

Следует отметить, что хиломикроны переходят в последующем в ремнанты хиломикронов и повышение их уровня усиливает эндотелиальную дисфункцию, тромбоцитарную активность и пролиферацию гладкомышечных клеток. Кроме этого ремнанты хиломикронов уменьшают содержание циркулирующего трансформирующего фактора роста бета-1. В совокупности эти процессы усиливают атерогенез. В связи с этим, вполне обоснованным было проведение описанного исследования. Немного смущает малое количество пациентов, но оно достаточно для подтверждения основных выводов проведенных ранее исследований на больших когортах пациентов.

Конечно, данные этого исследования, проводимого на фоне однократного приема орлистата, тяжело экстраполировать на длительный период

лечения препаратом, но, вероятнее всего, именно фармакологическое действие препарата и стимулирует найденные изменения в количественном и качественном составе липопротеинов. Вероятнее всего, поддержание эффекта препарата в течение длительного времени поможет уменьшить риск развития атеросклероза.

В приведенном исследовании теоретически обоснованные гипотезы получили практическое подтверждение. Нельзя не учитывать и тот факт, что при низкожирной диете снижается уровень ЛПВП, а применение орлистата может нивелировать этот неблагоприятный эффект. Именно позитивное влияние орлистата для лечения ожирения на липидный спектр дало основание для выделения ему самостоятельного места в современной классификации методов коррекции дислипидемии.

Увеличение уровня циркулирующего адипонектина при сахарном диабете 1 типа ассоциируется с длительностью диабета

Elevated circulating adiponectin in type 1 diabetes is associated with long diabetes duration.

T. Lindström, J. Frystyk, C. A. Hedman, A. Flyvbjerg, H.J. Arngvist
Clinical Endocrinology 2006, 65: 776–782.

Цель проведенного авторами исследования — изучение уровня концентрации адипонектина в зависимости от продолжительности диабета и эндогенной секреции инсулина. В исследование были включены 46 компенсированных пациентов с уровнем HbA1c < 6% и длительностью сахарного диабета 1 типа (СД-1) от 4 месяцев до 52 лет.

У пациентов с диабетом менее 10 лет уровень адипонектина составил $9,7 \pm 5,3$ мг/л (медиана 8,1), а в группе с длительностью заболевания более 10 лет этот показатель был выше почти вдвое — $14,7 (17,8 \pm 10,7)$ мг/л. У последних С-пептид практически не определялся (менее 100 пмоль/л). В группе контроля из здоровых людей показатели С-пептида составляли 492 ± 177 пмоль/л, а адипонектина $10,1 \pm 2,9$ мг/л. По уровню С-пептида оценивалась эндогенная секреция инсулина, по мере снижения которой повышался уровень адипонектина. Статистическая обработка данных с помощью регрессионного анализа показала, что длительность диабета — стойкий предиктор повышения уровня адипонектина плазмы, не зависящий от степени метаболического контроля.

Это предположение подтвердилось и предыдущими исследованиями пациентов с СД-2, находящихся на заместительной терапии инсулином. По мере нарастания дозы инсулина у них увеличивался уровень адипонектина.

Позитивные ассоциации адипонектина с ХС ЛПВП у пациентов с СД-1 и без диабета аналогичны.

Комментарии

Адипонектин — полипептид, эксклюзивно продуцируемый адипоцитами, последние исследования его

функциональной активности выделяют адипонектин как один из ярких представителей адипоцитокинов. Предполагается, что адипонектин является эндогенным сенситайзером инсулина. Концентрация циркулирующего адипонектина снижается по мере нарастания массы тела пациентов, при сахарном диабете 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваниях. Прослеживаются отрицательные корреляционные связи уровня адипонектина с висцеральной локализацией жировой ткани, показателями циркулирующих триглицеридов и липопротеидов высокой плотности.

Большинство исследований функции адипонектина посвящено его влиянию на развитие метаболического синдрома, СД-2 и его осложнений. Последнее время появились интересные данные о том, что при микрососудистых нарушениях у больных с сахарным диабетом 1 типа регистрируется высокий уровень адипонектина.

Обсуждаемое исследование коснулось именно этой новой грани действия адипонектина — его роли при СД-1. По мере увеличения длительности диабета и снижения клиренса креатинина, повышался уровень адипонектина. Но после проведения регрессионного анализа, авторами был сделан вывод о том, что увеличение стажа диабета модифицирует уровень циркулирующего адипонектина, независимо от функциональной способности почек.

Как известно, адипонектин существует в трех формах, и наибольшая связь с метаболическими нарушениями обнаруживается у высокомолекулярной формы адипонектина. В представленном исследовании определялся только уровень общего адипонектина, что несколько сужает возможность проведения ассоциативного анализа.