,24±0,13
Палец ноги	2,80±0,15	2,74±0,11

Объемный кожный кровоток (в мл/мин на 100 г ткани) у больных СД I и II типов с различной функцией почек .

Кожный участок	Больные СД без сосудистых осложнений (n=23)		Больные СД с микроальбуминурией (n=22)		Больные СД с протеинурией (n=7)	
	I тип	II тип	I тип	II тип	I тип	II тип
Рука	3,20±0,61*	3,00±0,60*	2,71±0,64***	2,70±0,62***	2,54±0,58**	2,41±0,67**
Палец руки	2,28±0,18*	2,27±0,21*	1,89±0,19***	1,86±0,12***	1,57±0,14**	1,51±0,17**
Лоб	11,4±0,61*	11,2±0,67*	11,0±0,58	11,0±0,62	10,8±0,57**	10,7±0,64*
Нос	12,9±0,20*	12,8±0,21*	12,1±0,26	12,2±0,21	12,0±0,22**	11,6±0,19**
Скула	9,93±0,42*	9,87±0,41*	11,3±0,52	11,2±0,40	11,0±0,38	10,8±0,46
Грудная клетка	7,84±0,31*	7,76±0,24*	8,69±0,26***	8,70±0,30***	8,07±0,28	8,00±0,29
Голень	3,82±0,12*	3,80±0,11*	3,44±0,12***	3,15±0,15***	3,36±0,14**	3,11±0,1**
Палец ноги	2,73±0,12*	2,73±0,14*	2,37±0,11***	2,19±0,14***	1,99±0,17**	2,00±0,17**

Примечание. Достоверность различий: одна звездочка — в сравнении с контрольной группой группы больных без сосудистых осложнений ($p<0,05$), две — с контрольной группой группы больных с протеинурией ($p<0,5$), три — с контрольной группой группы больных с микроальбуминурией ($p<0,5$).

сниженной клубочковой фильтрации отмечалось снижение объемного кровотока капиллярной перфузии кожи на всех исследуемых участках по сравнению с контрольной группой. При наличии гиперфильтрации у больных был зафиксирован повышенный кровоток в кожных участках (табл. 1—3).

Следует отметить, что при СД II типа снижение объемного кровотока капиллярной перфузии было выражено значительно, чем при СД I типа.

Изменения кровотока были зарегистрированы не только у больных с клиническими и биохимическими признаками нарушения микроциркуляции, но и у больных без них.

Выводы

1. Изменение кожного кровотока коррелирует с изменениями клубочковой фильтрации на различных стадиях диабетической нефропатии.

2. Снижение кожного кровотока выявляется у больных СД, еще не имеющих микрососудистых осложнений.

Таблица 3

Объемный кожный кровоток (в мл/мин на 100 г ткани) у больных с клубочковой гиперфильтрацией

Кожный участок	Больные СД I типа (n=3)	Больные СД II типа (n=14)
Рука	3,76±0,74*	3,74±0,69*
Палец руки	2,78±0,24*	2,79±0,27*
Лоб	11,5±0,67	11,7±0,57
Нос	12,8±0,21	12,9±0,24
Скула	11,7±0,44	11,7±0,51
Грудная клетка	10,1±0,40*	9,89±0,34*
Голень	4,21±0,27*	4,25±0,25*
Стопа	4,57±0,12*	4,21±0,16*
Палец стопы	3,10±0,18*	2,16±0,19*

Примечание. Звездочкой отмечены достоверные различия в сравнении с контрольной группой ($p<0,5$).

3. Снижение кожного кровотока более выражено у лиц с СД II типа.

4. На стадии клубочковой гиперфильтрации фиксируется и кожная гиперфильтрация.

ЛИТЕРАТУРА

1. Balabolkin M.I., Mamaeva G.G., Savickiy S.N. et al. // Diabetologia. — 1992. — Vol. 12. — Suppl. 1. — P. 328.
2. Borch-Johnsen K., Wensel H., Viberti G.C., Mogensen C. // Brit. med.J. — 1993. — Vol. 306. — P. 1722—1725.
3. Friedman E.A. // Kidney int. — 1982. — Vol. 21. — P. 780—791.
4. Jenkins A.J., Steele I.S., James E.D., Best J.D. // Diabetes. — 1991. — Vol. 40. — P. 787—790.
5. Lee P., Jenkins A., Bourke C. et al. // Diabet. Med. — 1993. — Vol. 10. — P. 122—128.
6. Lervang H.H., Jensen J., Brocher J. et al. // Ibid. — 1992. — Vol. 9. — P. 635—640.
7. Rudberg J., Persson B., Dahlquist G. et al. // Kidney int. — 1992. — Vol. 41. — P. 822—828.
8. Stiegler H., Stande E., Schulz K. et al. // Diabet. Med. — 1992. — Vol. 9. — P. 646—653.
9. Winocour P.H., Bhainagar D., Ishola M. et al. // Ibid. — 1991. — Vol. 8. — p. 922—927.

Поступила 24.03.94

M.I.Balabolkin, G.G.Mamayeva, Ye.A.Troshina — USE OF LASER DOPPLER FLOWMETER FOR THE EARLY DIAGNOSIS OF DIABETIC MICROANGIOPATHIES

Summary. Use of laser doppler flowmeter helped reveal in patients with diabetes mellitus a decrease of volumetric bloodstream in the capillaries of skin in the absence of clinical and biochemical evidence of microcirculatory disorders. Bloodstream parameters were correlated to the findings of objective methods of diagnosis at the stage of manifest clinical signs of vascular involvement of various localizations. Laser doppler flowmeter may be used for preclinical diagnosis of renal and ophthalmic involvement in diabetics with types I and II conditions as a method to monitor the therapy efficacy in patients with apparent clinical signs of microangiopathies. We should like to emphasize the possibility of mass screenings of patients and the simple technique of using the device, as well as the possibility of assessing the bloodstream not only in the skin, but in the organs and retina as well.