

Vol. 3. – P.1-7.

15. Fass R. Empirical trials in treatment of gastroesophageal reflux disease // Dig. Dis. – 2000. – Vol. 18. – P.20-26.

16. Fock K.M., Teo E.K., Ang T.L., et al. Rabeprazole vs esomeprazole in non-erosive gastro-esophageal reflux disease; a randomized, double-blind study in urban Asia // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol.11. – P.3091-3098.

17. Galmiche J.P., Clouse R.E., Balint A., et al. Functional esophageal disorders (Review) // Gastroenterology. – 2006 Apr. – Vol. 130. №5. – P.1459-1465.

18. Heartboni across America: a Gallop Organization National Survey. – Princeton, NY: Gallop Organyzation, 1998.

19. Husser D., Bollmann A., Kuchne C., et al. Evaluation of noncardiac chest pain: diagnostic approach, coping strategies and

quality of life // European Journal of Pain 10 (2006). – P.51-55.

20. Nandurkar S., Tallay N.J. Epidemiology and natural history of reflux disease // Baillieres Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 5. – P.743-757.

21. Ofman J.J., Garinek I.M., Udani J., et al. The cost-effectiveness of the omeprazole test in patients with noncardiac chest pain // Am. J. Med. – 1999. – Vol. 107. – P.219-227.

22. Pantoflickova D., Dorta G., Ravic M., et al. Acid inhibition on the first day of dosing: comparison of four proton pump inhibitors // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003. – Vol. 17. – P.1507-1514.

23. Stanghellini V., Cogliandro R., Cogliandro L., et al. Unsolved problems in the management of patients with gastro-oesophageal reflux disease // Digestive and Liver Disease. – 2002. – Vol. 34. – P.843-848.

Информация об авторах: 670047, Улан-Удэ, ул. Павлова 12, Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, тел. (3012) 23-36-24, Лудупова Евгения Юрьевна – главный врач, к.м.н., Жигаев Геннадий Федорович – профессор, д.м.н., Кривигина Елена Владимировна – врач-эндоскопист.

© ВАНЯРКИНА А.С., ГОЛУБ И.Е., МАРТЫНОВИЧ Н.Н., СОРОКИНА Л.В. – 2010

АНАЛЬГЕЗИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМАТИЧНЫХ РОДОВ

А.С. Ваняркина^{1,2}, И.Е. Голуб¹, Н.Н. Мартынович¹, Л.В. Сорокина¹

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. – д.м.н., проф. И.Е. Голуб, кафедра педиатрии №1, зав. – д.м.н., проф. Н.Н. Мартынович; ²МУЗ «Городской перинатальный центр», гл. врач – И.В. Ежова)

Резюме. Проведено исследование эффективности анальгезии ацетаминофеном в сочетании с нефармакологическими методами обезболивания у 90 доношенных новорожденных с болевым синдромом вследствие травматичных родов. Показано, что этот способ обезболивания обеспечивает эффективную анальгезию. Об этом свидетельствует уменьшение поведенческих характеристик боли, стабильность гемодинамики и концентрация маркеров боли (кортизола и глюкозы).

Ключевые слова: новорожденный, боль, ацетаминофен, анальгезия.

ANALGESIA IN NEWBORNS WITH PAIN SYNDROME OWING TO TRAUMATIC DELIVERY

A.S. Vanyarkina^{1,2}, I.E. Golub¹, N.N. Martynovich¹, L.V. Sorokina¹

(¹Irkutsk State Medical University, ²Irkutsk Municipal Perinatology Center)

Summary. The aim of this study was to evaluate the efficacy of analgesia with acetaminophen in combination with nonpharmacological methods in the 90 mature neonates after trauma during the birth process. We revealed that this type of analgesia provides an effective pain relief. The pain reduction was confirmed by the decrease of the behavioural pain indicators, the stable hemodynamics indices and concentration of pain markers (glycose and cortisol level).

Key words: newborn, pain, acetaminophen, analgesia.

