

нах у больных сахарным диабетом I типа в зависимости от степени компенсации процесса и длительности заболевания. Обследованы 98 больных сахарным диабетом в возрасте от 2 до 14 лет с длительностью заболевания от 1 мес до 6 лет. Контрольную группу составил 21 здоровый ребенок того же возраста.

О состоянии перекисного окисления липидов в почечных цитомембранах судили по содержанию этаноламина и диеновых конъюгатов в моче [3].

В стадии компенсации были 26 детей (1-я группа), декомпенсации — 72 ребенка (2-я группа). По длительности заболевания больные распределялись следующим образом: впервые выявленные — 33, с давностью заболевания до одного года — 23, от одного года до 6 лет — 42.

У 16 (16,3%) детей выявлен мочевого синдром в виде умеренной протеинурии и микрогематурии.

Исследования показали, что содержание диеновых конъюгатов у детей, больных сахарным диабетом, было выше ($0,92 \pm 0,03$ ммоль/мл), чем в контрольной группе ($0,65 \pm 0,03$ ммоль/мл; $P < 0,001$), причем у больных с мочевым синдромом повышение диеновых конъюгатов в моче было более значительным. Их содержание в моче зависело в основном от степени компенсации процесса (см. табл.). Так, у больных с компенсированной стадией сахарного диабета показатель существенно не менялся, а у больных с декомпенсацией он увеличивался и значительно превышал таковой у здоровых детей. Мы не обнаружили у детей четкой зависимости содержания диеновых конъюгатов в моче от длительности сахарного диабета.

Определение этаноламина, отражающего конечную стадию мембранолиза, оказалось более чувствительным методом оценки процессов перекисного окисления липидов в мембранах почек. Так, на основании исследований установлено, что показатели этаноламина повышены достоверно в компенсированной стадии заболевания и особенно значительно — в периоде декомпенсации сахарного диабета. Отмечена также зависи-

Экскреция диеновых конъюгатов и этаноламина при сахарном диабете у детей в зависимости от длительности заболевания и степени компенсации

Группы больных	Показатели		
	у впервые выявленных	у болевших до года	у болевших более года
1-я	$0,47 \pm 0,10$ $1,80 \pm 0,48$ $n = 6$	$0,53 \pm 0,05$ $2,05 \pm 0,28$ $n = 9$	$0,65 \pm 0,11$ $2,63 \pm 0,17$ $n = 11$
2-я	$0,94 \pm 0,11$ $3,53 \pm 0,32$ $n = 27$	$1,14 \pm 0,25$ $5,04 \pm 0,33$ $n = 14$	$1,06 \pm 0,004$ $5,29 \pm 0,71$ $n = 31$
Контрольная группа		$0,65 \pm 0,09$ $1,57 \pm 0,09$	

Примечание. В числителе — содержание диеновых конъюгатов (ммоль/мл), в знаменателе — содержание этаноламина (мг/сут).

мость изменения этого показателя от длительности заболевания.

Таким образом, нами установлено значительное изменение продуктов перекисного окисления липидов в почечных цитомембранах у детей с сахарным диабетом, причем наиболее выраженные сдвиги выявлены при мочевого синдроме. Обнаружена зависимость процессов перекисного окисления липидов от стадии компенсации заболевания, и установлено, что наиболее объективным показателем является экскреция этаноламина с мочой. Степень активации перекисного окисления липидов при сахарном диабете может быть использована для оценки степени поражения почек и состояния компенсации. Эти данные открывают также перспективу использования мембраностабилизирующих препаратов для лечения сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биленко М. В., Чуракова Г. Г. // Бюлл. экспер. биол. — 1982. — № 7. — С. 22—24.
2. Мазовецкий А. Г., Великов В. К. // Сахарный диабет. — М., Медицина, 1987.
3. Стальная И. Д. // Современные методы биохимии. — М., Медицина, 1977.

Поступила 06.01.88.

УДК 616.379—008.64—06:616.61—008.64—085.38.015.2

ВЛИЯНИЕ ГЕМОКАРБОПЕРФУЗИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ НЕФРОМИКРОАНГИОПАТИЕЙ

В. В. Трусов, Т. Е. Чернышева, С. А. Маризин

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. В. В. Трусов) Ижевского
ордена Дружбы народов медицинского института

В настоящее время в лечении некоторых форм хронических заболеваний почек и при хронической почечной недостаточности при-

меняется метод интенсивной детоксикационной терапии — экстракорпоральная гемокарбоперфузия (гемосорбция). Особый интерес

представляет использование гемокарбоперфузии у больных сахарным диабетом с диабетической нефромикроангиопатией, которая, как известно, является одним из наиболее серьезных осложнений основного заболевания [4, 5]. Существующие методы лечения (ангиопротекторы, дезагреганты, антикоагулянты, анаболические стероиды, оксигенотерапия, гемодиализ) не позволяют остановить прогрессирование диабетической нефромикроангиопатии и мало эффективны при развитии хронической почечной недостаточности.

