

В. А. Малахов, Т. Т. Джанелидзе

Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОЗОНОТЕРАПИИ

Полинейропатия является главным осложнением диабета, наблюдаемым у 30—90 % пациентов [4]. В статье представлены материалы, свидетельствующие о том, что у больных с диабетической полинейропатией (ДПН) происходят изменения реологических свойств крови и при лечении таких больных наиболее эффективным является комплексное лечение с озонотерапией [3].

Нами изучены изменения реологических свойств крови у пациентов с ДПН. С этой целью определяли агрегацию эритроцитов, деформируемость эритроцитов, морфологические свойства эритроцитов, агрегацию тромбоцитов.

Целью исследования явилось изучение эффективности комплексного лечения больных с диабетической полинейропатией [5].

Все больные нами были разбиты на две клинические группы: *1-я клиническая группа* — больные (58 человек) получали стандартное медикаментозное лечение (МЛ) (альфа-липоевая кислота, витамины группы В, вазоактивная терапия — препараты пентоксифиллина); *2-я клиническая группа* — больные (64 человека) получали МЛ и дополнительно — озонотерапию (ОТ) в виде внутривенных капельных инфузий 200 мл озонированного физиологического раствора натрия хлорида и проточной газации конечностей ОКС.

Качественно (по микрофотографиям) определяли спонтанную агрегацию эритроцитов с использованием микроскопа МБИ-13, при этом учитывали, согласно И. И. Маврову, Б. И. Каруне, размеры агрегатов, их формы, качество эритроцитов в состоянии агрегации.

Определяли деформируемость эритроцитов по методике Г. Я. Левина и Ю. А. Шереметьева, основанной на измерении времени фильтрации суспензии через микропористые фильтры. Увеличение времени фильтрации свидетельствует о нарушении деформируемости эритроцитов, о повышении их ригидности [7].

Для исследования в сканирующем электронном микроскопе фиксированные и высушенные образцы эритроцитов напыляли в вакуумной установке слоем угля и серебра, толщиной 30 нм и просматривали в растровом электронном микроскопе «Mini-Sem5» (Япония) при ускоряющем напряжении 10 кВ и с углом образца (α) — 20—30°.

Осуществляли количественную оценку морфологических свойств эритроцитов по микрографиям с помощью системы критериев, разработанной с учетом формы, поверхности клеток и характера взаимодействия эритроцитов.

Для определения тромбоцитарного гемостаза использовали Агрескин-тест (производитель ООО фирма «технология — стандарт» Россия).

Нами проведен анализ цитоархитектоники эритроцитов во всех группах обследованных больных с помощью сканирующей электронной и фазово-контрастной микроскопии.

В результате исследования установлено, что у больных с сенсорной формой ДПН наблюдается ускоренная трансформация дискоцитов в «старые» формы,

в основном, за счет увеличения числа эхиноцитов и стомацитов. Показатель морфологии эритроцитов у больных с сенсорной формой составил $19,20 \pm 0,38$ (табл. 1).

Изучение цитоархитектоники эритроцитов у больных с моторной формой показало более активный процесс перехода дискоцитов в «старые» клетки по сравнению с сенсорной формой. Увеличилось число эхиноцитов, стомацитов, а также одновременно появились деструктивные (обломки эритроцитов) и дегенеративные (промежуточные) формы. При анализе взаимоотношений клеток обнаружены разнообразные формы эритроцитов с прочными связями. Общий показатель морфологии эритроцитов у больных с моторной формой составил $22,42 \pm 0,25$.

У больных с сенсомоторной формой выявлено дальнейшее развитие патологического процесса в эритроцитах: увеличивается процент содержания эхиноцитов, стомацитов, сфероцитов, а также количество дегенеративно измененных клеток. При этом появлялись клетки неправильной формы, различной конфигурации, в том числе деструктивные фрагменты, осколки эритроцитов. Изменялся и характер взаимоотношений клеток, которые формировали многоветвистые, шаровидные конгломераты с комплементарными поверхностями не только по тороидальной части, но и Т-образными ответвлениями от образовавшихся агрегатов по типу «монетных столбиков». Показатель морфологии эритроцитов при сенсомоторной форме составил $23,5 \pm 0,3$.

У больных с сенсомоторной формой происходит прогрессирующее ухудшение поверхностной цитоархитектоники. Прогрессивно нарастало количество эхиноцитов и стомацитов ($7,0 \pm 0,8$).