Актуальность диагностики и лечения боли у новорожденных остается одной из значимых проблем. Многие врачи убеждены, что новорожденные дети не чувствуют боли или менее чувствительны к ней. Однако особенности системы восприятия ноцицептивных импульсов (низкий порог боли, широкие ноцицептивные поля, пересечение рецепторных полей, несовершенная антиноцицептивная система) свидетельствуют о высокой чувствительности детей данной возрастной группы к болевым раздражителям [5,7,8,10,15,16,17]. В связи с внедрением высокотехнологичных методов диагностики и лечения в неонатологической практике, внимание исследователей сосредоточилось на изучении послеоперационного болевого синдрома [1,3], обезболивания у недоношенных детей в условиях отделения реанимации новорожденных [2,4]. Однако в доступных литературных источниках нет информации об адекватной стратегии анальгезии при механическом повреждении тканей у доношенных новорожденных.

Цель работы: оценить эффективность анальгезии ацетаминофеном у новорожденных с болевым синдромом вследствие травматичных родов.

Материалы и методы

В условиях стационара соматических отделений но-

ворожденных (обсервации и физиологии) муниципального учреждения здравоохранения «Перинатальный центр» города Иркутска проведено проспективное (2005–2008 годы) контролируемое рандомизированное («метод конвертов») одноцентровое исследование. Под наблюдением находилось 120 новорожденных в раннем неонатальном периоде. Рандомизация проводилась по порядковому номеру родов. Критериями включения в исследование являлись: гестационный возраст новорожденных (>37 недель), характер родоразрешения (роды через естественные родовые пути), наличие признаков механического повреждения тканей вследствие травматичных родов (нарушение динамики родового акта, аномалии предлежания, конфликт по пуповине). Из исследования исключены дети с тяжелой асфиксией в родах (Апгар к 5-й мин после рождения <5 баллов и рН пуповинной крови <6,9), с врожденными пороками развития, признаками внутриутробной инфекции и/или с нарушением витальных функций неуточненной генеза, требующих терапии в условиях отделения реанимации новорожденных. Критерием исключения являлось также отказ матерей новорожденных от участия в исследовании.

Клинический осмотр 90 детей в первые минуты после рождения выявил ряд признаков механического повреждения тканей, косвенно указывающие на то, что

роды протекали травматично для ребенка. При этом оценка поведенческих реакций по шкале боли EDIN [6] показала наличие болевого поведения разной степени выраженности у всех детей и составила 9 [8;10] баллов. Новорожденные были разделены на две группы в зависимости от причин формирования механического повреждения, провоцирующего появление болевого синдрома: у 30 (33%) новорожденных отмечались повреждения вследствие аномалий родовой деятельности у матери (группа АД), у 60 (67%) – аномалии предлежания (АП) и конфликт по пуповине (КП). Контрольную группу составили 30 (33%) здоровых новорожденных детей без признаков болевого синдрома.

