

**ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА.**

**Кулаева И.О., Микаелян Н.П., Терентьев А.А., Францева Е.Ю.  
ГОУ ВПО «Российский гос. медицинский университет» Росздрава, Москва**

Сахарный диабет (СД) является серьезным социально значимым заболеванием, отличающимся растущей распространенностью, риском тяжелых осложнений, высоким уровнем инвалидизации и ранней смертностью [Мисникова И.В., 2011]. Ведущим повреждающим фактором в механизме формирования СД и его осложнений является сдвиг динамического равновесия оксидантов в сторону гиперпродукции свободных радикалов (СР), что именуется оксидативным стрессом (ОС) [Арзамасцева Н.Е., Ланкин В.З. и др. 2007.; Kahn S., 2000.]. В роли «первичного медиатора» стресса выступают процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) и его продукты [Барабой В.А., 1991]. Известно, что при диабете значительно ускоряются процессы ПОЛ в мембранах и цитоплазме клеток, в частности эритроцитов [Микаелян Н.П., Максина А.Г. и др., 1998]. Накопление в больших концентрациях продуктов ПОЛ приводит к нарушению структуры (изменение липидного состава) и функции мембран эритроцитов, что ведет к увеличению жесткости мембраны, нарушению ее проницаемости [Кравец Е.Б. и др., 2006] и снижению инсулинсвязывающей активности в цитоплазматических мембранах клеток [Максимов Г.В. и др., 2005].

Целью нашей работы явилось изучение некоторых метаболических параметров у больных сахарным диабетом 2 типа путем изучения ПОЛ, состояния АОЗ, а также активности некоторых мембраносвязывающих ферментов.

Материалом для исследования послужила кровь больных с впервые выявленным СД 2. Обследовано 20 человек в возрасте 45-65 лет при поступлении в стационар и после проведения инсулинотерапии. Контрольную группу составили 12 здоровых лиц без нарушений углеводного обмена. Оценка интенсивности ПОЛ проводили по накоплению первичных – диеновых конъюгатов (ДК) и гидроперекисей (ГП) и вторичных - малоновый диальдегид (МДА) продуктов перекисидации. Исследовали общую антиоксидантную активность (АОА) сыворотки крови, концентрацию глюкозы и ее усвояемость мембранами эритроцитов (МЭ), уровень гликозилированного гемоглобина HbA1c. Показатели энергетического обмена оценивали по уровню АТФ, лактата и пирувата, а также изучили состояние мембраносвязывающих ферментов Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> - АТФазы и тирозинкиназы.

Результаты исследования свидетельствуют, что у больных с впервые выявленным СД 2 усилен синтез активных кислородных метаболитов. Высокое содержание метаболитов ПОЛ сопровождается снижением АОА по сравнению с контрольной группой (p<0,01). Установлено также снижение концентрации АТФ крови с 563,6±18,3 ммоль/л до 394,2±10,5 ммоль/л (p<0,05). При этом отмечено резкое возрастание концентрации лактата до 2,83±0,4 ммоль/л при 1,14±0,09 ммоль/л в контрольной группе (p<0,05). Недостаток АТФ, по-видимому, связан со снижением степени утилизации глюкозы клетками (p<0,05), нарушением фосфорилирования глюкозы и недостаточной наработкой АТФ. Повышение концентрации лактата, ГП и МДА на фоне снижения АОА сыворотки крови свидетельствует о наличии оксидативного стресса. Известно, что накопление ГП и МДА ослабляет гидрофобные связи клеточных мембран, нарушается их проницаемость, разобщается окислительное фосфорилирование. Это вызывает лабильзацию лизосом и ведет к подавлению синтеза проинсулина и гибели β-клеток поджелудочной железы [Гузенко В.Е., Макарова Л.М. и др., 2010.]. На фоне лечения отмечается снижение концентрации МДА в сыворотке и в эритроцитах в 2 раза. Наблюдается также достоверное снижение активности Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> - АТФазы в мембранах эритроцитов (p<0,05).

Таким образом, в основе метаболической недостаточности у больных с впервые выявленным СД 2 лежит угнетение аэробного синтеза АТФ (благодаря активации гликолитических процессов), возрастание концентрации лактата и развитие ПОЛ.

Увеличение концентрации метаболитов ПОЛ и возрастание уровня лактата свидетельствуют о развитии окислительного стресса. Снижение степени утилизации глюкозы эритроцитами и ингибирование активности Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> - АТФазы указывает на снижении чувствительности клеток к инсулину.

**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.