Целью настоящей работы являлась оценка влияния гемосорбции на клинико-лабораторные проявления диабетической нефромикроангиопатии.

Экстракорпоральная гемокарбоперфузия была проведена у 47 (37 мужчин и 10 женщин) больных сахарным диабетом I типа, осложненным диабетической нефромикроангиопатией. Больные были в возрасте от 16 до 50 лет. Продолжительность заболевания — от 6 до 27 лет. Больные были разделены на две группы: в 1-ю вошли 32 (25 мужчин и 7 женщин) пациента с сахарным диабетом и клинически выраженной нефромикроангиопатией без явлений хронической почечной недостаточности; во 2-ю — 15 (12 мужчин и 3 женщины) больных, которые от пациентов 1-й группы отличались лишь наличием начальной формы хронической почечной недостаточности (когда гемодиализ еще не показан). Контрольную группу составили 30 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 45 лет (у них оценивалось лишь функциональное состояние почек).

Гемокарбоперфузию проводили в условиях операционной с помощью аппарата УАГ-01 с использованием углеродных сорбентов марки СКН (1К и 2К), сорбирующих низко- и среднмолекулярные соединения. В экстракорпоральный контур колонки с сорбентами СКН-1К и СКН-2К подключали последовательно. Общий объем перфузируемой крови через 2 колонки за время сеанса составил 6,0—9,5 л при объемной скорости перфузии 80—120 мл/мин.

В предварительную подготовку больных входила коррекция углеводного обмена (диета, инсулинотерапия), кислотно-щелочного равновесия, гепаринизация (15000 ЕД/сут 3—4 дня до сеанса). Утренняя доза инсулина в день сеанса оставалась неизменной. Дозировку и время введения инсулина в постгемосорбционном периоде рассчитывали индивидуально, в зависимости от показателей гликемии. О функциональном состоянии почек судили не только по результатам общеклинических методов, но и по данным радионуклидной ренографии, эффективного почечного плазмотока по клиренсу ^{131}I -гиппурана и клубочковой фильтрации по клиренсу ^{169}Yb -ДТПА. Помимо этого опре-

деляли уровень β_2 -микроглобулина (β_2 -МКГ) в сыворотке крови и в моче с помощью радиоиммунологических наборов «Phadebas β_2 -microtest» фирмы «Pharmacia Diagnostica» (Швеция).

Влияние гемокарбоперфузии на функциональное состояние почек по данным общеклинических методов исследования оценивали до сеанса и в течение 30 сут после сеанса. Радионуклидные исследования *in vivo* и *in vitro* проводили до гемокарбоперфузии, на 15 и 30-е сутки после нее.

Самочувствие больных во время сеанса было удовлетворительным. Из осложнений гемокарбоперфузии отмечены 3 случая озноба, которые купировались введением антигистаминных препаратов и не потребовали прекращения процедуры. В ближайшем постгемосорбционном периоде наблюдалась отчетливая положительная динамика клинических проявлений диабетической нефромикроангиопатии.

В течение первых суток после сеанса суточный диурез у всех больных возрос в 1,8—2,4 раза, что сопровождалось уменьшением отеочного синдрома и повышением чувствительности больных к диуретическим препаратам (дозы препаратов, необходимые для достижения диуретического эффекта, были снижены в среднем в 1,5—2,0 раза).

Необходимо указать и на положительную динамику гипертензионного синдрома в постгемосорбционном периоде. Нормализация АД сопровождалась повышением чувствительности к гипотензивной терапии и снижением суточной потребности в препаратах. Свидетельством улучшения функции почек в постсорбционном периоде являлось и снижение экскреции белка с мочой уже на 1—3-й дни после гемокарбоперфузии. Степень снижения протеинурии в ближайшем постсорбционном периоде находилась в зависимости от исходных значений экскреции белка до сеанса. У больных с исходным значением протеинурии не выше 3—3,5 г/сут экскреция белка к концу 5-х суток снизилась в 2—2,7 раза, а у 6 больных 1-й группы стала транзиторной. При протеинурии более 3,5 г/сут экскреция белка уменьшилась в 1,1—1,8 раза. Необходимо отметить, что уменьшение протеинурии к концу 5-х суток наблюдалось у больных обеих групп. К 30-м суткам после гемокарбоперфузии у 21 больного 1-й группы уровень протеинурии вернулся к исходным значениям; у 11 человек экскреция белка продолжала оставаться ниже, чем до гемокарбоперфузии. У всех больных 2-й группы уровень экскреции белка с мочой вернулся к исходному уровню уже к 15—20-м суткам. Динамика мочевого осадка была незначительной, с тенденцией к снижению микрогематурии и цилиндрурии на 10—15-е сутки после сеанса (преимущественно у больных 1-й группы).

