

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

УДК 616.379 – 008.64: 616.152.21

Тишковский Сергей Владимирович

**КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

14.00.03 - эндокринология

Автореферат диссертации
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Минск, 2001

Работа выполнена в Гродненском государственном медицинском университете

Научный руководитель - доктор медицинских наук, ректор
Белорусской медицинской академии
последипломного образования, зав. кафедрой
кардиологии, профессор Мрочек А.Г.

Научный консультант - доктор медицинских наук, зав. кафедрой
нормальной физиологии Гродненского
государственного медицинского
университета Зинчук В.В.

Официальные оппоненты - доктор медицинских наук, заслуженный
деятель науки РБ, профессор
кафедры эндокринологии Белорусской
медицинской академии последипломного
образования Холодова Е.А.
кандидат медицинских наук, заместитель
директора НИКИ РМиЭ, доцент Мохорт Т.В.

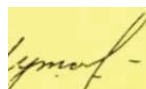
Оппонирующая организация - Витебский государственный медицинский
университет

Защита состоится 14 февраля 2002 года в 13 часов на заседании совета по
защите диссертаций Д 03.15.02 при Белорусской медицинской академии
последипломного образования по адресу: 220714, г. Минск, ул. П. Бровки, д.3
(тел. 232-05-34).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Белорусской медицинской
академии последипломного образования.

Автореферат разослан "4" января 2002 года.

Ученый секретарь совета по
защите диссертаций,
кандидат медицинских наук, доцент



Шутова В.И.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. В настоящее время все большее внимание уделяется нарушению оксигенации тканей, как занимающей ведущее место в происхождении и развитии диабетической ангиопатии (Б.А. Зелинский и соавт., 1981; A. Harris et al, 1996). Принимая во внимание универсальный и ранний характер микроангиопатий при СД, следует полагать, что дальнейшая расшифровка генеза этих нарушений имеет большое значение, поскольку ни одна из многочисленных концепций не исчерпывает освещения проблемы в целом.

В имеющихся немногочисленных работах результаты исследования кислородтранспортной функции крови (КТФК) у больных СД разноречивы. Так, некоторые авторы (K. Strojek et al, 1993; Л.В. Лысенко, 1990) считают, что при декомпенсации СД имеются признаки артериальной гипоксемии, которая ведет в последующем к ухудшению тканевого и клеточного метаболизма. Другие исследователи отмечают, что уровень оксигенации крови в легких существенно не меняется (В.А. Галенок и соавт., 1985; P. Minette et al, 1999) и нарушения потребления кислорода тканями обусловлено не только изменениями содержания кислорода в артериальной крови, но и в значительной степени связано со способностью гемоглобина отдавать кислород тканям (Г.М.Сахарова и соавт., 1994). Фактором, значительно изменяющим сродство гемоглобина к кислороду, является 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ). Известны работы (R. Kawahara et al, 1981; E. Takatori et al, 1981), в которых указывается, что 2,3-ДФГ при диабетической ангиопатии снижен независимо от степени компенсации углеводного обмена. В отдельных работах (R. Torella et al, 1984) вообще не обнаружено разницы в содержании 2,3-ДФГ между здоровыми и больными СД. Все же в большинстве исследований отмечено повышение этого внутриэритроцитарного метаболита, которое оценивается как следствие компенсаторной реакции организма на гипоксию. М. Г. Дмитриева и соавт. (1983) считают, что повышение уровня 2,3-ДФГ вполне компенсирует влияние увеличенного гликированного гемоглобина.

Получены противоречивые результаты и при оценке газового состава крови. Ряд исследователей (Э.Л. Рохлина и соавт, 1970) выявили снижение напряжения кислорода в венозной крови. Н. В. Давиденко (1981) считает, что увеличение потребления кислорода тканями происходит при нарастании метаболических расстройств, требующих напряжения окислительно-восстановительных систем. Наряду с этим получены прямо противоположные данные (В.А. Галенок и соавт, 1983). Имеются исследования, в которых указывается, что изменение сосудов легких при СД приводит к уменьшению количества кислорода в артериальной и венозной крови (Б.У. Ирискулов, 1993).

Отсутствие единой точки зрения на нарушение КТФК у больных СД в зависимости от компенсации углеводного обмена, длительности заболевания и наличия осложнений, разнообразие применяемых методик и разноречивость данных исследования позволяют считать эту проблему нуждающейся в дальнейшем изучении и детализации полученных результатов.

Связь работы с крупными научными программами. Данная работа представляет собой часть исследования по теме: "Гемический компонент функциональной системы транспорта кислорода как фактор антиоксидантной протекции при различных состояниях и эндогенных воздействиях на организм" [№ 1993292 госрегистрации], а также - программы фундаментальных и поисковых исследований Министерства здравоохранения РБ и выполнена в рамках государственной комплексной программы "Сахарный диабет" (1998 г.).

Цели и задачи исследования. Целями настоящей работы явились изучение состояния кислородтранспортной функции крови у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа в зависимости от длительности заболевания, тяжести диабетических осложнений, степени компенсации углеводного обмена и обоснование необходимости ее коррекции в комплексной терапии сахарного даабета.

Для достижения поставленных целей намечалось решить следующие **задачи:**

1. Определить состояние кислородтранспортной функции крови у больных СД 1 и 2 типа по основным показателям газового состава, сродства гемоглобина к кислороду и кислотно-основного состояния венозной кровл в зависимости от длительности заболевания, наличия и выраженности диабетической ангиопатии, степени компенсации углеводного обмена.
2. Оценить характер изменений кислородсвязывающих свойств венозной крови у декомпенсированных больных СД 1 типа в зависимости от наличия кетонурии.
3. Выяснить патогенетическую роль выявленных изменений показателей кислородтранспортной функции крови в течение сахарного диабета и степени тяжести возникающих осложнений.
4. Обосновать необходимость коррекции кислородтранспортной функции крови в соответствии с ее нарушениями у больных СД обоих типов для профилактики прогрессирования диабетических осложнений.

Объект и предмет исследования. Объектом исследования являлись больные сахарным диабетом 1 и 2 типа с суб- и декомпенсированным углеводным обменом в возрасте от 15 до 56 лет, которые проходили лечение в эндокринологической клинике Гродненского медицинского университета.

Предмет исследования - изменение кислородтранспортной функции крови у больных сахарным диабетом в зависимости от длительности

заболевания, наличия и тяжести осложнений, степени компенсации углеводного обмена.

Гипотеза. При СД происходят изменения кислородтранспортной функции крови, выраженность нарушений которых зависит от длительности заболевания, характера поздних диабетических осложнений, степени компенсации углеводного обмена, что имеет важное значение в течение диабета, патогенезе и прогнозе возникновения осложнений.

