

3. **Кудаева И. В.** Влияние химических веществ различной природы на показатели окислительного стресса / И. В. Кудаева, Л. Б. Маснабиева // Медицина труда и пром. экология. — 2008. — № 1. — С. 17–24.

4. **Кудаева И. В.** Нарушения обмена липидов при воздействии токсических соединений различной природы как фактор риска развития производственно-обусловленных сердечно-сосудистых заболеваний у работающих / И. В. Кудаева, В. С. Рукавишников, Л. А. Бударина // Медицина труда. — 2010. — № 7. — С. 35–39.

5. **Соседова Л. М.** Биомоделирование ртутной нейротоксикации: морфологические и нейрохимические аспекты / Л. М. Соседова // Медицина труда и пром. экология. — 2009. — № 1. — С. 37–42.

6. Free Radicals : Key to Brain Aging and Heme Oxygenase as a Cellular Response to Oxidative Stress / H. F. Poon, V. Calabrese, G. Scapagnini [et al.] // J. Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci. — 2007. — Vol. 59A. — P. 478–493.

7. **Johansson E.** Mercury in Blood Cells Altered Elemental Profiles. Toxic Events in Human Exposure / E. Johansson, U. Lindh // Biol. Trace Elem. Res. — 2005. — Vol. 12. — P. 309–321.

Поступила 07.12.2012.

УДК 616.373-008.64:577.125

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**И. С. Шибанова, Е. И. Ямашкина, Е. А. Пужаева,
Н. А. Липатова**

Изучены показатели липидного спектра крови у больных сахарным диабетом 1-го типа, получающих человеческие генно-инженерные инсулины и аналоги человеческого инсулина. У всех пациентов были зафиксированы целевые значения общего холестерина сыворотки крови, а у пациентов, получающих комбинацию аналогов инсулина ультракороткого действия и человеческих генно-инженерных инсулинов средней продолжительности действия, отмечен более высокий уровень α -холестерина. Во всех клинических группах показатели функции печени были в пределах нормальных значений. У пациентов, получавших человеческие генно-инженерные инсулины, содержание малонового диальдегида было достоверно выше, чем у тех, кто получал аналоги или их комбинацию с человеческими генно-инженерными инсулинами.

Сахарный диабет (СД) повсеместно признан опаснейшим вызовом мировому обществу. СД стал первым неинфекционным заболеванием, всемирная угроза которого побудила ООН в 2006 г. Принять резолюцию 61/225, призывающую все страны объединиться в борьбе с диабетом [1, с. 7].

Сахарный диабет (СД) 1-го типа является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, что объясняется его широкой распространенностью, высокой смертностью и ранней инвалидизацией больных. Это заболевание преимущественно лиц

молодого и среднего возраста, для которых перспективные жизненные планы и социальная адаптация являются чрезвычайно значимыми. Оно требует от пациента изменения образа жизни, стратегий своего поведения, умения управлять своим заболеванием [2, с. 3].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются лидирующей причиной смертности во всем мире. По данным ВОЗ, в 2000 году ССЗ стали основной причиной смертности. В 1996 году в мире от ССЗ умерло 15 миллионов человек, и, по прогнозам экспертов, к

© Шибанова И. С., Ямашкина Е. И., Пужаева Е. А.,
Липатова Н. А., 2013

2020 году эта цифра может достичь 25 миллионов. В основе первичной и вторичной профилактики ССЗ лежат мероприятия, направленные на коррекцию основных факторов риска ССЗ: низкой физической активности, ожирения, липидных нарушений, повышенного артериального давления, курения. Повышенные уровни атерогенных липидов и липопротеинов и низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности в плазме крови являются одними из важнейших факторов риска развития атеросклероза и связанных с ним осложнений.

Разработка и внедрение в клиническую практику в конце 80-х годов прошлого века ингибиторов синтеза холестерина — статинов позволили существенно повлиять на негативные показатели, связанные с высокой смертностью от ССЗ. Результаты клинических исследований с «твердыми» конечными точками и статинами послужили весомым обоснованием для расширения показаний к назначению статинов у больных с острым коронарным синдромом, артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2-го типа, у лиц, перенесших транзиторную ишемическую атаку или инсульт, у пожилых больных [1, с. 6].