В финале диагностической программы разработан следующий алгоритм терапевтической стратегии анальгезии. Обязательным условием являлось наличие информированного согласия родителей на участие в проведении исследования, а также согласие этического комитета МУЗ «Городской перинатальный центр» г. Иркутска. У всех новорожденных сразу после рождения проводилась оценка степени выраженности поведенческих реакций по шкале EDIN. При наличии признаков болевого синдрома (EDIN > 3 баллов) начинали обезболивание, которое включало в себя нефармакологические и фармакологические методы. Нефармакологические методы состояли из ограничения внешних раздражителей и диагностических, медицинских манипуляций, проведение инвазивных исследований с использованием 30% раствора глюкозы (per os) [9,12]. Фармакологическая коррекция боли заключалась в назначении препарата из группы НПВС (ацетаминофен). Способ введения анальгетика зависел от оценки болевого поведения (шкала EDIN) в первый час после рождения. При наличии умеренного болевого синдрома (6-10 баллов) анальгезия начиналась с введения ацетаминофена per os (15 мг/кг). При выраженном болевом синдроме (11-15 баллов) проводилось внутривенное введение ацетаминофена в разовой дозе 7,5 мг/кг [11]. В случае снижения интенсивности болевого поведения менее 10 баллов в группе новорожденных с исходно выраженным болевым синдромом (11-15 баллов) переходили на плановую анальгезию ацетаминофеном per os в стандартной дозировке (15 мг/кг) и кратности введения (через 6 ч). Эффективность анальгезии определяли, оценивая поведенческие реакции (снижение степени выраженности поведенческих маркеров боли по шкале EDIN), параметры гемодинамики (среднее артериальное давление (АДср); монитор «Nihon Kohden») через 3, 6, 12, 18, 24, 36, 48, 72 ч с момента анальгезии, а также уровень нейроэндокринных показателей стресса – концентрации кортизола (иммуноферментный анализ «Стероид ИФА-кортизол-01») и глюкозы (глюкозооксидазный метод применением набора реагентов «Фотоглюкоза-2/4») в сыворотке крови через 24, 48, 72 часа. Обезболивание прекращали при оценке по шкале EDIN 0-3 балла (отсутствие боли).

Статистический анализ результатов исследования проведен с использованием программы «Statistica 8.0». Проверку нормальности распределения полученных данных проводили с использованием тестов Колмогорова-Смирнова. При ненормальном распределении данных значимость различий количественных показателей в независимых группах определяли с помощью U-критерия Манна-Уитни (p_U), в зависимых (связанных) группах применяли критерий Вилкоксона (p_W). За уровень статистической значимости принят $p < 0,05$. Данные представляли как медиану и 25-75% границы интерквартильного отрезка: Me [LQ; UQ].

Результаты и обсуждение

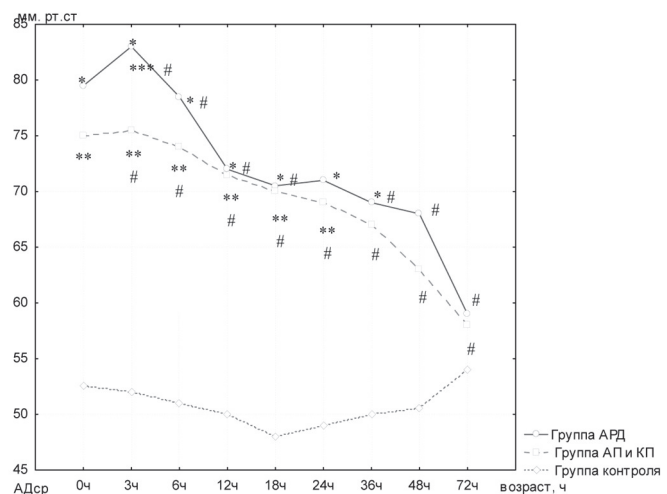
Проведенные исследования показали, что выраженное болевое поведение при рождении (EDIN > 11 баллов)

в 3 раза чаще выявлялось у новорожденных группы АД по сравнению с группой АП и КП ($p_U = 0,004$). На фоне проводимой анальгезии зафиксировано прогрессивное значимое снижение интенсивности болевого синдрома у новорожденных группы АД на 23% в течение первых 18 часов после рождения ($Z = 3,7; p_W < 0,001$). В группе АД к 24 часам жизни болевой синдром был средней интенсивности (9 [8;10] балла) и достоверно снизился на 36% ($Z = 2,5; p_W = 0,009$). В дальнейшем болевое поведение в группе новорожденных с АД продолжало существенно снижаться и к 72 часам жизни уменьшается на 59% ($Z = 4,7; p_W < 0,001$), что составило 3 [2;3] балла и свидетельствовало об отсутствии признаков боли ($p_U = 0,13$).

У новорожденных группы АП и КП к 12 часам жизни болевое поведение уменьшилось на 11% по сравнению с показателями при рождении ($Z = 4,6; p_W < 0,001$) и значимо не отличалось от группы контроля ($p_U = 0,07$). В дальнейшем болевое поведение у новорожденных данной группы продолжало прогрессивно снижаться, с полным исчезновением клинических проявлений болевого синдрома к 3 суткам жизни: EDIN 2 [1;2] балла ($p_U = 0,056$).