Гемокарбоперфузия оказывала отчетливое

Таблица 1

Влияние гемокарбоперфузии на функциональное состояние почек у больных сахарным диабетом с диабетической нефромикроангиопатией

Группы обследованных	РГГ, мин				КФ, мл/мин	ЭПП, мл/мин
	правая почка		левая почка			
	T _{max}	T _{1/2}	T _{max}	T _{1/2}		
Контрольная	2,6±0,02	7,5±0,1	2,3±0,2	7,6±0,2	118,2±12,7	760,4±20,3
Перед гемокарбоперфузией						
Больные сахарным диабетом						
1-я	6,0±0,4	14,2±0,9	5,8±0,6	15,0±0,8	68,3±7,6	490,1±13,3
P ₁	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05
2-я	7,6±0,2	16,1±0,6	7,9±0,4	15,9±0,6	36,1±12,3	310,1±18,3
P ₁	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
15-е сутки после гемокарбоперфузии						
1-я	3,6±0,4	8,1±0,6	3,3±0,5	8,2±0,9	92,2±8,1	677,2±19,4
P ₁	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
P ₂	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01
2-я	6,4±0,5	10,1±0,6	6,1±1,2	10,4±0,5	55,2±8,4	362,9±20,4
P ₁	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
P ₂	>0,05	>0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
30-е сутки после гемокарбоперфузии						
1-я	4,6±0,4	10,1±0,8	4,0±0,3	10,9±0,7	80,4±12,1	530,1±28,2
P ₁	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01
P ₂	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01
2-я	7,0±0,8	15,8±1,0	7,3±0,8	14,6±1,2	44,1±22,3	300,0±40,2
P ₁	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание. P₁ — по сравнению с показателями контрольной группы; P₂ — по сравнению с показателями до гемокарбоперфузии. То же в табл. 2.

влияние на уровень продуктов азотистого обмена в организме. К концу сеанса концентрация креатинина и мочевой кислоты у больных обеих групп уменьшилась соответственно на $56,7 \pm 10,9\%$ и $56,3 \pm 8,2\%$ от исходных значений ($P < 0,05$). Изменение уровня мочевой кислоты и креатинина отчетливо коррелировало с положительной динамикой клинических проявлений диабетической нефромикроангиопатии.

При оценке функционального состояния почек с использованием радионуклидных методов *in vivo* (табл. 1) отмечены статистически значимое уменьшение времени максимального накопления и полувыведения радиофармпрепарата (по данным РРГ), повышение уровня клубочковой фильтрации и увеличение эффективного почечного плазмотока у больных 1-й группы. У больных 2-й группы статистически значимая динамика показателей РРГ была менее выраженной, а динамика клубочковой фильтрации и эффективного почечного плазмотока — статистически незначительной.

Большой интерес представляла дифференцированная оценка влияния гемокарбоперфузии на состояние клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции по тесту с β_2 -МКГ. Как известно, β_2 -МКГ относится к средномолекулярным пептидам (молекулярная масса — 11800 Дальтон). В норме он

беспрепятственно проникает через неповрежденную гломерулярную мембрану [3, 7], практически полностью (99,5%) реабсорбируется и подвергается катаболизму в эпителии проксимальных канальцев [6]. При поражении почек количество β_2 -МКГ в сыворотке крови и моче, как правило, повышается, что обусловлено как снижением гломерулярной фильтрации, так и нарушением канальцевой реабсорбции. Определение β_2 -МКГ в сыворотке крови и в моче, таким образом, является чувствительным тестом, характеризующим функциональное состояние почек [1, 6, 7].

