



Кулаева И.О., Терентьев А.А., Микаелян Н.П., Сайфуллин Р.Ф..

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Росздравоуразвития, Москва

СОСТОЯНИЕ ЛИПОПРОТЕИНОВОГО СПЕКТРА КРОВИ У БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Важную роль в развитии осложнений при СД играет активация процессов свободнорадикального окисления, в частности образование окисленных липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в плазме крови, индуцируемое неферментным гликозилированием. Доказано, что хроническая гипергликемия через повышение скорости аутоокисления глюкозы увеличивает образование свободных радикалов, увеличивая процессы гликозилирования, приводит к избыточному образованию окисленных белков, а повышенная активность полиолового пути обмена глюкозы способствует истощению запасов НАДФН.

В настоящее время широко ведутся исследования по изучению процессов свободнорадикального окисления (СРО) липидов при СД 1 типа. Однако недостаточно изучен липопротеиновый спектр крови при СД типа 2 с осложнениями. Между тем в патогенезе развития осложнений при СД важная роль принадлежит нарушению липопротеинового спектра крови [A.S. Januszewski., 2003]. Высокий уровень распространенности СД 2 типа и смертности от его осложнений обуславливает необходимость дальнейшего изучения механизмов развития заболевания, а также особенности липидного состава крови как в фазе декомпенсации, так и в компенсированном состоянии. Исследование состояния липопротеинового спектра крови при этом может иметь важное прогностическое значение для больных СД типа 2, будет способствовать познанию патогенетических процессов заболевания и развитию использования антиоксидантной терапии.

Целью нашей работы явилось изучение показателей липопротеинового спектра крови у больных СД 2 типа и его осложнений.

Материалом для исследования послужила кровь больных СД 2 типа. Обследовано 55 больных, в возрасте 45-70 лет при поступлении в стационар и после соответствующего лечения. Среди них 29 больных были в стадии субкомпенсации и 26 больных - в декомпенсированном состоянии. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Оценку интенсивности ПОЛ проводили по накоплению вторичного продукта пероксидации - МДА. При проведении анализа липидограмм были изучены показатели триглицеридов (ТГ), холе-

стерина (ХС), липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), индекс атерогенности (ИА).

Результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных СД 2 типа, как в фазе субкомпенсации, так и на стадии декомпенсации, усилен синтез активных кислородных метаболитов в мембранах эритроцитов, о чем свидетельствует высокая концентрация МДА относительно контрольной группы. При этом более выраженное увеличение отмечается при декомпенсированной форме СД. Анализируя процессы свободнорадикального окисления после лечения у больных обеих групп, концентрация МДА достоверно снижалась. Фаза декомпенсации СД характеризуется более выраженными изменениями количественного состава липопротеинов крови. ИА повышался в 2 раза ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой на фоне увеличения концентраций ХЛ ($6,12 \pm 0,59$ ммоль/л), ТГ ($3,98 \pm 0,81$ ммоль/л), ЛПНП ($3,83 \pm 0,27$ ммоль/л), ЛПОНП ($1,59 \pm 0,27$ ммоль/л). Эти данные подчеркивают тезис о том, что повышение ЛПНП и ТГ является одним из наиболее характерных признаков диабетической дислипидемии. При этом количество ЛПВП было ближе к нижней границы нормы ($1,02 \pm 0,08$ ммоль/л), что противоречит литературным данным, где показано снижение концентрации ЛПВП [Азизов В.А., 2007]. Достижение фазы клинико-метаболической субкомпенсации не сопровождалось нормализацией изучаемых параметров. В группе больных в фазе компенсации уровень ТГ повышался в 1,5 раза ($2,88 \pm 0,35$ ммоль/л), ИА в 2 раза ($5,65 \pm 0,48$ ммоль/л), остальные показатели колебались в пределах нормы. После проведенной комплексной традиционной терапии нормализации изучаемых параметров не отмечались.

Таким образом, течение СД 2 типа на фоне повышенного уровня ПОЛ характеризуется количественными изменениями ЛП в плазме и мембране эритроцитов крови. Проведение традиционной терапии не сопровождается нормализацией изучаемых параметров и, следовательно, может являться одной из причин формирования и прогрессирования осложнений у пациентов.