Таким образом, на фоне проводимой анальгезии ацетаминофеном в сочетании с нефармакологическими методами анальгезии происходило снижение степени выраженности болевого поведения. Причем более быстрое уменьшение зафиксировано в группе новорожденных с АП и КП, что связано, на наш взгляд, с исходно менее выраженным болевым синдромом при рождении в данной когорте детей. Эффективность применяемой нами анальгезии подтверждается значимой динамикой уменьшения степени боли у детей обеих групп с полным исчезновением болевого поведения к 3 суткам постнатального периода.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что после рождения у детей группы АД среднее артериальное давление (АДср) повышалось на 27 мм рт.ст. по сравнению с контрольной группой ($p_U < 0,001$), а в



Примечание: здесь и в табл. 1: * – статистически значимые различия $p < 0,05$ между группой АД и группой контроля; ** – статистически значимые различия $p < 0,05$ между группой АП и КП и группой контроля; *** – статистически значимые различия $p < 0,05$ между группой АД и группой АП и КП; # – статистически значимые различия $p < 0,05$ по сравнению с предыдущим этапом.

Рис. 1. Динамика изменения среднего артериального давления (мм рт.ст.) на этапах исследования.

группе детей с АП и КП – на 22,5 мм рт.ст. ($p_U < 0,001$) (рис. 1). Установлено, что АДср оставалось высоким у всех новорожденных с болевым синдромом (группа АД и группа АП и КП) на протяжении первых 24 часов с момента начала анальгезии. Межгрупповые отличия в показателях АДср обнаружены в первые 3 часа постнатального периода: АДср у детей группы АД было выше на 11% показателей группы АП и КП ($p_U = 0,003$).

Дальнейшие наблюдения подобных отличий не выявили. В группе новорожденных с АРД значимое снижение АДср отмечалось через 3 часа с момента начала обезболивания ($Z=3,64$; $p_w<0,001$) и продолжалось до 18 часов жизни ($Z=2,7$; $p_w<0,005$) с последующей стабилизацией к 24 часам постнатального периода ($Z=1,4$; $p_w=0,13$). Снижение АДср в группе АРД к началу 2-х суток (36 часов) жизни произошло на 13% ($Z=3,3$; $p_w<0,001$), а к 48 часам жизни – еще на 4% ($Z=3,0$; $p_w=0,001$). К этому времени показатели АДср у детей группы АРД не отличались от аналогичных показателей группы контроля ($p_u=0,3$).

плой концентрация кортизола оставалась повышенной ($p_u<0,001$). Через 72 часа с момента начала аналгезии содержание кортизола достигло референтных значений: 112,5[83;136] нмоль/л для группы детей с АРД ($p_u=0,8$) и 94[79;140] нмоль/л для группы АП и КП ($p_u=0,6$).

Снижение концентрации кортизола у новорожденных детей с болевым синдромом обусловлено аналгезирующим эффектом ацетаминофена и нефармакологическими методами лечения. Ацетаминофен, хорошо проникающий через гематоэнцефалический барьер, по нашему мнению, обеспечил снижение модуляции боли на уровне спинного мозга, что прекратило поток импульсов в лимбическую систему

Таблица 1

Динамика изменения концентрации кортизола и глюкозы у новорожденных с болевым синдромом вследствие травматичных родов