Полученные нами данные (табл. 2) свидетельствуют о продолжительном снижении в постсорбционном периоде уровня β_2 -МКГ в сыворотке крови и моче больных. Уменьшение содержания β_2 -МКГ можно объяснить, по нашему мнению, следующими причинами: непосредственным снижением β_2 -МКГ в крови вследствие его активной сорбции во время сеанса и улучшением канальцевой функции почек в постсорбционном периоде (повышение реабсорбции и катаболизма β_2 -МКГ канальцевым эпителием). Хотя у больных 2-й группы положительная динамика содержания β_2 -МКГ в крови и моче была менее выраженной, полученные данные по тесту с β_2 -МКГ свидетельствовали об улучшении реабсорбционных

Таблица 2

Влияние гемокарбоперфузии на функциональное состояние почек по тесту с β -микроглобулином

Группы обследованных	Уровень β_2 -МКГ	
	в сыворотке крови, мг/л	в моче, мкг/л
Контрольная	$1,8 \pm 0,4$	$158,6 \pm 11,7$
До гемокарбоперфузии		
1-я	$4,9 \pm 0,6$	$290,3 \pm 25,7$
P ₁	$<0,001$	$<0,05$
2-я	$7,7 \pm 1,2$	$480,2 \pm 66,2$
P ₁	$<0,01$	$<0,01$
15-е сутки после гемокарбоперфузии		
1-я	$3,9 \pm 0,4$	$149,1 \pm 10,6$
P ₁	$<0,05$	$<0,05$
P ₂	$<0,05$	$<0,05$
2-я	$6,6 \pm 1,1$	$260,1 \pm 44,2$
P ₁	$<0,01$	$<0,05$
P ₂	$<0,05$	$<0,05$

свойств эпителия проксимальных канальцев почек в постсорбционном периоде у всех больных с диабетической нефромикроангиопатией. Следовательно, гемокарбоперфузия воздействует на одно из патогенетических звеньев развития хронической почечной недостаточности у больных сахарным диабетом — на уровень «средних» молекул, типичным представителем которых является β_2 -МКГ. Уровень β_2 -МКГ в крови и моче можно рассматривать в качестве маркера положительного действия гемокарбоперфузии при диабетической нефромикроангиопатии. Другим важным фактором в улучшении функционального состояния почек после экстракорпорального очищения крови выступает, по-видимому, положительная динамика микроциркуляторного русла почек в пост-

сорбционном периоде, что уже отмечалось нами ранее [2].

Улучшение функционального состояния почек после гемокарбоперфузии проявляется уменьшением отеочного синдрома, повышением чувствительности больных к действию диуретических и гипотензивных препаратов, снижением протеинурии, повышением уровня клубочковой фильтрации и эффективного почечного плазмотока, положительной динамикой показателей радионуклидной ренографии.

Необходимо отметить, что более стойкая положительная динамика клинико-лабораторных показателей функционального состояния почек в постсорбционном периоде отмечена у больных с диабетической нефромикроангиопатией без начальных явлений хронической почечной недостаточности. Это указывает на необходимость более раннего применения метода гемокарбоперфузии в комплексном лечении больных сахарным диабетом, осложненным нефромикроангиопатией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Торицина Л. К., Гурьева И. В. // В кн.: Доклады симпозиума « β_2 -Микроглобулин в клинической практике». — М., 1984.
2. Гусов В. В., Ситников В. А., Чернышева Т. Е. // Сов. мед. — 1984. — № 5. — С. 107—111.
3. Bernier G. M., Conrad M. D. // Am. J. Physiol. — 1969. — Vol. 4. — P. 1359—1362.
4. Keen H., Viberty G. C. // J. Clin. Pathol. — 1981. — Vol. 34. — P. 1261—1266.
5. Mauer S. M., Steffes M. W., Brown D. M. // Am. J. Med. — 1981. — Vol. 70. — P. 603—612.
6. Revillard J. P., Vincent C., Rivera S. // J. Immunol. — 1979. — Vol. 122. — P. 614—617.
7. Wibell L. B. // Acta Clin. Belg. — 1976. — Vol. 31. — P. 14—25.

Поступила 18.02.86.

УДК 616.12—008.331.1—073.612.766.1

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО СТАТУСА И ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. А. Комиссаров (Одесса)

Целью настоящего исследования была разработка критериев количественной оценки функционального состояния аппарата кровообращения и физической работоспособности больных гипертонической болезнью по показателям кардио- и гемодинамики без проведения эргометрического исследования. Необходимость этого исследования была продиктована следующими причинами: во-первых, среднее гемодинамическое давление (СрГД) нарастает по мере прогрессирования заболевания, во время физической нагрузки его рост несколько опережает увеличение частоты сердечных сокращений [1]. Во-вторых, отражая прохо-

димость периферического сосудистого русла, оно определяет постнагрузку и напряжение миокарда левого желудочка. В-третьих, диссоциация должной и фактической величин периода изоволюмического сокращения (Ис) левого желудочка (с увеличением фактической) нарастает по мере прогрессирования заболевания. В-четвертых, формирование гипертрофии, нарушение метаболических процессов в миокарде, развитие кардиосклероза приводят к увеличению длительности периода асинхронного сокращения (Ас) миокарда, удлинение которого находили многие авторы в разные стадии гипертонической болезни. Мы применяли ин-