Методология и методы проведенного исследования. Для решения поставленных задач использован комплексный подход, базирующийся на определении следующих показателей крови: $p50_{\text{реальн.}}$, $p50_{\text{станд.}}$, Hb, pO_2 , KE, C_vO_2 , SO_2 , MetHb, 2,3-ДФГ, HbA1, sHb, pH, pCO_2 , HCO_3^- , ABE, SBE, SBC, характеризующих кислородтранспортную функцию крови в зависимости от длительности заболевания, наличия и тяжести осложнений, степени компенсации углеводного обмена.

Научная новизна работы. Впервые в Республике Беларусь проведено комплексное исследование кислородтранспортной функции крови у больных сахарным диабетом, выявлены неизвестные ранее особенности изменения показателей газового состава, сродства гемоглобина к кислороду, кислотно-основного состояния и других показателей венозной крови, характеризующих кислородтранспортную функцию у больных СД 1 и 2 типа.

Впервые в РБ по динамике вышеуказанных показателей установлено, что у больных с суб- и декомпенсированным СД 1 и 2 типа в зависимости от длительности заболевания имеются разной степени нарушения кислородтранспортной функции крови. Эти нарушения были максимально выраженными: у больных с впервые выявленным СД; в группах больных с длительностью заболевания от 10 до 15 лет и от 15 до 24 лет при СД 1 типа; в группах больных с впервые выявленным заболеванием и с длительностью от 8 до 17 лет при СД 2 типа. Это проявлялось снижением компенсаторных возможностей организма, направленных на обеспечение снижения сродства гемоглобина к кислороду (СГК).

Впервые в РБ доказано, что нарастание признаков нарушения КТФК при СД 1 типа происходит при усугублении диабетической ангиопатии, которое проявилось отсутствием компенсаторного сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) в ответ на достоверное повышение 2,3-ДФГ. У больных СД 2 типа с пре- и пролиферативной ретинопатией компенсаторное повышение 2,3-ДФГ отсутствовало, что привело к увеличению сродства гемоглобина к кислороду.

Получены новые данные о том, что у больных СД 1 типа с субкомпенсированным углеводным обменом достоверное повышение 2,3-ДФГ удерживает на уровне контроля показатели сродства гемоглобина к кислороду. При декомпенсации более выраженное увеличение 2,3-ДФГ не сопровождалось нормализацией сродства гемоглобина к кислороду.

Впервые в РБ при характеристике показателей кислородтранспортной функции крови у декомпенсированных больных СД 1 типа получены результаты, указывающие, что наличие у обследованных избытка кетоновых тел в крови усугубляет нарушение вышеуказанной функции, уменьшая утилизацию кислорода тканями и проявляясь значительным повышением содержания кислорода и его напряжения в венозной крови относительно этих же показателей в группе больных без кетонурии.

Установленные в работе закономерности изменений кислородтранспортной функции крови углубляют понимание патогенеза развития диабетической микро- и макроангиопатии и позволят направленно воздействовать на них с профилактической и лечебной целью.

Практическая значимость работы.

1. При изучении патогенеза СД и его осложнений необходимо учитывать, что изменение отдельных показателей венозной крови, характеризующих нарушение КТФК у больных обоих типов СД, может являться одним из важных звеньев патогенеза развития диабетической микро- и макроангиопатии.
2. Показатели КТФК могут быть использованы для проведения медико-реабилитационной экспертизы (МРЭ) у больных СД как критерии оценки тяжести состояния больного.
3. Комплексное исследование параметров венозной крови, ответственных за КТФК у больных СД 1 и 2 типа может служить дополнительным критерием для прогноза течения заболевания и дифференцированной коррекции углеводного и кислородного баланса организма.
4. Показатели КТФК могут быть использованы для оценки эффективности лечения у больных СД обоих типов.
5. Изучение особенностей КТФК у больных СД 1 и 2 типа может быть использовано для преподавания студентам на кафедрах и курсах эндокринологии медицинских университетов.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. При сахарном диабете выявляются метаболические и респираторные изменения кислотно-основного состояния крови в сторону ацидоза, степень выраженности которых зависит от влияния различных факторов (длительность заболевания, наличие и тяжесть диабетических осложнений, степень компенсации углеводного обмена), что обуславливает определенное влияние на изменение параметров, непосредственно ответственных за формирование кислородтранспортной функции крови. При СД 1 типа более выражены метаболический и респираторный компоненты кислотно-щелочного состояния крови, при СД 2 типа - респираторный.

2. Кислородтранспортная функция крови у больных СД с суб- и декомпенсированным углеводным обменом независимо от длительности заболевания и выраженности диабетических осложнений существенно нарушена по сравнению с таковой у здоровых лиц.
3. Кислородтранспортная функция крови и ее изменение у больных СД обоих типов в значительной степени зависит от длительности заболевания, наличия и тяжести диабетической ангиопатии, степени компенсации углеводного обмена. Нарастание длительности заболевания, усугубление диабетических осложнений, в частности диабетической ангиопатии, переход субкомпенсированного СД в декомпенсированный сопровождаются ухудшением показателей кислородтранспортной функция крови. Наличие у декомпенсированных больных СД I типа признаков кетонурии и, следовательно, гиперкетонемии сопровождается значительным ухудшением кислородтранспортной функция крови относительно группы без кетонурии.
4. Изменение кислородтранспортной функции крови является одним из важных звеньев патогенеза диабетической микро- и макроангиопатии, что необходимо учитывать при лечении больных СД.

Личный вклад соискателя.

Автором проведены клиническое обследование и наблюдение за больными, участие в заборе биологического материала, анализ клинических лабораторных данных, статистическая обработка, внедрение полученных результатов в практику, оформление печатных работ и изложение материала в виде диссертационной работы. Определение показателей КТФК осуществлялось на базе лаборатории ЦНИЛа ГГМУ по изучению газотранспортной функции.

Апробация результатов диссертации.

Основные положения диссертационной работы доложены на международной научной конференции, посвященной 40-летию Гродненского государственного медицинского института (Гродно, 7-8 октября 1998 года), VII научном съезде Польского общества диабетологов (Вроцлав, Польша, 27-30 мая 1999 года), научной конференции, посвященной 75-летию кафедры внутренних болезней №1 Минского государственного медицинского института (Минск, октябрь 1999 года), VII конференции по сахарному диабету 1 типа (Устронь, Польша, 6-8 апреля 2000 года), IV международном конгрессе польской медицины (Варшава, Польша, 1-4 июня 2000 года), X съезде терапевтов Беларуси (Минск, 24-25 мая 2001 года), V европейском конгрессе республиканского общества специалистов по клинической и лабораторной диагностике "Современные достижения и проблемы неотложного анализа" (Гродно, 21 июня 2001 года).

Опубликованность результатов.

По теме диссертации опубликовано 11 научных работ: 1 статья в рецензируемом научном журнале, 10 публикаций в журналах, сборниках материалов и тезисов докладов конференций.

Структура и объем диссертации.