У больных с сенсомоторной формой происходило дальнейшее ухудшение морфологических свойств эритроцитов наряду с эхиноцитами и стомацитами, появились сфероциты и дегенеративно измененные клетки, в том числе деструктивные. Прогрессивно изменялся и характер взаимоотношения клеток, аналогичный нарушениям атеросклеротического генеза, описанным выше.

Таблица 1
Показатели морфологии эритроцитов у больных с ДПН при МЛ и при комплексном лечении (МЛ + ОТ)

Группы больных	До лечения	После МЛ	После МЛ + ОТ
сенсорная форма	$19,20 \pm 0,38$	$17,4 \pm 0,38^*$	$15,8 \pm 0,38^{**}$
моторная форма	$22,42 \pm 0,25$	$19,1 \pm 0,25^*$	$17,4 \pm 0,25^{**}$
сенсомоторная форма	$23,5 \pm 0,3$	$19,8 \pm 0,3^*$	$16,8 \pm 0,3^{**}$

Примечание. Здесь и в других таблицах: * — различия по сравнению с контролем достоверны ($P < 0,05$).

Нами выявлена взаимосвязь между состоянием поверхностной цитоархитектоники эритроцитов по показателям морфологии эритроцитов.

В соответствии с полученными нами данными по мере прогрессирования ДПН поверхностная цитоархитектоника клеток ухудшается. Статистически достоверного отличия показателей морфологии эритроцитов в группах больных с инсулинозависимым и инсулинонезависимым сахарным диабетом на всех стадиях заболевания выявлено не было ($P > 0,01$).

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о существовании связи между цитоархитектоникой эритроцитов и формами ДПН, что позволяет говорить о микроциркуляторных нарушениях.

Изучение механизмов взаимодействия клеток крови, в частности эритроцитов, и сосудов необходимо для более глубокого понимания патогенеза микроциркуляторных расстройств при ДПН. Одним из факторов, определяющих эти взаимоотношения в микроциркуляторном русле, когда диаметр капилляра становится меньше диаметра эритроцитов, является эластичность плазматической мембраны.

При исследовании деформируемости эритроцитов у больных ДПН нами выявлено увеличение времени их фильтрации ($P < 0,05$), что свидетельствует о нарушении пластических свойств эритроцитов и их повышенной ригидности, т. е. жесткости мембраны (табл. 2).

Таблица 2

Деформируемость (мин.) эритроцитов при различных формах ДПН при МЛ и при комплексном лечении (МЛ + ОТ)

Группы больных	До лечения	После МЛ	После МЛ + ОТ
сенсорная форма	10,38 ± 0,19	8,4 ± 0,19*	7,8 ± 0,19**
моторная форма	11,59 ± 0,14	10,1 ± 0,14*	9,4 ± 0,14**
сенсомоторная форма	12,5 ± 0,13	10,8 ± 0,13*	9,8 ± 0,13**

Таким образом, при различных формах степени выраженности полинейропатии нарастает ригидность цитоплазматических мембран эритроцитов.

Проведенный нами сравнительный анализ состояния цитоархитектоники эритроцитов и величин их деформируемости позволил выявить обратную достоверную корреляционную зависимость между величиной фильтруемости и показателями морфологии эритроцитов ($P < 0,01$), т. е. при наименьших показателях деформируемости клеток определялось увеличение показателя морфологии.

Таким образом, наши исследования подтверждают данные, полученные у больных с ДПН, обусловленные СД 1 типа и СД 2 типа, которые показывают, что по мере прогрессирования заболевания ухудшаются показатели деформируемости эритроцитов. Эти сдвиги сопровождаются увеличением показателей морфологии клеток и усилением их агрегационной способности.

Известно, что чрезмерная внутрисосудистая агрегация эритроцитов приводит к синдрому «заиливания» крови (*Blood sludge*) в микроциркуляторном русле сосудов нижних конечностей с последующим возможным возникновением неврологического дефицита.

У всех обследованных больных с ДПН выявлена повышенная спонтанная агрегация эритроцитов по сравнению с нормой (табл. 3).

