

следованные ДОУ имеют земельные участки, на которых размещены площадки с соблюдением принципа групповой изоляции, хозяйственные площадки и зеленые насаждения. Вместе с тем, в 30% случаев озеленение территории участка недостаточно. Набор помещений в основном соответствовал гигиеническим требованиям, кроме 2-х ДОУ (30%), в которых спальня, столовая и игровая представлены одним помещением, где расставлены столы и стулья, предназначенные не только для учебных занятий, но и для питания детей. Во всех обследованных ДОУ размеры столов и стульев соответствовали возрастным стандартам, однако, обращает на себя внимание недостаточное оснащение этих учреждений мебелью. Помимо этого, шкафчики для верхней одежды и обуви ни в одном из обследованных нами ДОУ не оборудованы сушильными устройствами.

Инструментальные исследования показали, что во всех обследованных ДОУ в основных помещениях световой коэффициент был в пределах 1:5 – 1:6, а КЕО в разные сезоны года - от 2,5% до 0,4%.

В большинстве ДОУ, обследованных нами, в холодный период показатели микроклимата отвечали гигиеническим требованиям. Однако в ненастную погоду, когда дошкольникам приходится практически весь день находиться в закрытых помещениях, и регулярное сквозное проветривание затруднено, в помещениях отмечалась повышенная по сравнению с нормативами температура и относительная влажность воздуха.

Показатели микроклимата в основных помещениях ДОУ в летний период в связи с отсутствием кондиционеров были близки к показателям наружного воздуха.

Уборка всех помещений проводилась ежедневно при открытых окнах и с мытьем полов 2 раз в день только в 15% обследованных ДОУ.

В большинстве ДОУ наполняемость групп дошкольниками соответствовала нормативам, однако в 40% детских садов отмечено их превышение.

Работа показала, что во всех обследованных нами ДОУ г. Краснодара отмечались те или иные отклонения от гигиенических требований, и что все они по критериям санитарно-эпидемиологического благополучия относятся ко второй группе.

Таким образом, в ряде ДОУ могут формироваться условия окружающей среды, способствующие повышению уровня общей заболеваемости детей, а также увеличению уровня патологии со стороны органа зрения и опорно-двигательного аппарата.

По результатам исследований разработаны соответствующие рекомендации, которые переданы руководству для внедрения в работу дошкольных образовательных учреждений.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Солун М.Н., Киричук В.Ф., Дихт Н.И.
ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава»
Саратов, Россия

Проблема сахарного диабета (СД) остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современности, что обусловлено широким распространением данного заболевания практически во всех странах мира, тенденцией к увеличению его частоты, тяжестью многочисленных осложнений, трудно поддающихся лечению. В настоящее время от сосудистых поражений погибает 65-80% пациентов, при распространенности диабетических ангиопатий (ДА) до 84-100%.

Многие авторы и эксперты включают поражение сосудов в определение самого заболевания, так как начинается СД как болезнь обмена, а заканчивается как генерализованная сосудистая патология. Наряду с поражением сосудов сетчатки, почек, сердца в патологический процесс вовлекаются сосуды нижних конечностей (НК). Диабетическая ангиопатия нижних конечностей (ДАНК) возникает раньше и встречается чаще, чем ангиопатия другой локализации.

Основными пусковыми механизмами ДА являются генетические факторы и диабетические нарушения обмена веществ. Дальнейшее прогрессирование сосудистых поражений обусловлено нарушением нервно-гуморальной (гормональной) регуляции, гемореологии, оксигенации, гиперпродукцией контринсулярных гормонов и аутоиммунными сдвигами. Большое значение в патогенезе ДА отводится изменениям системы гемостаза и реологическим нарушениям. Известно, что внутрисосудистое тромбообразование в физиологических условиях сдерживается различными механизмами, среди которых важное место занимает тромборезистентность сосудистой стенки, т.е. ее антитромбогенная активность. Последняя определяется функциональным состоянием сосудистого эндотелия, в котором синтезируется простагландин, являющийся мощным вазодилататором и антиагрегантом и препятствующий действию тромбосана А₂, выделяемого тромбоцитами при их активации. Эндотелий накапливает также важнейший физиологический антикоагулянт – антитромбин III и синтезирует фактор Виллебранда, участвует в регуляции фибринолиза.