Исследуемый показатель	Группа	Этапы исследования, Ме [LQ; UQ]			
		0 ч	24 ч	48 ч	72 ч
Кортизол, нмоль/л	АРД (n=30)	1156*, *** [683;1479]	923*, *** # [573;1142]	372* # [182;590]	112,5 # [83;136]
	АП и КП (n=60)	649,5** [453;948]	479,5** # [268;747,5]	216,5** # [147,5;434,5]	94 # [79;140]
	Контроль (n=30)	249,5 [187;302]	140,5# [128;164]	127 [108;163]	77,5 # [68;96]
Глюкоза, ммоль/л	АРД (n=30)	6,1 [5,6;7,1]	5,0 # [4,3;5,3]	4,8 [4,3;5,3]	3,8# [3,1;4,3]
	АП и КП (n=60)	6 [5,3;6,9]	4,5 # [4,1;5,0]	4,4 [3,9;5,0]	3,5# [3,0;4,2]
	Контроль (n=30)	3,9 [3,1;5,0]	4,35# [3,9;5,0]	4,25 [3,8;4,9]	4,05 [3,3;4,8]

В группе новорожденных с АП и КП наблюдалось значимое снижение АДср только через 6 часов от начала аналгезии ($Z=3,3$; $p_w<0,001$) по сравнению с данными, полученными до начала лечения. Через 24 часа АДср снизилось на 8,6% ($Z=4,6$; $p_w<0,001$). К 72 часам постнатальной жизни АДср снизилось на 13% в группе АРД ($Z=4,7$; $p_w<0,001$) и на 8% в группе АП и КП ($Z=6,3$; $p_w<0,001$), достигнув возрастных нормативов ($p_u=0,16$ и $p_u=0,14$ соответственно).

Стабилизация АДср у новорожденных с болевым синдромом, по нашему мнению, обусловлена тем, что нефармакологические методы воздействия блокировали трансдукцию и трансмиссию ноцицептивных стимулов путем активации нисходящих тормозных путей болевой чувствительности, что уменьшило вегетативный дисбаланс. Фармакотерапия ацетаминофеном за счет прекращения синтеза простагландинов снизило модуляцию ноцицептивных импульсов на уровне спинного мозга. Это опосредованно могло повлиять на активацию парасимпатических афферентов вегетативной нервной системы, а также на уменьшение активности ретикулярной формации. Данные изменения потенцировали усиление вагального влияния на сосудистый тонус, что сопровождалось исчезновением гипертензии у новорожденных с болевым синдромом.

Установлено (табл. 1), что значимое снижение содержания кортизола отмечено к 24 часам с момента начала обезболивания как в группе детей с АРД (на 21%; $Z=4,5$; $p_w<0,001$), так и в группе детей с АП и КП (на 14%; $Z=6,6$; $p_w<0,001$). В группе новорожденных с АРД концентрация кортизола превышала уровень гормона у группы АП и КП на 28% ($p_u=0,04$).

На 2-е сутки жизни отмечалось значимое уменьшение концентрации кортизола – на 51% в группе детей АРД ($Z=4,5$; $p_w<0,001$) и на 52% в группе АП и КП ($Z=5,8$; $p_w<0,001$). По сравнению с контрольной груп-

при сравнительном анализе результатов показано, что исходно высокий уровень глюкозы при рождении у детей с болевым синдромом уменьшился к 24 часам с момента начала аналгезии: у детей группы АРД на 23% ($Z=4,3$; $p_w<0,001$), группы АП и КП на 24% ($Z=6,1$; $p_w<0,001$). При этом уровень гликемии у новорожденных с болевым синдромом не имел значимых отличий от группы контроля в указанный временной интервал ($p_u=0,08$ и $p_u=0,65$). В дальнейшем (через 48 и 72ч) концентрация глюкозы значимо не изменялась (табл. 1) и не выходила за пределы возрастных референтных величин. Мы считаем, что нормализация уровня гликемии стало результатом уменьшения реакции симпатoadренальной системы на боль (на фоне проводимой аналгезии ацетаминофеном), что снизило активированные при рождении механизмы метаболического обеспечения стресса.