Таблица 3

Агрегация эритроцитов у больных с ДПН в зависимости от лечения

Группы больных	До лечения	После МЛ	После МЛ + ОТ
сенсорная форма	50,08 ± 1,6	48,4 ± 1,6*	47,8 ± 1,19**
моторная форма	52,06 ± 1,46	51,16 ± 1,14*	49,4 ± 1,14**
сенсомоторная форма	57,5 ± 1,43	53,8 ± 1,13*	51,8 ± 1,13**

Исследования достаточно четко показывают, что комплексное лечение приводит к улучшению реологических свойств ввиду уменьшения агрегации тромбоцитов, с улучшением микроциркуляции у больных с различными формами ДПН (табл. 4, 5).

Таблица 4

Деформируемость, агрегация и показатель эритроцитов у больных с различной формой ДПН при медикаментозном лечении

Показатели	До лечения			После лечения		
	сенсорная форма	моторная форма	сенсомоторная форма	сенсорная форма	моторная форма	сенсомоторная форма
Деформируемость, мин	10,38 ± 0,4	11,56 ± 1,2	12,15 ± 1,3	8,12 ± 0,39	9,54 ± 0,2	10,38 ± 0,14
Агрегация, % опт. пл.	46,08 ± 1,2	48,3 ± 1,2	50,56 ± 1,2	42,54 ± 1,2	44,54 ± 1,02	46,02 ± 1,2
Показатель морфологии эритроцитов, баллы	19,36 ± 0,36	21,42 ± 1,6	23,12 ± 1,3	16,12 ± 0,48	19,30 ± 0,36	20,4 ± 0,8

Таблица 5

Деформируемость, агрегация и показатель эритроцитов у больных с различной формой ДПН при комплексном лечении

Показатели	До лечения			После лечения (МЛ + ОТ)		
	сенсорная форма	моторная форма	сенсомоторная форма	сенсорная форма	моторная форма	сенсомоторная форма
Деформируемость, мин	11,2 ± 0,6	11,59 ± 1,4	11,85 ± 1,6	7,52 ± 0,79	8,7 ± 0,4	9,58 ± 0,18
Агрегация, % опт. пл.	46,78 ± 1,2	49,3 ± 1,4	51,06 ± 1,2	41,54 ± 1,2	43,5 ± 1,02	45,12 ± 1,2
Показатель морфологии эритроцитов, баллы	20,36 ± 0,38	22,72 ± 1,8	24,42 ± 1,13	15,2 ± 0,48	18,3 ± 0,36	19,4 ± 0,8

Наиболее распространенные способы оценки агрегации тромбоцитов заключаются в исследовании скорости и степени уменьшения оптической плотности тромбоцитарной плазмы при перемешивании с индукторами агрегации. Образование агрегатов тромбоцитов под действием стимуляторов может быть оценено также визуально или с помощью микроскопа. Норма — 14—18 с 80—110 %. У больных с сенсорной формой было ($12 \pm 0,5$ с) 127 %, у больных с моторной формой — ($10 \pm 0,3$ с) 132 %, а у больных с сенсомоторной формой — ($9 \pm 0,3$ с) 144 %. После применения медикаментозного лечения отмечалось улучшение данного показателя у больных с сенсорной формой и составил ($14 \pm 0,5$ с) 80 %, у больных с моторной формой — ($12 \pm 0,5$ с) 127 %, а у больных с сенсомоторной формой — ($11 \pm 0,5$ с) 132 %. При комплексном лечении (МЛ + ОТ) агрегация тромбоцитов была у больных с сенсорной формой ($15 \pm 0,5$ с) 85 %, у больных с моторной формой — ($13 \pm 0,5$ с) 90 %, у больных с сенсомоторной формой — ($12 \pm 0,5$ с) 127 %.

В заключение можно отметить, что основными параметрами, характеризующими реологические свойства крови, являются ее вязкость, агрегационные свойства форменных элементов и деформируемость эритроцитов, особенно важная роль отводится деформируемости, как качеству, благодаря которому обеспечивается перемещение эритроцитов в капиллярах, диаметром больше собственного. Нарушение этих столь важных свойств эритроцитов, наряду с изменением поверхностной цитоархитектоники, приводит к нарушениям микроциркуляции и усугубляет явления гипоксии во всех формах заболевания [9].

В. О. Малахов, Т. Т. Джанелидзе

Реологічні властивості крові у хворих на діабетичну полінейропатію у комплексному лікуванні з використанням озонотерапії

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Дослідження проведено з метою вивчення порівнянного впливу комплексного лікування з використанням озонотерапії на реологічні властивості крові у хворих з різними формами діабетичної полінейропатії.