Имеется большое число работ, свидетельствующих о нарушении функции эндотелия сосудов, тромбоцитов, процессов фибринолиза и свертывания крови при СД. Повышение функциональной активности тромбоцитов и снижение антитромбогенных свойств сосудистой стенки у больных сахарным диабетом может явиться од-

ним из патогенетических механизмов развития и прогрессирования диабетической ангиопатии, создать условия для возникновения внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, их адгезии к сосудистой стенке и тромбогенеза. Однако результаты исследований функциональной активности тромбоцитов у больных сахарным диабетом, осложненным и не осложненным микроангиопатией противоречивы.

Это определяет целесообразность дальнейшего всестороннего и комплексного изучения состояния системы гемостаза и тромборезистентности сосудистой стенки и их роли в развитии и прогрессировании сосудистых осложнений при сахарном диабете.

Целью работы явилось изучение состояния сосудисто-тромбоцитарного звена (функциональной активности тромбоцитов и антитромбогенной активности сосудистой стенки) и некоторых показателей коагуляционного звена системы гемостаза у больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей функциональной стадии

Под наблюдением в клинике эндокринологии находилось 250 больных, страдающих сахарным диабетом 1 типа, тяжелой формы. Среди больных было практически равное количество мужчин и женщин в возрасте от 16 до 50 лет, преимущественно от 16 до 35 лет (средний возраст $26,9 \pm 1,38$ лет).

В контрольную группу вошли 15 практически здоровых лиц (8 женщин и 7 мужчин; средний возраст $27,6 \pm 1,24$ лет), не имеющих отягощенного анамнеза по тромботическим и геморрагическим заболеваниям и синдромам.

У всех больных имелись клинические проявления ДАНК: слабость и повышенная утомляемость при ходьбе в ногах, чувство жжения, зябкости, онемения в стопах, судороги, постоянные боли в ногах ноющего, ломящего, колющего, выкручивающего характера в покое, в том числе и в ночное время, а также боли, возникающие и/или усиливающиеся при ходьбе. Объективные проявления ДАНК: нарушения трофики кожных покровов в виде истончения, сухости, шелушения, гиперкератоза, локального снижения температуры, атрофических пигментных пятен, а также дистрофия ногтей в виде ломкости и утолщенности, локальное выпадение волос и гипергидроз, ослабленная пульсация артерий стоп. Эти симптомы были более выражены у больных с длительностью СД свыше 10 лет.

Все больные были обследованы в эндокринологическом стационаре, куда поступали в связи с декомпенсацией обменных процессов и/или для лечения сосудистых осложнений. Наряду с общепринятыми традиционными методами клинического, лабораторного и инструментального обследования больных, мы использовали комплекс методов для верификации диагноза: реовазографию стоп и голеней, ультразвуковую доплерографию и термографию НК.

Диабетическая полинейропатия нижних конечностей диагностирована у 230 (92%) больных на основании клинической симптоматики и определения вибрационной, сенсорной чувствительности, мышечно-суставного чувства, сухожильных рефлексов. Из других поздних осложнений СД у обследованных нами пациентов чаще всего встречалась диабетическая ретинопатия, в основном, I стадии (непролиферативная ретинопатия), диабетическая нефропатия диагностирована у небольшого числа больных, причем стадии уремии ни у кого из них не было. У всех больных при обследовании был выявлен жировой гепатоз.

Базисная терапия СД включала физиологическую диету с индивидуальным расчетом количества хлебных единиц и инсулинотерапию. Обязательной частью лечения СД являлось обучение больных самоконтролю, в программу которого были включены занятия, посвященные профилактике поражения стоп.

