

**АДЕНОЗИНТРИФОСФАТ КРОВИ И АКТИВНОСТЬ ИНСУЛИНОВЫХ  
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДЕТЕЙ**

**РЕЦЕПТОРОВ**

*Микаелян Н.П., Гурина А.Е., Микаелян А.В.*

**Российский государственный медицинский университет, кафедра биологической химии  
лечебного факультета, г.Москва**

Независимо от вида гипоксии в основе всех характерных для неё нарушений лежит недостаточность главной клеточной энергообразующей системы митохондриального окислительного фосфорилирования. Дефицит энергии, а точнее аденозинтрифосфата (АТФ), лежащий в основе любого вида гипоксии, приводит к качественно однотипным метаболическим и структурным сдвигам в различных органах и тканях. Уменьшение концентрации АТФ в клетке вызывает ее ингибирующее влияние на ключевой фермент гликолиза - фосфофруктокиназу. Активирующийся в результате анаэробный гликолиз частично компенсирует недостаток АТФ, однако быстро вызывает накопление лактата, развитие ацидоза и прогрессирующее собственное ингибирование. Ацидоз нарушает течение многих ферментативных реакций и вместе с тем активирует некоторые фосфолипазы и протеазы, что ведет к усилению распада фосфолипидов и белков, деструкции клеточных структур. Распад фосфолипидов и ингибирование их ресинтеза ведут к повышению концентрации ненасыщенных жирных кислот и усилению их перекисного окисления. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) усиливается, и в результате подавления и истощения антиоксидантной системы из-за активации распада и торможения ресинтеза белковых компонентов данной системы, в первую очередь супероксиддисмутазы, каталазы и др. Продукты ПОЛ, в свою очередь, усугубляют нарушение структуры и функции мембран. Возникает кальциевый парадокс. При тяжелом течении сахарного диабета типа I (СД I) у детей возникает гипоксия, способствующая развитию микроангиопатий. Использование клеткой кислорода находится в тесной связи с синтезом АТФ, который необходим как для инсулиносекреции, так и для эффективности инсулина в организме больного. Падение запасов АТФ восполняется усилением захвата глюкозы и быстрым истощением запасов гликогена. На последующих этапах синтез АТФ происходит благодаря активации гликолиза. В результате накапливается лактат, разобщается окислительное фосфорилирование, развивается лактацидоз, который активирует фосфолипазу А<sub>2</sub>, обуславливающую повреждение мембранных структур, в том числе инсулинового рецептора, и инициирование процессов перекисного окисления липидов. В результате формируется гипоксический тип метаболизма.

Целью работы было исследование зависимости между активностью инсулиновых рецепторов (связывание инсулина лимфоцитами) и уровнями АТФ крови у детей, больных СД I с трудным достижением фазы компенсации. Обследование в динамике 35 детей с лабильным течением сахарного диабета, получающих инсулин в дозе от 0,6 до 1,0 ед./кг массы тела, показало выраженную тенденцию к снижению уровня АТФ крови ( $277,77 \pm 37,43$  мкмоль/л,  $p < 0,05$  по сравнению с контролем). Низкий уровень АТФ крови отражает его недостаточное содержание в клетках, т.к. АТФ проходит через клеточные мембраны. У больных с синдромом хронической передозировки гормона через 1 час после завтрака с предварительным введением инсулина уровень АТФ еще больше снижался в отличие от больных в фазе декомпенсации, но без признаков передозировки инсулина (соответственно:  $228,52 \pm 29,15$  мкмоль/л и  $372,33 \pm 41,76$  мкмоль/л,  $p < 0,02$ ). Очевидно, что у больных первой группы имеется недостаток эффектов инсулина на метаболизм. Исследование активности инсулиновых рецепторов у этих детей показало снижение специфического связывания инсулина лимфоцитами (до  $20,68 \pm 7,00\%$ , при контроле  $40,05 \pm 3,8\%$ ,  $p < 0,05$ ). Выявленная положительная зависимость между снижением уровнем АТФ крови и специфическим связыванием инсулина лимфоцитами ( $r = 0,65$ ,  $p < 0,05$ ) свидетельствует о развитии у детей с тяжелым СД I в фазе декомпенсации инсулинорезистентности, особенно выраженной при синдроме хронической передозировки инсулина, на фоне низкого уровня АТФ крови.

**Литература**

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2010г.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2009г.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2008г.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2007г.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2006г.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2005г.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2004г.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2003г.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2002г.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2001г.
11. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 1999г.