При сахарном диабете нарушается не только метаболизм углеводов, но и транспорт липидов. Для больных с СД 2-го типа более характерно повышение уровня триглицеридов (ТГ), обусловленное поступлением в кровь избыточного количества свободных жирных кислот из жировой ткани. В ответ на это в печени усиливается образование липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). Повышенная секреция в кровоток липопротеидов, богатых ТГ, при подавленном липолизе ведет к развитию выраженной гипертриглицеридемии. При СД 2-го типа также повышается концентрация атерогенного холестерина липопротеидов низкой плотности. Частицы ЛНП становятся мелкими и плотными, с повышенным содержанием холестерина (ХС) и более высокой склонностью к перекисному окислению. Установлено, что повышение уровня ХС липопротеидов низкой плотности на 1 ммоль/л у больных СД 2-го типа увеличивает риск развития ИБС на 55–57% [3, с. 26].

Целью исследования явилось изучение особенностей липидного обмена у больных сахарным диабетом 1-го типа.

В исследовании приняли участие 30 больных обоего пола в возрасте от 16 до 45 лет с диагнозом «Сахарный диабет 1-го типа», поступивших на стационарное лечение в эндокринологическое отделение ГБУЗ РМ

«Республиканская клиническая больница № 4».

В зависимости от назначаемой сахароснижающей терапии больные были разделены на 3 группы по 10 человек в каждой.

1-ю клиническую группу (контрольную) составили пациенты, получающие монокомпонентные генно-инженерные инсулины: хумулин Н и хумулин Р (фирма «Эли Лилли»), протафан НМ и актрапид НМ (фирма «Ново Нордиск»).

Во 2-й клинической группе (исследуемой) больные получали аналоги инсулина пролонгированного действия: лантус (авентис), левемир («Ново Нордиск») в сочетании с аналогами ультракороткого действия: хумалог («Эли Лилли»), Новорапид («Ново Нордиск»).

Пациенты 3-й клинической группы (исследуемой) получали сочетание аналогов инсулина ультракороткого действия — хумалог («Эли Лилли») или новорапид («Ново Нордиск») и генно-инженерного инсулина — протафан НМ.

У всех пациентов определялись следующие показатели: содержание общего холестерина (ОХС) в плазме крови, α -холестерина, триацилглицеридов (ТАГ) — энзиматическим колориметрическим методом с помощью набора реагентов «Ольвекс Диагностикум» (С.-Петербург), β -липопротеидов (β -ЛП) при помощи диагностических наборов «Лахема» (Чехия); уровень билирубина, активность аспарагиновой (АСТ) и аланиновой (АЛТ) аминотрансфераз — методом Райтмана — Френкеля. Определение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) проводилось методом боратного аффинного анализа на аппарате «Nycocard Reader II». Уровень малонового диальдегида (МДА) рассчитывался с помощью набора реактивов для определения ТБК-активных продуктов в сыворотке крови производства «Агат» (Москва). Активность каталазы в сыворотке крови определялась спектрофотометрическим методом по количеству разрушенной за 10 минут перекиси водорода.

Для оценки компенсации углеводного обмена и контроля лечения проведено сравнение уровня гликозилированного гемоглобина. В 1-й клинической группе уровень HbA_{1c} составил $11,06 \pm 0,37\%$. Содержание HbA_{1c} в исследуемых группах оказалось достоверно ниже, чем у пациентов контрольной группы: во 2-й клинической группе — $7,21 \pm 0,34\%$ ($p < 0,05$), в 3-й — $7,44 \pm 0,46\%$ ($p < 0,05$).

В 1-й клинической группе уровень общего билирубина составил $12,38 \pm 0,68$ мкмоль/л,

АЛТ — $0,28 \pm 0,06$ ммоль/ч · л, АСТ — $0,16 \pm 0,03$ ммоль/ч · л.

Во 2-й клинической группе достоверных различий относительно соответствующих показателей 1-й клинической группы не было: общий билирубин — $11,99 \pm 1,03$ мкмоль/л ($p > 0,05$), АЛТ — $0,28 \pm 0,03$ ммоль/ч · л ($p > 0,05$), АСТ — $0,19 \pm 0,05$ ммоль/ч · л ($p > 0,05$).