Диссертация написана на русском языке, состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы, материалов и методов исследования, шести глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 318 источников, из них 127 иностранных. Работа изложена на 158 страницах машинописного текста, в том числе 38 страниц иллюстраций (23 таблицы и 22 рисунка) и 24 страницы библиографического указателя.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью решения поставленных задач на базе клиники эндокринологии ГГМУ было обследовано 82 больных СД 1 типа и 48 больных СД 2 типа. Контролем служили 28 здоровых людей. Из 130 обследованных мужчин было 55, женщин – 75. Возраст больных составил от 15 до 56 лет.

Клиническая характеристика больных сахарным диабетом 1 типа.

Распределение больных по длительности заболевания представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных СД 1 типа в зависимости от длительности заболевания с учетом пола

Длительность заболевания		Количество больных СД 1 типа			
группы	средняя длительность заболевания в группе (годы)	абсолютное количество		в %	
		ПОЛ		ПОЛ	
		м	ж	м	ж
впервые выявленный	впервые выявленный	4	3	5	4
до 5 лет	2,75±0,32	12	14	14,5	17
от 5 до 10 лет	7,50±0,44	10	6	12	7
от 10 до 15 лет	12,89±0,45	9	5	11	6
от 15 до 24 лет	20,84±0,86	7	12	8,5	15
всего		42	40	51	49

При поступлении в клинику больных с компенсированным углеводным обменом не было. С субкомпенсированным углеводным обменом было 37 (45%) больных, с декомпенсированным - 45 (55%).

Среди больных было 26 человек с наличием различного уровня кетоновых тел в моче, что составило 32% от общего количества обследованных. При этом в обследованные группы не включались больные с клиническими признаками кетоацидоза.

Клиническая характеристика больных сахарным диабетом 2 типа.

Распределение больных по длительности заболевания представлено в табл. 2.

При поступлении в клинику, также как и в группе больных СД 1 типа, пациентов в состоянии компенсации не было. С субкомпенсированным углеводным было 22 (46%) больных, с декомпенсированным - 26 (54%).

Все больные осматривались лечащим врачом, а также - невропатологом, офтальмологом и, при необходимости, другими специалистами.

В обследование не включались больные с выраженными признаками нефропатии (4 и 5 стадии), а также нейропатией и ангиопатией нижних конечностей с язвенно-некротическими изменениями.

Таблица 2

Распределение больных СД 2 типа в зависимости от длительности заболевания с учетом пола

Длительность заболевания		Количество больных СД 2 типа			
группы	средняя длительность заболевания в группе (годы)	абсолютное количество		в %	
		пол		пол	
		м	ж	м	ж
впервые выявленный	впервые выявленный	3	8	6	17
до 4 лет	2,82±0,30	3	11	6	23
от 4 до 8 лет	6,75±0,35	2	10	4	21
от 8 до 17 лет	14,27±1,15	5	6	11	12
всего		13	35	27	73

Данные осмотра офтальмолога позволили разделить пациентов на 3 группы: 1 группа - без ретинопатии, 2 группа - с непролиферативной ретинопатией и 3 группа - с пре- и пролиферативной ретинопатией.

Среди обследованных не было больных с признаками ИБС и артериальной гипертензией, а также с другой патологией влияющей на КТФК и КЦС крови.

Осмотр глазного дна проводился на базе клиники глазных болезней ГТМУ методом прямой и обратной офтальмоскопии в условиях циклоплегии. Распределение по стадиям диабетической ретинопатии проводилось согласно классификации Конер и Порты на непролиферативную, препролиферативную, пролиферативную.

Для комплексной оценки состояния кислородтранспортной функции крови изучались следующие показатели: Hb - гемоглобин крови (г/л); pO_2 - напряжение кислорода (мм рт. ст.); C_vO_2 - объемное содержание кислорода (об%); KE - кислородная емкость крови (об%); SO_2 - содержание оксигемоглобина (%); $p50_{\text{реальн.}}$ - напряжение полунасыщения кислородом крови при реальных pH, pCO_2 и температуре крови (мм рт. ст.); $p50_{\text{станд.}}$ - напряжение полунасыщения кислородом крови при стандартных условиях (мм рт. ст.); 2,3-ДФГ -- 2,3-дифосфоглицерат (мкмоль/мл); MetHb - метгемоглобин(%); SHb - сульфгемоглобин (%); HbA1 - гликированный гемоглобин (%); pH крови (Ед); pCO_2 - напряжение углекислого газа (мм рт. ст.); HCO_3^- - концентрация гидрокарбоната или истинного бикарбоната (ммоль/л); ABE - актуальный дефицит, либо избыток буферных оснований (ммоль/л); SBE - стандартный дефицит, либо избыток буферных оснований (ммоль/л); SBC - стандартный бикарбонат (ммоль/л).

Для определения вышеуказанных показателей забор крови производился из локтевой вены в шприц в анаэробных условиях при поступлении больных в стационар. Затем кровь доставлялась в лабораторию не позже 2 часов после ее забора, что обеспечивает стабильность показателей газового и кислотно-щелочного состава крови.

На газоанализаторе ABL-330 (фирма "Радиометр", Дания) определяли pO_2 , pCO_2 , pH. KE и C_vO_2 оценивали поляриметрическим методом. SO_2 высчитывали по формуле $SO_2 = C_vO_2 / KE \times 100\%$. $p50_{\text{станд.}}$ определялось методом смешивания, $p50_{\text{реальн.}}$ и 2,3-ДФГ - расчетным. Метод определения гемоглобина и его дериватов основан на специфичности спектра поглощения для каждого из них при спектрофотометрическом исследовании. Показатели КЩС крови определялись с помощью прилагаемых к газоанализатору номограмм.

Материалы исследования обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента и коэффициента достоверности для разностных вариационных рядов на персональном компьютере, используя прикладную программу STATISTICA. Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Построение иллюстративных материалов выполнялось с помощью прикладного пакета EXCEL.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нами установлено, что рН крови изменялось в зависимости от длительности течения СД 1 типа. У больных с впервые выявленным СД было отмечено достоверное снижение HCO_3^- , SBE, характеризующих метаболические нарушения КЩС. Однако при этом напряжение углекислого газа оставалось на уровне, не отличающемся от такового у лиц в контрольной группе. Поэтому наблюдаемые изменения показателей, характеризующих метаболические нарушения КЩС венозной крови, не привели к достоверному изменению рН относительно контроля, что указывает на выраженные компенсаторные возможности организма, направленные на стабилизацию КЩС крови у больных с впервые выявленным СД 1 типа.

Аналогичные изменения были отмечены и в группе больных, страдающих СД длительностью до 5 лет. На наш взгляд, это можно объяснить тем, что количество декомпенсированных больных с метаболическими нарушениями КЩС крови будет всегда больше у менее опытных пациентов, в достаточной мере не научившихся компенсировать углеводный обмен, ввиду чего происходит повышение кетоновых тел в крови и, как следствие, появление их в моче.