У всех больных проводили лабораторное исследование состояния гемостаза и изучали антитромбогенную активность сосудистой стенки. Электрокоагулографическое исследование осуществляли на самопишущем коагулографе Н334. Агрегацию тромбоцитов определяли по методу Борна в модификации О'Брайена, в качестве индуктора агрегации использовали АДФ в конечной концентрации 2,5 мкМ; активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) – по методу Саеп и соавт., содержание в плазме фибриногена – гравиметрическим методом по Р.А. Рутберг, количество растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК) в плазме – орто-фенантролиновым тестом по методу В.А.Елькомова; активность антитромбина III – по Hensen, Loeliger, общую фибринолитическую активность крови по методу Kowarzik, Buluck.

Для определения антитромбогенных свойств стенки сосудов (антиагрегационной, антикоагулянтной и фибринолитической активности) использовали окклюзионный метод.

Практически у всех больных СД при первичном исследовании выявлены нарушения в системе гемостаза в виде активации сосудисто-тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза, снижения антикоагулянтной активности и замедления фибринолиза, т.е. ускорение процессов внутрисосудистого свертывания крови, приводящих не столько к хронометрической, сколько к выраженной структурной гиперкоагуляции.

Так, активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у больных с длительностью заболевания до 10 лет сопровождалась повышением степени агрегации тромбоцитов до $111,4 \pm 7,1\%$ (в контроле – $100,3 \pm 6,9\%$, $p > 0,05$) и максимальной скорости агрегации до $3,1 \pm 0,12$ у.е. (по сравнению с контролем – $3,6 \pm 0,16$ у.е., $p > 0,05$). Об активации коагуляционного звена гемостаза свидетельствует укорочение АПТВ до

$36,3 \pm 0,7$ с (в контроле – $40,2 \pm 0,8$ с, $p < 0,05$) и увеличение концентрации фибриногена до $3,1 \pm 0,07$ г/л (в контроле – $2,7 \pm 0,05$ г/л, $p < 0,05$). Снижена антикоагулянтная активность плазмы за счет функционального угнетения активности антитромбина III (до $83,4 \pm 6,3\%$, при контроле – $100,3 \pm 9,2$, $p < 0,05$) и фибринолиза (замедление эуглобулинового лизиса до $217,2 \pm 21,3$ мин., по сравнению с контролем $168,2 \pm 10,4$ мин, $p < 0,05$) с одновременным увеличением концентрации РФМК практически в 2 раза. По данным ЭлКГ отмечалось укорочение всех этапов образования фибринтромбоцитарной структуры (ФТС) ($T = 6,5 \pm 0,9$ мин, при контроле $7,7 \pm 0,3$ мин, $p > 0,05$) и общая структурная гиперкоагуляция (структурный индекс – $1,0 \pm 0,08$ у.е., по сравнению с контролем – $0,71 \pm 0,06$ у.е., $p < 0,05$).

У больных с длительностью СД более 10 лет повышение активности сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза сопровождалось увеличением степени агрегации тромбоцитов до $121,5 \pm 6,9\%$ (в контроле – $100,3 \pm 6,9\%$, $p < 0,05$) и максимальной скорости агрегации до $2,8 \pm 0,09$ у.е. (по сравнению с контролем – $3,6 \pm 0,16$ у.е., $p < 0,05$). Происходит активация коагуляционного звена гемостаза, о чем свидетельствует укорочение АПТВ до $31,6 \pm 0,4$ с (в контроле – $40,2 \pm 0,8$ с, $p < 0,01$) и увеличение концентрации фибриногена до $3,4 \pm 0,07$ г/л (в контроле – $2,7 \pm 0,05$ г/л, $p < 0,05$). Снижена антикоагулянтная активность плазмы за счет уменьшения активности антитромбина III до $72,6 \pm 7,3\%$ (в контроле – $100,3 \pm 9,2$, $p < 0,05$), происходит замедление эуглобулинового лизиса до $226,4 \pm 22,1$ мин (по сравнению с контролем $168,2 \pm 10,4$ мин, $p < 0,01$) с одновременным увеличением концентрации РФМК до $5,3 \pm 0,04$ г/л $\times 10^7$. По данным ЭлКГ – укорочение всех этапов образования фибрин-тромбоцитарной структуры ($T = 5,6 \pm 0,07$ мин, при контроле $7,7 \pm 0,3$ мин, $p < 0,05$) и общая структурная гиперкоагуляция (Истр – $1,0 \pm 0,06$ у.е., по сравнению с контролем – $0,71 \pm 0,06$ у.е., $p < 0,05$).

