

и эритроцитов ниже контрольных показателей ($0,86 \pm 0,04$ и $0,51 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно). Число ЦДЭ, отражающее нарушение функции эндотелия, нарастало при прогрессировании СД. Содержание ЦДЭ было максимальным у больных с длительным течением СД 2 типа – $(5,39 \pm 0,41) \cdot 10^5$ кл/л и достоверно ($p < 0,05$) превышало значение этого показателя у лиц с впервые выявленным СД 2 типа – $(4,40 \pm 0,28) \cdot 10^5$ кл/л. Однако достоверное ($p < 0,05$) увеличение этого показателя по сравнению с контролем ($1,60 \pm 0,13 \cdot 10^5$ кл/л) наблюдалось уже в группе больных с НТГ ($(3,37 \pm 0,34) \cdot 10^5$ кл/л). Содержание антител к гиалуроновой кислоте у пациентов с НТГ практически не отличалось от такового в контрольной группе, но во второй группе достоверно ($p < 0,05$) превысило показатели контрольной группы ($0,99 \pm 0,05$ против $0,51 \pm 0,02$ опт. ед.) и оставалось на этом уровне у больных с СД при продолжительном течении болезни. Уровень L-аргинина плазмы у пациентов первой группы достоверно ($p < 0,05$) превысил таковой в контрольной ($4,17 \pm 0,33$ и $2,29 \pm 0,44$ мкмоль/л соответственно). Концентрация L-аргинина плазмы у пациентов второй группы была ниже, чем у лиц контрольной ($1,21 \pm 0,14$ против $2,29 \pm 0,44$ мкмоль/л, $p < 0,05$) и имела тенденцию к дальнейшему снижению у больных с длительным течением СД 2 типа ($0,67 \pm 0,12$ мкмоль/л, $p < 0,05$).

Таким образом, у лиц с НТГ выявлены признаки эндотелиальной дисфункции: повышение уровня предшественника NO – L-аргинина и стабильных

конечных метаболитов NO – нитратов в плазме и в эритроцитах. Они сочетались с высоким уровнем ЦДЭ, отражающим повреждение сосудистого эндотелия. Увеличение содержания нитратов может быть начальным проявлением эндотелиальной дисфункции. У обследованных в дебюте СД 2 типа концентрация нитратов плазмы и эритроцитов и число ЦДЭ продолжают нарастать, в то время как концентрация L-аргинина плазмы резко снижается, что, скорее всего, отражает его интенсивное потребление, связанное с оксидативным стрессом и нарушением углеводного обмена. У этого контингента обследованных изменяются антигенные свойства гиалуроновой кислоты, входящей в состав сосудистой стенки, что вызывает ответную реакцию со стороны иммунной системы в виде синтеза антител. Вероятно, при клинической манифестации СД 2 типа феномен глюкозотоксичности дополняется выраженной компенсаторной гиперпродукцией оксида азота, играющего роль повреждающего фактора по отношению к интимае сосудов. У больных с длительным течением СД 2 типа наблюдается значительное снижение уровня нитратов в плазме и эритроцитах относительно такового в других группах пациентов с нарушениями углеводного обмена при самых высоких показателях количества ЦДЭ и антител к гиалуроновой кислоте. Таким образом, поражение сосудистой стенки наблюдается уже на ранних стадиях нарушения углеводного обмена. Следовательно, коррекция гипергликемии на ранних этапах позволит снизить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Пушкина Н.В.^{*1,2},
Пахрова О.А.³, кандидат биологических наук,
Орлов Р.Б.⁴, кандидат медицинских наук,
Назарова О.А.⁴, доктор медицинских наук

¹ Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета, физиотерапии и военно-полевой терапии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² ГУЗ «Кардиологический диспансер», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, д. 22

³ Лаборатория гемореологии и микроциркуляции научно-исследовательского центра ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»

⁴ Кафедра терапии и амбулаторной медицины ФДППО ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»

* Ответственный за переписку: e-mail: ghostly77@mail.ru

Реологические свойства крови изучены при многих заболеваниях. Однако данных о харак-

тере гемореологических расстройств у больных метаболическим синдромом (МС) в литературе

пока недостаточно. В то же время показано, что каждый из компонентов МС: ожирение, повышение содержания холестерина, нарушение углеводного обмена – приводит к изменению реологических свойств крови. Уточнение механизмов и стадий гемореологических нарушений, способов их коррекции позволит усовершенствовать профилактику сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель исследования – изучить гемореологический профиль у пациентов с МС.

Обследованы 73 пациента с МС, у которых наряду с центральным ожирением выявлялись два дополнительных критерия, согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике МС (2007). В группу сравнения вошли 30 человек с гипертонической болезнью без метаболических нарушений. Группу контроля составили 20 здоровых добровольцев. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту и полу. Проводилось стандартное клиническое обследование в соответствии с рекомендациями ВНОК по диагностике и лечению МС, а также исследование реологических параметров крови (вязкости крови и плазмы, агрегации, деформируемости и цитоархитектоники эритроцитов).

У больных с МС вязкость крови была повышена по сравнению с таковой в группе контроля как при низких, так и при высоких скоростях сдвига. Вязкость плазмы у пациентов с МС была достоверно выше, чем в группе контроля ($2,06 \pm 0,3$ и $1,7 \pm 0,2$ мПа·с соответственно, $p < 0,05$). В исследуемой группе выявлено достоверное усиление процесса агрегации эритроцитов по данным автоматической и оптической агрегатометрии. При оценке про-

цесса агрегации установлено достоверное уменьшение времени сборки линейных эритроцитарных агрегатов у лиц с МС по сравнению с контролем ($RT(0) - 2,3 \pm 0,3$ и $2,45 \pm 0,2$ соответственно, $p < 0,05$). Выявлено значимое увеличение коэффициента когезии эритроцитов (у больных МС – $0,008 \pm 0,01$, в контроле – $0,0027 \pm 0,001$, $p < 0,05$.) Оптическим методом оценки агрегатообразования эритроцитов выявлено увеличение среднего размера агрегата у больных с МС по сравнению с контролем ($6,08 \pm 0,38$ и $5,4 \pm 0,25$ соответственно, $p < 0,05$). У пациентов с МС также достоверно больше, чем в контроле, был показатель агрегации ($1,88 \pm 0,3$ и $1,37 \pm 0,2$ соответственно, $p < 0,05$) и меньше – доля неагрегированных эритроцитов ($46,6 \pm 9,3$ и $70,4 \pm 9,2\%$ соответственно, $p < 0,05$). Деформируемость эритроцитов у больных не отличалась от контроля. У больных МС было снижено число дискоцитов ($78 \pm 0,02$ и $83 \pm 0,03\%$ соответственно, $p < 0,05$) и увеличено содержание необратимо измененных форм ($9,5 \pm 0,03$ и $3,2 \pm 0,03\%$ соответственно, $p < 0,05$).

Пациенты с МС в сравнении с больными ГБ без метаболических нарушений имели более высокие показатели вязкости плазмы и крови, меньшее содержание неагрегированных эритроцитов, больший показатель агрегации и средний размер агрегата. Значимых различий цитоархитектоники эритроцитов не выявлено.

Таким образом, у пациентов с гипертонической болезнью по сравнению с контролем отмечается усиление агрегации эритроцитов, а у больных с МС реологические изменения становятся более выраженными и проявляются как нарушением агрегационных свойств эритроцитов, так и увеличением вязкости крови.