В группе больных с длительностью заболевания от 5 до 10 лет показатели, характеризующие метаболические изменения КЩС крови, за границы нормы не выходили. Было отмечено, что у этой группы больных показатель pCO_2 достоверно ($p < 0,05$) повышался относительно группы контроля. Эти изменения указывают на то, что у больных СД происходят характерные изменения в легких, усугубляющие экстракцию углекислоты, т.к. показатель pCO_2 отражает респираторные изменения КЩС крови. Однако у больных с вышеуказанной длительностью заболевания эти изменения pCO_2 не сопровождалась достоверным снижением рН крови. Последующая оценка КЩС показала, что у больных СД с длительностью заболевания от 10 до 15 лет и в группе болеющих от 15 до 24 лет показатели, характеризующие метаболические изменения кислотно-основного состояния крови в абсолютных величинах, были снижены относительно группы контроля в сторону ацидоза, однако достоверности различий не отмечалось. При этом напряжение углекислого газа повышалось относительно группы контроля (в 4 группе $p < 0,01$; в 5 группе - $p < 0,05$).

Повышение показателя pCO_2 у больных СД 1 типа в группах с длительностью заболевания от 10 до 15 лет и у болеющих от 15 до 24 лет привело к достоверному снижению рН крови относительно группы здоровых лиц. Это можно объяснить тем, что с увеличением длительности заболевания СД происходит нарастание изменений в легких, которые в конечном итоге, за счет увеличения тока крови через легочный шунт на фоне диабетической макро- и микроангиопатии в легких и нарушения диффузии газов через

альвеолярно-капиллярную мембрану, приводят к респираторному гоменению КЩС крови. Прохождение крови через легочный шунт препятствует ее насыщению кислородом в легких. Вышеуказанные проявления возможных патологических сдвигов в легких больных СД, подтвержденные повышением показателей, ответственных за респираторные изменения КЩС крови в сторону ацидоза, позволили нам в дальнейшем учитывать этот фактор как показатель, ответственный за нарушение непосредственно КТФК.

Исследование КЩС венозной крови было проведено у 48 больных СД 2 типа с суб- и декомпенсированным углеводным обменом в зависимости от длительности заболевания (таблица 2). В дальнейшем в этих же группах была проведена оценка собственно КТФК.

У больных первой группы повышение показателя pCO_2 ($p < 0,05$) не приводило к достоверному снижению рН крови. Во второй группе более выраженное повышение pCO_2 ($p < 0,001$), характеризующее респираторное изменение КЩС крови, сопровождалось достоверным снижением рН ($p < 0,05$). В третьей группе вышеуказанные показатели не отличались от таковых в контрольной группе. И, наконец, показатель pCO_2 у больных с длительностью заболевания от 8 до 17 лет был выше, чем в контрольной группе ($p < 0,01$) и сопровождался снижением рН ($p < 0,05$) крови. При оценке показателей HCO_3^- , ABE , SBE и SBC , отражающих метаболические изменения КЩС крови, не выявлено их достоверного отличия от группы контроля.

При оценке КЩС венозной крови у больных СД 2 типа было выявлено, что имеются признаки умеренно выраженного респираторного ацидоза при различной длительности заболевания. Наличие данных нарушений в группе больных уже с длительностью заболевания до 4 лет, указывающих на наличие специфических для СД изменений в легких, можно объяснить тем, что СД 2 типа часто выявляется при манифестации его осложнений, т.е. через несколько лет от его истинного начала. Изменения КЩС крови, выявленные у больных СД 1 и 2 типа, свидетельствуют об изменениях в легких, характерных для данного заболевания и выраженных максимально у больных, длительно страдающих этой патологией.

Для оценки КТФК у больных СД 1 типа в зависимости от длительности заболевания изучались следующие показатели венозной крови: $p50_{\text{реальн.}}$, $p50_{\text{станд.}}$, pO_2 , KE , C_vO_2 , SO_2 , $MetHb$, SHb , 2,3-ДФГ, $HbA1$. Так, у больных с впервые выявленным СД 1 типа по сравнению с группой контроля были снижены $p50_{\text{реальн.}}$ ($p < 0,01$), $p50_{\text{станд.}}$ ($p < 0,05$), Hb ($p < 0,01$), pO_2 ($p < 0,001$), KE ($p < 0,05$), C_vO_2 ($p < 0,001$), SO_2 ($p < 0,01$). Наличие SHb было выявлено у 29% от общего количества обследованных в этой группе больных. Уровни $MetHb$ и 2,3-ДФГ от контрольной группы не отличались. Снижение C_vO_2 и SO_2 обусловлено первоначальным стойким снижением указанных показателей и в артериальной крови уже на начальных стадиях развития заболевания. Наши данные

согласуется с мнением Л.В. Лысенко (1990). Изменения $p50_{\text{реальн}}$ и $p50_{\text{станд}}$ определяют смещение КДО влево относительно контрольной группы.

Выявленные нарушения СГК будут оказывать неблагоприятный эффект на оксигенацию тканей, усугубляя одновременно и течение заболевания. У больных с впервые выявленным СД 1 типа уровень 2,3-ДФГ от контроля не отличался, что, возможно, и повлияло в конечном итоге на показатели, характеризующие СГК. Вышеизложенные факты позволяют отметить значительные изменения параметров КТФК у больных с впервые выявленным СД 1 типа.

У больных СД 1 типа с длительностью заболевания до 5 лет было отмечено снижение Hb , pO_2 , KE , C_vO_2 , SO_2 ($p < 0,001$ для всех показателей) и повышение $MetHb$ ($p < 0,05$), 2,3-ДФГ ($p < 0,001$). Показатели $p50_{\text{реальн}}$ и $p50_{\text{станд}}$ от нормы не отличались. При этом $p50_{\text{реальн}}$ и 2,3-ДФГ были достоверно выше относительно группы больных с впервые выявленным СД 1 типа. Количество больных с наличием СНВ в крови в исследуемой группе составило 15%.

Подобные предыдущей группе сдвиги КТФК наблюдались и у больных СД 1 типа с длительностью заболевания от 5 до 10 лет. Было отмечено снижение Hb , pO_2 , KE , C_vO_2 , SO_2 ($p < 0,05$; $p < 0,001$; $p < 0,05$; $p < 0,001$; $p < 0,001$ соответственно) и повышение 2,3-ДФГ ($p < 0,001$). Наличие СНВ отмечалось у 6% обследованных, остальные показатели не отличались от таковых в контрольной группе. Показатель 2,3-ДФГ так же, как и в предыдущей группе, был выше относительно данных в первой группе ($p < 0,001$).

Изменения, выявленные во второй и третьей группах больных, свидетельствуют о недостаточном поступлении в ткани кислорода, приводящего к компенсаторному увеличению уровня 2,3-ДФГ. Это, в свою очередь, вызывает смещение КДО вправо, приближая его к уровню у здоровых лиц, тем самым компенсируя противоположное действие $MetHb$, $HbA1$, СНВ. При повышении последних кислородная емкость крови уменьшается. Все эти изменения во второй и третьей группах в целом выражены меньше, чем у больных с впервые выявленной формой СД 1 типа.