Таким образом, у больных СД выявлены признаки исходной активации внутрисосудистого свертывания крови, степень выраженности которых зависит от длительности заболевания. Если у больных с длительностью СД до 10 лет можно было говорить только о тенденции к гиперкоагуляции, то при длительности заболевания более 10 лет все отклонения показателей гемостаза носили статистически достоверный характер.

При СД происходит изменение антитромбогенной активности сосудистой стенки: у больных с длительностью СД до 10 лет индекс антиагрегационной активности уменьшается до $1,15 \pm 0,07$ у.е. (в контроле $1,45 \pm 0,07$ у.е., $p > 0,05$), а при длительности заболевания более 10 лет – до $1,03 \pm 0,04$ у.е. ($p < 0,05$).

У здоровых людей индекс антикоагулянтной активности равен $1,21 \pm 0,03$ у.е.. У больных

с длительностью СД до 10 лет он умеренно снижен – $1,17 \pm 0,05$ у.е. ($p > 0,05$). При длительности заболевания более 10 лет индекс антикоагулянтной активности сосудистой стенки равен $1,00 \pm 0,02$ у.е. ($p < 0,05$).

У здоровых людей индекс фибринолитической активности равен $1,44 \pm 0,06$ у.е.. У больных СД до 10 лет фибринолитическая активность эндотелия сосудистой стенки умеренно снижена (индекс равен $1,30 \pm 0,03$ у.е. при $p > 0,05$), но сохранена. При длительности заболевания более 10 лет – индекс фибринолитической активности снижен до $1,11 \pm 0,08$ у.е. при $p < 0,01$, что свидетельствует о нарушении синтеза и освобождения в кровь тканевого активатора плазминогена.

У больных СД до 10 лет отмечено уменьшение индекса, характеризующего общую антитромбогенную активность сосудистой стенки до $1,13 \pm 0,04$ у.е. (по сравнению с контролем – $1,30 \pm 0,07$ у.е. $p > 0,05$). При длительности заболевания более 10 лет индекс равен $1,06 \pm 0,01$ у.е., ($p < 0,05$), что свидетельствует о резком снижении тромборезистентности стенки сосудов.

Полученные данные позволяют считать, что при длительности СД до 10 лет у больных с ДАНК частично сохраняются антитромбогенные свойства сосудистой стенки и установленные у этой категории больных изменения гемостаза в основном носят функциональный характер (имеются сдвиги в системе гемостаза при сниженной, но сохраненной функциональной активности сосудистой стенки по синтезу и секреции простациклина и других антиагрегантов, антитромбина III, тканевых активаторов плазминогена).

При длительности СД более 10 лет у больных с ДАНК резко снижена антитромбогенная активность сосудистой стенки, особенно ее способность к синтезу и секреции антикоагулянтов и антиагрегантов, при частично сохраненной способности к образованию и секреции тканевых активаторов плазминогена.

Заключение:

Практически у всех больных СД с диабетической ангиопатией нижних конечностей выявлены нарушения в системе гемостаза в виде активации сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев, снижения антикоагулянтной активности и замедления фибринолиза, степень выраженности которых зависит от длительности заболевания.

Значительное снижение тромборезистентности пораженных СД сосудов и активация процессов внутрисосудистого свертывания крови представляют высокую степень риска развития тромботических осложнений в сосудах микроциркуляции.