Можно отметить, что аналгезия ацетаминофеном в сочетании с нефармакологическими методами обезболивания оказалась эффективной при болевом синдроме механического генеза. Это отражено в уменьшении поведенческих характеристик боли, снижении выраженности гемодинамических реакций и уровня гормональных и метаболических маркеров боли. Мы считаем, что сочетание нефармакологических методов обезболивания и терапия ацетаминофеном позволили приблизиться к мультимодальной концепции аналгезии. Нефармакологические методы обеспечили блокаду трансдукции и трансмиссии болевого импульса с места повреждения за счет активирования нисходящих тормозных путей болевой чувствительности. Ацетаминофен можно рассматривать в качестве препарата, обладающего двумя точками приложения, – на уровне спинного мозга (модуляция боли) и на уровне головного мозга (селективное подавление синтеза ПГ и влияние на бульбоспинальные нисходящие пути болевой чувствительности).

Таким образом, предложенная нами стратегия аналгезии ограничивает реализацию ноцицептивного события и является методом выбора при лечении болевого синдрома у новорожденных детей с механическими повреждениями вследствие травматичных родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жиркова Ю.В. Послеоперационное обезболивание опиоидными анальгетиками у новорожденных детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – С.6-21 с.

2. Abdulkader H., Freer Y., Garry E., et al. Prematurity and neonatal noxious events exert lasting effects on infant pain behaviour // Early Hum. Dev. – 2008. – Vol. 84. №6. – P.351-355.
3. Agrawal S., Fitzsimons J., Horn V., et al. Intravenous

paracetamol for postoperative analgesia in a 4-day-old term neonate // *Pediatr. Anesth.* – 2007. – Vol. 17. – P.70-71.

4. Bartocci M., Bergqvist L., Lagercrantz H., et al. Pain activates cortical areas in the preterm newborn brain // *Pain.* – 2006. – Vol. 122. №1-2. – P.109-117.

5. Davidson S., Truong H., Giesler G. Quantitative analysis of spinothalamic tract neurons in adult and developing mouse // *Comp Neurol.* – 2010. – Vol. 518. №16. – P.3193-3204.

6. Debillon T., Zupan V., Ravault F., et al. Development and initial validation of the EDIN scale, a new tool for assessing prolonged pain in preterm infants // *Arch. Dis. Child Neonatal.* – 2001. – Vol. 85. – P.36-41.

7. Fitzgerald M., Walker S. Infant pain management: a developmental neurobiological approach // *Nat. Clin. Pract. Neurol.* – 2009. – Vol. 5. №1. – P.35-50.

8. Fitzgerald M., Millard C., McIntosh N. Cutaneous hypersensitivity following peripheral tissue damage in newborn

infants and its reversal with topical anaesthesia // *Pain.* – 1989. – Vol. 39. №1. – P.31-36.

9. Harrison D., Stevens B., Bueno M., et al. Efficacy of sweet solutions for analgesia in infants between 1 and 12 month of age: a systematic review // *Arch. Dis. Child.* – 2010. – Vol. 95. – P.406-413.

10. Loizzo A., Loizzo S., Capasso A. Neurobiology of Pain in Children: An Overview // *The Open Biochemistry Journal.* – 2009. – Vol. 3. – P.18-25.

11. Palmer G., Chen S., Smith K., et al. Introduction and audit of intravenous paracetamol at a tertiary pediatrics teaching hospital // *Anaesth. Intensive Care.* – 2007. – Vol. 35. – P.702-706.

12. Tsao J., Evans S., Meldrum M., et al. A Review of CAM for Procedural Pain in Infancy: Part I. Sucrose and Non-nutritive Sucking // *Evid. Based Complement Alternat. Med.* – 2008. – Vol. 5. – P.371-381.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, e-mail: nasty-191@yandex.ru, Ваняркина Анастасия Сергеевна – ассистент, Голуб Игорь Ефимович – заведующий кафедрой, профессор, д.м.н., Мартынович Наталья Николаевна – заведующая кафедрой, профессор, д.м.н., Сорокина Людмила Викторовна – доцент, к.м.н.