У больных СД 1 типа с длительностью заболевания от 10 до 15 лет было выявлено снижение $p50_{\text{реальн}}$ и $p50_{\text{станд}}$ ($p < 0,01$), характеризующих сродство Hb к кислороду, а также снижение Hb , KE , C_vO_2 , SO_2 , pO_2 ($p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,001$ соответственно) и повышение 2,3-ДФГ ($p < 0,05$) относительно контроля. СНВ присутствовал в крови у 36% больных. При этом показатель $p50_{\text{станд}}$ был ниже, чем во второй группе ($p < 0,05$); 2,3-ДФГ - ниже, чем во второй и третьей группах ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно). Выявленные изменения параметров КТФК в этой группе указывают, что компенсаторное повышение 2,3-ДФГ у больных с длительностью СД от 10 до 15 лет менее выражено, чем в двух предыдущих группах, и поэтому не приводит к значительному повышению $p50_{\text{реальн}}$ и $p50_{\text{станд}}$.

Подобные изменения параметров КТФК были выявлены у больных СД 1 типа с длительностью заболевания от 15 до 24 лет. Относительно контроля были снижены показатели $p50_{\text{реальн.}}$ ($p < 0,001$), $p50_{\text{станд.}}$ ($p < 0,05$), Hb ($p < 0,001$), pO_2 ($p < 0,001$), KE ($p < 0,001$), C_vO_2 ($p < 0,001$), SO_2 ($p < 0,001$) и повышены $MetHb$ ($p < 0,01$), 2,3-ДФГ ($p < 0,001$). Сульфгемоглобин в крови присутствовал у 37% больных. При этом показатели $p50_{\text{реальн.}}$ и $p50_{\text{станд.}}$ были ниже, чем во второй группе ($p < 0,05$), pO_2 и C_vO_2 - ниже, чем во второй и третьей группах ($p < 0,05$). Уровень 2,3-ДФГ в этой группе был выше, чем в первой ($p < 0,001$) и четвертой ($p < 0,01$), но ниже, чем во второй ($p < 0,05$) и третьей ($p < 0,01$) группах. Уровень $HbA1$ был ниже, чем во всех предыдущих группах ($p < 0,01$).

Анализ КТФК у больных СД 1 типа в зависимости от длительности заболевания показал, что у всех обследованных имеются признаки нарушения КТФК на фоне различной степени изменения диффузии газов в легких. Эти нарушения были максимально выражены у больных с впервые выявленной формой СД, а также в группах больных с длительностью заболевания от 10 до 15 лет и от 15 до 24 лет. Это проявлялось значительным снижением компенсаторных возможностей организма, направленных на обеспечение снижения сродства гемоглобина к кислороду, которое, по мнению многих авторов, является одним из физиологических механизмов, участвующих в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия организма. Выявленные изменения, по-видимому, объясняются тем, что больным с впервые установленным диагнозом до момента обследования лечение не проводилось.

Были исследованы показатели, отражающие собственно КТФК у больных суб- и декомпенсированным СД 2 типа в зависимости от длительности заболевания. Для исследования КТФК использовались те же показатели, что и при СД 1 типа. Во всех группах больных были признаки венозной гапоксемии, на что указывают результаты проведенных исследований. На фоне выявленных изменений отмечено, что повышение 2,3-ДФГ в первой ($p < 0,01$) и в четвертой ($p < 0,001$) группах не сопровождалось нормализацией показателей, характеризующих сродство гемоглобина к кислороду ($p50_{\text{реальн.}}$ и $p50_{\text{станд.}}$).

В группе больных с длительностью заболевания до 4 лет и от 4 до 8 лет более выраженное повышение 2,3-ДФГ относительно контроля ($p < 0,001$) приводило к нормализации СГК.

Таким образом, на основании комплексного подхода в изучении транспорта кислорода у больных СД установлено, что нарушение КТФК более выражено у больных с впервые выявленным СД у длительно болеющих лиц. При этом гипоксия носит смешанный характер (гипоксическая и гемическая). Появляющаяся гипоксия тканей в силу нарушения аэробного обмена веществ при СД может служить патогенетической основой патологического процесса наряду с метаболическими и гормональными изменениями, происходящими у

больных СД. Длительное течение заболевания усугубляет тканевую гипоксию, которая, в свою очередь, приводит к изменениям микроциркуляторного русла.

Наиболее доступным для оценки глубины поражения сосудистого русла у больных СД является исследование сосудов глазного дна (степени ретинопатии), которое отражает системность диабетической ангиопатии.

Проведено исследование КЩС венозной крови у больных СД 1 типа с субкомпенсированным и декомпенсированным углеводным обменом с различной степенью проявлений диабетической ретинопатии. Первая группа - 28 больных без признаков диабетической ретинопатии; вторая - 38 больных с непролиферативной ретинопатией и третья - 16 пациентов с признаками пре- и пролиферативной ретинопатии. В этих же группах в дальнейшем исследовались показатели собственно КТФК.

В первой группе больных выявлены изменения, указывающие на метаболические сдвиги КЩС крови с выраженной тенденцией к сдвигу pH в сторону ацидоза. Во второй группе признаки метаболического изменения КЩС крови относительно контроля были минимальными, только снижался показатель HCO_3^- ($p < 0,05$). Однако напряжение углекислого газа, отвечающее за респираторные изменения КЩС крови, стало достоверно выше контрольной величины, что отсутствовало в первой группе. Более выраженные изменения pCO_2 не сопровождалось значительным снижением pH относительно контроля. В третьей группе показатели, характеризующие метаболические изменения КЩС крови, не отличались от таковых в группе здоровых лиц. Напряжение углекислого газа в этой группе было выше контрольной величины, а также аналогичного показателя в первой группе больных.

Проведена комплексная оценка КЩС у больных СД 2 типа с суб- и декомпенсированным углеводным обменом в зависимости от степени выраженности ретинопатии. Первая группа - больные без ретинопатии; вторая - с признаками непролиферативной ретинопатии; третья - с пре- и пролиферативной ретинопатией.

Параметры, характеризующие метаболические изменения кислотно-основного состояния крови: HCO_3^- , ABE, SBE и SBC во всех группах не отличались от показателей у здоровых людей. Напряжение углекислого газа, характеризующего респираторные изменения КЩС крови, нарастало с утяжелением стадии диабетической ретинопатии. Повышение pCO_2 во второй ($p < 0,001$) и в третьей ($p < 0,001$) группах приводило к снижению pH ($p < 0,05$). Смещение pH в кислую сторону происходило за счет респираторного ацидоза у больных с признаками диабетической ретинопатии относительно группы здоровых лиц и больных без ретинопатии.