В 3-й клинической группе уровень общего билирубина был ниже показателя 1-й клинической группы и составил $9,96 \pm 1,17$ мкмоль/л ($p > 0,05$; $p_1 > 0,05$); АЛТ — $0,27 \pm 0,07$ ммоль/ч · л ($p > 0,05$; $p_1 > 0,05$); АСТ — $0,17 \pm 0,03$ ммоль/ч · л ($p > 0,05$; $p_1 > 0,05$).

У больных контрольной и исследуемых групп на фоне лечения было проведено сравнение уровня малонового диальдегида и активности каталазы сыворотки крови. В 1-й клинической группе уровень МДА составил $13,25 \pm 0,84$ мкмоль/л, активность каталазы — $0,23$ мкКат/с · л. У больных 2-й и

3-й клинических групп, получавших аналоги инсулина, было отмечено достоверно более низкое его содержание — $9,81 \pm 0,93$ и $9,15 \pm 0,57$ мкмоль/л соответственно ($p < 0,05$). Активность каталазы в исследуемых группах была сопоставима с показателем в контрольной группе.

У больных 1-й клинической группы содержание ОХС в плазме крови составило $4,41 \pm 0,56$ ммоль/л, уровень α -ХС — $0,56 \pm 0,08$ ммоль/л, ТАГ — $0,65 \pm 0,07$ ммоль/л, β -ЛП — $35,2 \pm 2,26$ ед. (табл.).

Во 2-й клинической группе показатели липидного обмена достоверно не отличались от данных пациентов 1-й клинической группы, но уровень ОХС был ниже среднего показателя контрольной группы.

В 3-й клинической группе достоверно выше, чем в 1-й и 2-й клинических группах, был показатель α -ХС — $1,4 \pm 0,15$ ммоль/л ($p < 0,05$; $p_1 < 0,05$). Достоверных различий при оценке других показателей не выявлено.

Таблица

Сравнительная оценка показателей липидного спектра сыворотки крови у больных сахарным диабетом 1-го типа

Показатель	1-я клиническая группа	2-я клиническая группа	3-я клиническая группа
ОХС, ммоль/л	$4,41 \pm 0,56$	$3,38 \pm 0,21$ $p > 0,05$	$3,37 \pm 0,19$ $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$
α -ХС, ммоль/л	$0,56 \pm 0,08$	$0,65 \pm 0,08$ $p > 0,05$	$1,4 \pm 0,15$ $p < 0,05$; $p_1 < 0,05$
ТАГ, ммоль/л	$0,65 \pm 0,07$	$0,66 \pm 0,14$ $p > 0,05$	$0,43 \pm 0,08$ $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$
β -ЛП, ед.	$35,2 \pm 2,26$	$36,2 \pm 2,88$ $p > 0,05$	$35,9 \pm 0,81$ $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$

Примечание. p — достоверность различия относительно соответствующих данных 1-й клинической группы, p_1 — достоверность различия относительно соответствующих данных 2-й клинической группы.

Заключение. При изучении липидного спектра сыворотки крови у больных сахарным диабетом 1-го типа во всех клинических группах были отмечены целевые значения ОХС, ТАГ и β -ЛП сыворотки крови, однако содержание α -ХС у пациентов 1-й и 2-й клинических групп было снижено и только в 3-й клинической группе соответствовало целевым значениям. Таким образом, комбинация аналогов инсулина ультракороткого действия и человеческих генно-инженерных ин-

сулинов средней продолжительности действия способствует поддержанию более высокого уровня α -холестерина.

Также выявлено, что во всех клинических группах показатели функции печени были в пределах нормальных значений. У пациентов, получавших человеческие генно-инженерные инсулины, содержание МДА оказалось достоверно выше, чем у пациентов, получавших аналоги или их комбинацию с человеческими генно-инженерными инсулинами.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. — М. : Информполиграф, 2013. — 120 с.
2. Внутренняя картина болезни при сахарном диабете 1-го типа / П. И. Сидоров, И. А. Новикова, А. Г. Соловьев, Н. Н. Милькова // Проблемы эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 3. — С. 3–6.
3. Рекомендации ВНОК. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (IV пересмотр) : Приложение 3 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» (2009. — № 8(6)). — 58 с.

Поступила 07.12.2012.