Результати досліджень дозволяють зробити висновок, що найвищу ефективність має комплексне лікування з використанням озонованого фізіологічного розчину NaCl.

Список літератури

1. Аметов, А. С. Антиоксидантная терапия диабетической полинейропатии / А. С. Аметов, И. А. Строков, Р. П. Самигуллин // Русск. медиц. журн. — 2005 — Т. 13, № 6 — С. 339.
2. Малахов, В. О. Застосування озонотерапії в неврології : методичні рекомендації / В. О. Малахов, В. В. Ганічев, О. О. Трифонова, І. М. Пасюра. — К., 2007.
3. Мухина, И. В. Нейрофизиологические механизмы действия озонированного физиологического раствора в норме и при гипоксии / И. В. Мухина, Р. Д. Лапшин, Е. В. Дудина, Е. И. Яковлева // 36. наук. робіт I міжнародної наук.-практ. конф. [Місцева та парентеральне використання озонотерапії в медицині]. — Х. : Українська асоціація озонотерапевтів і виробників медобладнання, 2001. — С. 57—59.
4. Сергиенко, О. О. Диабетичні нейропатії / О. О. Сергиенко, А. С. Єфімов, Д. А. Єфімов, Ю. Я. Кривко. — Львів : Атлас, 2004. — 212 с.
5. American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes // Diabetes Care. — 2005. — Vol. 42. — P. s4—s36.
6. Dyck, P. J. Severity and Staging of Diabetic Polyneuropathy. In: Textbook of Diabetic Neuropathy/ Eds Gries F. A., Cameron N. E., Low P. A., Ziegler D. — Thieme, 2003. — P. 171—77.
7. Jacobs, M. T. Adverse effects and typical complications in ozone-oxygen therapy // Ozonachrichten. — 1983. — Vol. 1. — P. 193—201.
8. Kontorschikova, C. N. Biochemical safety control in ozone therapy / C. N. Kontorschikova // Proc. of the 12th World Congr. of the International Ozone Association "Ozone in Medicine". — Lille, 1995. — Vol. 3. — P. 231—9.
9. Vinic, A., Pittenger G., Stansberry K. et al. Neurotrophic factors In Textbook of Diabetic Neuropathy / A. Vinic, G. Pittenger, K. Stansberry [et al.] / Eds Gries F. A., Cameron N. E., Low P. A., Ziegler D. — Thieme, 2003. — P. 129—148.

Надійшла до редакції 27.08.2009 р.

V. A. Malakhov, T. T. Janelidze

Status of reological blood disturbances in patients with diabetic polyneuropathy using the complex treatment with ozone therapy

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

The aim of this research is to study the comparative effect of complex treatment with ozone therapy on reological blood disturbances in patients with different forms of diabetic polyneuropathy.

There were considered that treatment with drugs in combination with intravenous infusions of the ozonized NaCl physiological solution (OPS) is more effective then with pharmaceutical treatment alone.

УДК 616.831.-005.-084:616.13-004.6

*О. В. Погорелов, канд. мед. наук, асистент кафедри неврології
Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)*

СТОВБУРОВА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Актуальність ранньої діагностики, лікування, прогнозування розвитку та ефективної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) при церебральному атеросклерозі (ЦА) обумовлена багатьма факторами. Це поширеність ГПМК та транзиторних ішемічних атак (ТІА) при ЦА, тяжкість наслідків, інвалідизація хворих [1—4]. Важливою проблемою в медичному і соціальному аспекті також є корекція станів, які пов'язані з регуляторними мозковими системами та погіршують якість життя: астенії, вестибулярні розлади, хронічні та пароксизмальні цефалгії, когнітивні, емоційні

порушення. Значення нейрональних стовбурових структур, які беруть участь у формуванні цих синдромів, забезпеченні регулювання центральної і церебральної гемодинаміки, модифікуючи особливості перебігу і розвитку ГПМК при ЦА, діагностичні методи оцінки функції та шляхи корекції цих регуляторних структур на сьогодні залишаються не повністю вирішеною проблемою, яка потребує додаткового вивчення.

Мета дослідження — виявлення ефективних діагностичних критеріїв стану стовбурових структур при гострих порушеннях мозкового кровообігу у вер-