Исследование показателей собственно КТФК в группах больных с различной степенью изменения сосудов глазного дна показало, что наиболее значительное ухудшение параметров крови, ответственных за транспорт

кислорода у больных с суб- и декомпенсированным СД 1 типа, наблюдались у больных второй и третьей групп, хотя и в первой группе, но в меньшей степени, имелись подобные изменения. Изменения во второй и третьей группах указывают на неадекватную реакцию организма в ответ на гипоксию. Она проявилась отсутствием компенсаторного сдвига КДО относительно контроля в ответ на достоверное повышение 2,3-ДФГ в названных группах.

Наиболее выраженные нарушения КТФК, указывающие на максимальное снижение pO_2 у больных СД по мере прогрессирования диабетической ангиопатии, были отмечены в третьей группе. При нарастании степени тяжести ретинопатии и длительности заболевания СД уровень $HbA1c$ в крови снижался. Это свидетельствует о том, что уровень гликированного гемоглобина не связан со степенью нарушения КТФК.

Полученные результаты исследования КТФК у больных СД 2 типа в зависимости от наличия и выраженности диабетической ретинопатии свидетельствуют, что во всех группах на фоне признаков венозной гипоксемии у больных с суб- и декомпенсированным СД имеются изменения 2,3-ДФГ, отражающего ответную реакцию организма на гипоксию. Увеличение 2,3-ДФГ у больных 1 и 2 группы ($p < 0,001$), подчеркивающее наличие у больных признаков гипоксии, в свою очередь ведет к поддержанию уровня $p50_{\text{реальн}}$ и $p50_{\text{станд}}$ в пределах нормальных величин, тем самым уменьшая имеющуюся гипоксию тканей. В третьей группе больных компенсаторное повышение 2,3-ДФГ отсутствовало, что проявилось повышением сродства гемоглобина к кислороду, ведущего к усугублению имеющейся гипоксии тканей.

Таким образом, по мере утяжеления диабетической ретинопатии КТФК ухудшается.

Оценка показателей КЩС и собственно КТФК проводилась у больных СД 1 типа с субкомпенсированным и декомпенсированным углеводным обменом (первая и вторая группа соответственно).

У больных первой группы показатели, ответственные за метаболические изменения КЩС крови, от группы контроля не отличались. Показатель pCO_2 , характеризующий респираторные сдвиги КОС крови, был повышен, но при этом pH от нормы не отличался.

Во второй группе показатели, которые отвечали за метаболические изменения КОС крови, были смещены в сторону ацидоза относительно контрольной группы. Напряжение углекислого газа так же, как и в первой группе, было повышено относительно данных полученных в группе здоровых лиц.

Выше представленные результаты исследования указывают на то, что у больных первой группы имелись изменения на уровне легких с тенденцией к респираторному алдозу без значительного снижения pH. Во второй группе к имеющимся сдвигам КЩС крови в сторону респираторного ацидоза

присоединились признаки метаболического ацидоза, которые в данной ситуации привели к достоверному снижению рН крови.

Таким образом, переход субкомпенсированного СД в состояние декомпенсации сопровождается появлением признаков метаболического ацидоза на фоне респираторных изменений КЩС крови.

Декомпенсированные больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошли пациенты без наличия кетоновых тел в моче, во вторую — с кетонурией. Сопоставление данных показало, что во второй группе был выражен сдвиг параметров, отражающих метаболические изменения КЩС крови в сторону ацидоза относительно первой группы. При этом показатель pCO_2 у больных с кетонурией был значительно выше аналогичного в первой группе. С появлением избытка кетоновых тел в крови, а, следовательно, и появлением относительного метаболического ацидоза, включаются легочные механизмы нейтрализации ацидоза, что сопровождается смещением pCO_2 в сторону алкалоза. Во второй группе рН крови не отличалось от этого же показателя в первой группе обследованных нами больных.

Таким образом, наличие избытка кетоновых тел в крови больных СД 1 типа в свою очередь ведет к смещению КЩС крови в сторону метаболического ацидоза с последующим включением легочных механизмов его ликвидации. Конечным результатом является отсутствие различия рН крови у декомпенсированных больных СД 1 типа без признаков и с признаками наличия кетоновых тел в моче, так как в обследованные группы не включались больные с клиническими признаками кетоацидоза.

Исследование КЩС венозной крови у больных СД 2 типа с субкомпенсированным (первая группа) и декомпенсированным (вторая группа) углеводным обменом выявило, что ни в одной из групп не было признаков изменения показателей, отвечающих за метаболические нарушения КЩС крови (HCO_3^- , АВЕ, SBE, SBC) относительно контроля. Отмечено повышение показателя pCO_2 в обеих группах больных ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно). Такое повышение напряжения углекислого газа, ответственного за респираторные изменения КЩС крови, лишь во второй группе сочеталось с достоверным снижением рН ($p < 0,05$).

Изменение показателей КЩС крови у больных СД 2 типа указывает на появление признаков ацидоза за счет респираторных изменений кислотно-основного состава крови по мере нарастания декомпенсации заболевания.

Аналогично исследованию КЩС крови у больных СД 1 типа в этих же клинических группах определялись показатели непосредственно КТФК. Сравнение с контрольной группой выявило снижение параметров, характеризующих насыщение крови кислородом. У больных с субкомпенсированным СД было достоверно повышено содержание 2,3-ДФГ, которое удерживало на уровне контроля показатели средства гемоглобина к

кислороду. При декомпенсации более выраженное увеличение 2,3-ДФГ сопровождалось сниженным уровнем $p50_{\text{реальн.}}$ и $p50_{\text{станд.}}$.

У больных с декомпенсированным СД 1 типа при наличии кетоновых тел в моче, а, следовательно, и их избытка в крови, было значительно повышено содержание кислорода и его напряжения в венозной крови относительно этих же показателей группы без кетонурии, что, вероятно, служит следствием прогрессирующего снижения тканевого дыхания. При этом показатели 2,3-ДФГ, $p50_{\text{реальн.}}$, $p50_{\text{станд.}}$ различий между изучаемыми группами не имели. Это можно объяснить тем, что повышение кетоновых тел в крови сопровождается значительными нарушениями утилизации кислорода тканями и отсутствием ответной реакции организма.

Результаты исследования свидетельствуют, что в обеих группах больных СД 2 типа на фоне венозной гапоксемии (более выражена во второй группе) имелись признаки компенсаторного повышения 2,3-ДФГ ($p < 0,001$), при этом в группе больных с субкомпенсированным углеводным обменом (1 группа) больше, чем с декомпенсированным (2 группа) ($p < 0,001$). Если в первой группе достоверное повышение 2,3-ДФГ относительно контроля сочеталось с нормальным уровнем $p50_{\text{реальн.}}$ и $p50_{\text{станд.}}$, то во второй группе повышение 2,3-ДФГ не приводило к нормализации показателей, характеризующих средство гемоглобина к кислороду: они были снижены.