© БЕЛЯКОВА Н.А., МИХАЙЛОВА Д.Г., ЦВЕТКОВА И.Г., ГОРБАЧЁВА С.А., ЛЯСНИКОВА М.Б., ЕГОРОВА Е.Н. – 2010

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ, АРТЕРИОЛЯРНЫЙ КРОВОТОК И ФАКТОРЫ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ НА НИХ ВЛИЯНИЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Н.А. Белякова, Д.Г. Михайлова, И.Г. Цветкова, С.А. Горбачёва, М.Б. Лясникова, Е.Н. Егорова
(Тверская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. М.Н. Калинин,
кафедра эндокринологии, зав. – д.м.н., проф. Н.А. Белякова)

Резюме. Проведенное клинико-лабораторное обследование 137 больных СД 2 типа показало, что у 31% больных встречаются нефизиологические адаптационные реакции: переактивации и стресса. При этих реакциях отмечаются наиболее выраженные изменения в иммунологическом статусе и в уровне острофазового белка. Частота нефизиологических реакций, в основном реакции стресса, увеличивается, состояние иммунитета ухудшается, а активность воспалительного процесса усиливается при тяжёлом СД, наличии АГ, при большей давности СД и АГ, микро- и макроангиопатиях, а также при более выраженных гипергликемии и гиперхолестеринемии. Линейные скоростные показатели артериолярного кровотока у больных СД 2 типа повышены при АГ 2-3 степени, микроангиопатиях, декомпенсации заболевания и реакции переактивации.

Ключевые слова: адаптационные реакции, сахарный диабет, иммунологический статус, острофазовый белок, артериолярный кровоток, линейные скоростные показатели.

REACTIONS OF ADAPTATION, ARTERIOLARIS BLOOD FLOW AND THEIR INFLUENCE FACTORS IN DM TYPE 2 PATIENTS

N.A. Belyakova, D.G. Mikhailova, I.G. Tzvetkova, S.A. Gorbachova, M.B. Lyasnikova, E.N. Egorova
(Tver State Medical Academy)

Summary. Clinical examinations and laboratory measurements, performed in 137 diabetes mellitus (DM) type 2 patients, detected non physiological reactions of adaptation: stress and hyperactivation in 31% of patients. In these reactions mostly significant changes were detected in immunological state and in the level of stress protein. Increased frequency of non physiological reactions (mostly of stress reactions), decreased immune state, increased activity of inflammatory process were observed in hard DM, in evidence of arterial hypertension (AH), in long duration of DM and AH, micro- and macroangiopathies, in evidence of significant hyperglycemia and hypercholesterolemia. Linear speed of arteriolar blood flow is increased in patients with DM type 2 in evidence of AH degree II-III, microangiopathies, decompensation of DM and reactions of hyperactivation.

Key words: reactions of adaptation, DM (diabetes mellitus), immune state, stress protein, arteriolar blood flow, linear speed of arteriolar blood flow.

Представления об адаптационных реакциях организма в значительной мере связаны с количественно-качественной оценкой изменений лейкоцитарной формулы периферической крови. В литературе имеются данные об этих реакциях при различных заболеваниях, а также об их связях с иммунологическими сдвигами в организме [3,6]. В настоящее время не вызывает сомнений роль аутоиммунного воспаления сосудистой стенки в развитии атеросклероза, в том числе и у больных с сахарным диабетом (СД) [5,7]. Особый интерес представляет изучение адаптационных реакций организма, а также микроциркуляции у больных СД 2 типа.

Цель: уточнить состояние неспецифической резистентности организма и её взаимосвязь с гуморальным

и клеточноопосредованным звеньями иммунитета, а также изучить особенности артериолярного кровотока у больных с различными клинико-метаболическими проявлениями СД 2 типа.

Материалы и методы

Обследовано 137 больных СД 2 типа, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении ГУЗ «Тверская областная клиническая больница» (мужчин 7 и женщин 130; средний возраст 54,7±0,52 лет). У 68% обследованных диагностировался СД тяжёлой степени, у 87,5% была сопутствующая артериальная гипертензия (АГ), при этом у 44,1% – 2 и 3 степени и у 93% – ожи-