ВЫВОДЫ

1. При сахарном диабете происходят метаболические и респираторные изменения кислотно-щелочного состояния крови, отражающие возникновение компенсированного ацидоза, степень выраженности которого зависит от различных факторов (длительность заболевания, наличие и тяжесть диабетических осложнений, степень компенсации углеводного обмена). Это свидетельствует о возникновении тканевой гипоксии. При СД 1 типа более выражены метаболический и респираторный компоненты изменения кислотно-щелочного состояния крови, при СД 2 типа - респираторный (10,11).
2. У больных с впервые выявленным СД, с длительностью заболевания более 10 лет при СД 1 типа и у больных СД 2 типа, болеющих более 8 лет отмечается повышение средства гемоглобина к кислороду при реальных условиях циркуляции крови, отражающее смещение кривой диссоциации гемоглобина (1,7,9,10).
3. Характер изменений кислородтранспортной функции крови и прежде всего средства гемоглобина к кислороду при сахарном диабете зависит от стадии диабетической ретинопатии. Наиболее выраженные нарушения транспорта кислорода кровью отмечается у больных СД 1 типа при всех стадиях

диабетической ретинопатии, у больных СД 2 типа ~ при пре- и пролиферативной стадиях (1,7,8,10).

4. У больных сахарным диабетом с суб- и декомпенсированным углеводным обменом имеются признаки венозной гипоксемии, которая изменяется в зависимости от длительности заболевания, наличия и тяжести осложнений диабета и степени декомпенсации заболевания (2,3,4,7,10,11).
5. В формировании кислородтранспортной функции крови при сахарном диабете важная роль отводится 2,3-дифосфоглицерату, повышение которого при декомпенсации углеводного обмена в отличие от субкомпенсации не является адекватным, что сопровождается повышенным сродством гемоглобина к кислороду, играющим важную роль в патогенезе сахарного диабета и тяжести возникающих осложнений (1,7,10,11).
6. Для оценки тяжести течения сахарного диабета следует определять показатели не только кислотно-основного состояния крови, но и степень нарушения кислородтранспортной функции крови и прежде всего сродства гемоглобина к кислороду. Их учет необходим для обоснования назначения рациональной комплексной терапии при СД (10,11).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Показатели кислородтранспортной функции крови можно использовать, как один из критериев оценки тяжести состояния и прогноза течения сахарного диабета.
2. Учитывая, что у всех обследованных больных имелись признаки гипоксемии и гипоксии, необходимо включать в курс лечения методы и препараты, оптимизирующие поступление кислорода в ткани.
3. С целью предотвращения прогрессирования гипоксии необходима профилактика развития диабетических осложнений.
4. Необходимо обучение больных СД правильному образу жизни с целью профилактики декомпенсации заболевания, которая приводит к нарастанию тканевой гипоксии, особенно при гиперкетонемии.
5. Рекомендуется использовать результаты проведенных исследований для преподавания студентам на кафедрах и курсах эндокринологии и патологической физиологии медицинских университетов.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Тлшковский С.В. Зависимость кислородтранспортной функции крови у больных СД I типа от длительности заболевания и выраженности диабетической ангиопатии // Здоровоохранение. - 2002. — № 1. - С. 52-56.
2. Тишковский С.В., Никонова Л.В., Тишковский В.Г., Гладкевич А.В. Напряжение кислорода крови у больных сахарным диабетом I и II типа // Международная научная конференция, посвященная 40-летию

- Гродненского государственного медицинского института: Тез. докл. - Гродно, 1998. - С. 81-82.
3. Тишковский В.Г., Тишковский С.В., Никонова Л.В., Гладкевич А.В. Кислородная емкость крови у больных сахарным диабетом // Международная научная конференция, посвященная 40-летию Гродненского государственного медицинского института: Тез. докл. - Гродно, 1998. - С. 82.
 4. Tiszkowski S., Nikonova L., Tiszkowski V. Plenowo-transportowa funkcja krwi u chorych z cukrzyca // Diabetologia polska. - 1999. - V.6, sup 1. - P. 149.
 5. Тишковский В.Г., Кот М.В., Тишковский С.В. Клиническое значение определения длительности интервала Q-T при нейропатии у больных сахарным диабетом I типа // Актуальные проблемы клиники внутренних болезней: Сборник научных статей под общей редакцией профессора А.Э. Макаревича. - Мн.: МГМИ, 1999. - С. 106-107.
 6. Cyszkowski S. W., Nikonowa L. W., Gladkiewicz A. W., Cyszkowski W. G. Objętościowa zawartość wskaźników krwi u chorych na cukrzyce typu I // IV światowy kongres polonii medycznej: strzeżenia referatów. - Warszawa, 2000. - P. 68.
 7. Tishkovski S.V. The investigation of the affinity of haemoglobin with oxygen and blood oxygen tension in the patients with diabetes mellitus type I // Diabetologia polska. - 2000. - V.7, sup 1. - P. 82.
 8. Тишковский С.В. Ангиопатия и кислородтранспортная функция крови у больных СД 1 типа // Рецепт. - 2001. - приложение (тезисы докладов X съезда терапевтов Беларусн - 24-25 мая 2001 г.) - С. 134.
 9. Tishkouski S.V. Oxygen-transport function of the blood in the patient with diabetes mellitus of the 1st type depending on the duration of the disease // 5th European Congress of Endocrinology (Turin, Italy, 9-13 June 2001). Abstract book. - Milano, 2001. - P - 279.
 10. Тишковский С.В. Значимость изменения параметров КЩС и КТФК у больных с суб- и декомпенсированным СД 2 типа при различной длительности заболевания и выраженности поздних диабетических осложнений // Медицинская панорама (материалы пленума республиканского общества специалистов по клинической и лабораторной диагностике "Современные достижения и проблемы неотложного анализа" - 21.06.2001, Гродно) - 2001. - № 4 (12). - С. 25.
 11. Тишковский С.В. Клиническая ценность определения КЩС и КТФК при лечении декомпенсированного СД 1 типа с кетонурией // Медицинская панорама (материалы пленума республиканского общества специалистов по клинической и лабораторной диагностике "Современные достижения и проблемы неотложного анализа" - 21.06.2001, Гродно) - 2001. - № 4 (12). - С. 25.

РЕЗЮМЕ

Тишковский Сергей Владимирович

Тема: Кислородтранспортная функция крови у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, кислородтранспортная функция крови (КТФК), сродство гемоглобина к кислороду, кривая диссоциации оксигемоглобина, газовый состав крови, кислотно-щелочное состояние, рН, диабетическая ретинопатия.

Объект исследования: 82 больных сахарным диабетом 1 типа и 48 больных сахарным диабетом 2 типа, которые проходили обследование и лечение в эндокринологической клинике на базе Гродненской областной больницы.

Цели работы: Изучение состояния кислородтранспортной функции крови у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа в зависимости от длительности заболевания, выраженности диабетических осложнений, степени компенсации углеводного обмена, выявление ее патогенетической роли и возможности коррекции в комплексной терапии данной патологии.

Методы исследования: клинические, инструментальные, лабораторные, статистические.

Аппаратура: газоанализатор AVL-330 (фирма "Радиометр", Дания).

Полученные результаты и их новизна: Выявлены неизвестные ранее особенности показателей газового состава, сродства гемоглобина к кислороду, кислотно-основного состояния и других показателей венозной крови, характеризующих КТФК у больных СД. Впервые в РБ установлено, что нарушение КТФК максимально выражено у больных с впервые выявленным заболеванием, а также у больных, длительно страдающих данной патологией. Нарастание признаков нарушения КТФК происходит при усугублении тяжести ангиопатии и декомпенсации заболевания. Наличие у обследованных избытка кетоновых тел в крови усугубляет нарушение указанной функции, уменьшая утилизацию кислорода тканями. Установленные в работе закономерности изменений КТФК углубляют понимание патогенеза диабетической ангиопатии и позволят направленно на него воздействовать с профилактической и лечебной целью.

Практические рекомендации: Показатели КТФК можно использовать как один из критериев оценки тяжести состояния и прогноза течения сахарного диабета. Результаты исследований позволяют рекомендовать для включения в лечение методы и препараты, оптимизирующие поступление кислорода в ткани. Рекомендуется использовать результаты проведенных исследований для преподавания студентам на кафедрах и курсах эндокринологии и патологической физиологии медицинских университетов.

Область применения: эндокринология, патологическая физиология, реабилитация.

РЭЗЮМЭ

Цішкоўскі Сяргей Уладзіміравіч

Тэма: Кіслародатранспартная функцыя крыві у хворых **цукровым** дыябетам.

Ключавыя словы: **цукровы дыябет**, кіслародатранспартная функцыя крыві (КТФК), роднасць гемаглабіну да кіслароду, крывая дысацыяцыі аксігемаглабіну, газавы склад крыві, кіслотна-шчалачны стан, рН, дыябетычная рэцінапатыя.

Л'б'ект даследавання: 82 хворых **цукровым** дыябетам 1 тыпу і 48 хворых **цукровым** дыябетам 2 тыпу, якія праходзілі абследаванне і лячэнне ў эндакрыналагічнай клініцы на базе Гродзенскай абласной бальніцы.

Мэты работы: Вывучэнне стану кіслародатранспартнай функцыі крыві ў хворых **цукровым** дыябетам 1 і 2 тыпаў у залежнасці ад працягласці захворвання, выяўленасці дыябетычных ускладненняў, ступені кампенсацыі ўгляводнага абмену, выяўленне яе патагенетычнай ролі і магчымасці карэкцыі для комплекснай тэрапіі дадзенай паталогіі.

Методы даследавання: клінічныя, інструментальныя, лабараторныя, статыстычныя.

Апаратура: газааналізатар AVL-330 (фірма "Радыёметр", Данія).

Атрыманыя вынікі і іх навізна: Выяўлены невядомыя раней асаблівасці паказчыкаў газавага складу, роднасці гемаглабіну да кіслароду, кіслотна-асноўнага стану і іншых паказчыкаў вянознай крыві, якія характарызуюць КТФК у хворых ЦД. Упершыню у РБ выяўлена, што парушэнне КТФК максімальна **выражана** ў хворых з **упершыню** вызначаным захворваннем, а **таксама** ў хворых, якія доўга пакутуюць ад дадзенай паталогіі. Наростанне прыкмет **парушэння** КТФК адбываецца пры паглыбленні цяжкасці **ангіяпатыі** і **дэкампенсацыі** захворвання. Наяўнасць у даследуемых лішку кятонавых цел у крыві павялічвае **парушэнне** азначанай функцыі, змяншаючы ўтылізацыю кіслароду **тканкамі**. Вызначаныя ў рабоце **заканамернасці змяненняў** КТФК паглыбляюць разуменне патагенезу дыябетычнай **ангіяпатыі** і дазваляць **накіравана** на яго ўздзейнічаць з прафілактычнай і лячэбнай метаі.

Практычныя рэкамендацыі: Паказчыкі **КТФК** можна **выкарыстаць** як адзін з крытэрыяў ацэнкі цяжкасці стану і прагнозу бегу **цукровага** дыябету. Даныя даследаванняў дазваляюць рэкамендаваць для ўключэння ў лячэнне **метады** і **прэпараты**, якія аптымізуюць паступленне кіслароду ў тканкі. **Рэкамендуецца** **выкарыстоўваць** вынікі праведзеных даследаванняў для **выкладання** студэнтам на кафедрах і курсах **эндакрыналогіі** і **паталагічнай фізіялогіі** **медыцынскіх** **універсітэтаў**.

Галіна прымянення: эндакрыналогія, паталагічная фізіялогія, рэабілітацыя.

SUMMARY

Tsishkouski Siarhei U.

Topic: Oxygen transporting function of blood of the patients with diabetes mellitus.

Key words: diabetes, oxygen transporting function of blood (OTFB), affinity of hemoglobin to oxygen, the diagram of dissociation of hemoglobin, gas composition of blood, acid-alkaline condition, pH, diabetic retinopathy.

Object of investigation: 82 patients with diabetes of the 1 type and 48 - of the 2 type, who were checked up in clinical endocrinology on the basis of Grodno Region Hospital.

Aims of work: Studying of the state of oxygen transporting function of blood of the patients with diabetes of the 1 and 2 type depending on the duration of the disease, complications of diabetes, the degree of compensation of carbohydrates exchange, the exposure of its pathogenic role and the possibility of correction for complex therapy of this pathology.

Methods of investigation: clinical, instrumental, laboratory and statistical.

Equipment: gas-analyzer ABL-330 (firm "Radiometer", Denmark).

Obtained results and their novelty: Previously unknown peculiarities of the indices of gas composition, of the affinity of hemoglobin to oxygen, acid-alkaline condition and other indices of venous blood, that characterize OTFB of diabetic patients were exposed. For the first time in RB it is ascertained that the breach of this function can be clearly observed in relation to the patients with recently exposed disease so as the patients, suffering from this pathology for along time. The increase of the symptoms of breach of OTFB takes place with aggravated angiopathy and decompensation of the disease. Presence of the abundance of ketonic bodies redouble the breach of the indicated function, diminishing the utilization of oxygen by tissues. The determined appropriatenesses of changes in OTFB develop the comprehension of pathogenesis of diabetic angiopathy and will allow to influence directly with preventive and treatment purposes.

Practical recommendations: The indices of OTFB can be used when estimation of patient's condition and prognosis of the disease is made. Findings of investigations permit to recommend the methods and preparations, that optimize the joining of oxygen to tissues. It is recommend to use the results of investigations at the courses of endocrinology and pathophysiology in medical universities.

Sphere of application: endocrinology, pathophysiology and rehabilitation.