

УДК 616.379-008.64+615.203+615.38

Н.Г. Карлова, Т.П. Бардымова, Л.И. Колесникова, В.А. Петрова, М.И. Долгих

## ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей (Иркутск)

---

*Обследована группа больных сахарным диабетом I типа русской и бурятской популяций. Проведены исследования показателей перекисного окисления липидов и состояния антиоксидантной системы. У больных сахарным диабетом I типа русской популяции отмечена активация процессов перекисного окисления липидов и изменение неферментативного звена антиоксидантной системы.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, больные, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система

## LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDATION SYSTEM IN PATIENTS WITH I TYPE DIABETES MELLITUS

N.G. Karlova, T.P. Bardimova, L.I. Kolesnicova, V.A. Petrova, M.A. Dolgikh

Scientific Center of Medical Ecology ESSC SB RAMS, Irkutsk  
Irkutsk State Institute of Physicians' Training, Irkutsk

*A group of the patients of Russian population and Buryat population with the I type diabetes mellitus has been examined. Researches of indices of lipid peroxidation processes and the systems of antioxidant protection in blood' serum had been hold. The patients with the I type diabetes mellitus of Russian population have the activation of lipid peroxidation and status changes nonenzymatic mechanisms of antioxidant protection.*

**Key words:** diabetes mellitus, patients, lipid peroxidation, antioxidant protection

---

В последние годы, как в России, так и за рубежом отмечается неуклонный рост числа больных сахарным диабетом (СД) [4]. Сейчас в мире насчитывается около 130 млн. больных СД. По данным экспертов Всемирной Организации Здравоохранения к 2025 г. прогнозируемое число больных сахарным диабетом достигнет 300 млн. человек [4]. 10–15 % от общего количества больных приходится на I тип сахарного диабета [4]. Сахарный диабет (СД) I типа вследствие быстрого роста заболеваемости, высокой смертности, ранней инвалидизации лиц молодого трудоспособного возраста, снижения качества и продолжительности жизни больных является одной из важных медико-социальных проблем.

Результаты многих исследований свидетельствуют о том, что одной из основных причин развития поздних сосудистых осложнений диабета является гипергликемия. Однако некоторые метаболические механизмы, определяющие взаимосвязь между нарушением гомеостаза глюкозы и развитием диабета, окончательно не изучены. Накапливается все больше данных о том, что повреждающее действие гипергликемии на сосудистую стенку опосредуется кислородными радикалами [1, 2]. В связи с этим, в настоящее время широко ведутся исследования по изучению процессов перекисного окисления липидов и состоянию антиоксидантной системы при сахарном диабете. Кроме этого, все больший интерес приобретают воп-

росы изучения этнических особенностей СД I типа [1]. Генетическая предрасположенность к СД I типа связана с наследованием определенных аллелей обычных здоровых генов [1].

В связи с этим, целью нашей работы явилось изучение процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояние антиоксидантной системы у больных СД I типа бурятской популяции.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Обследованы больные сахарным диабетом I типа с тяжелым течением в стадии суб- и декомпенсации: всего 65 человек (женщин – 30, мужчин – 35) в возрасте от 18 до 61 года. Все больные были разделены на две группы в зависимости от национального признака: русских и бурят. Первую группу составили 27 больных СД I типа русской национальности (женщин – 15, мужчин – 12), средний возраст –  $32,74 \pm 1,30$ . Во вторую группу вошли 38 больных СД I типа бурятской национальности (женщин – 15, мужчин – 23), средний возраст  $34,42 \pm 1,90$ . Диагноз СД I типа у всех пациентов подтвержден клинико-лабораторными исследованиями. Все больные проживали на территории Бурятии.

Определение продуктов свободнорадикального окисления липидов (СРО) и показателей антиоксидантной системы (АОС) проводили спектрофлуорометрическими методами.

Сравнение результатов производили по формулам математической статистики. Серии сравнивали между собой по средним с помощью критерия *t*. Разницу сравниваемых показателей считали достоверной при  $p < 0,05$ . В описании результатов представлены средние значения результатов исследования в группах (X) и значения стандартной ошибки (x).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Анализ полученных данных позволил установить, что у больных СД I типа русской популяции

наблюдалось достоверное увеличение содержания продуктов перекисидации липидов – диеновых конъюгат (ДК), двойных связей (Дв.св.), кетодиенов и сопряженных триенов (КД и СТ) по сравнению с больными СД I типа бурятской популяции ( $p < 0,05, p < 0,01$ ) (табл. 1). Известно, что перекисное окисление липидов является одним из основных механизмов нарушения функции мембран [2]. Продукты перекисного окисления липидов относятся к токсичным метаболитам, которые оказывают повреждающее действие на липопротеиды, белки, ферменты и нуклеиновые кислоты [5]. Усиление процессов перекисидации приводит к глубоким нарушениям спектра липидов и эндотелия, увеличению жесткости, структурной и функциональной дестабилизации. В свою очередь, имеющийся недостаток инсулина при СД I типа снижает утилизацию липоперекисей. Кроме этого, негативное влияние активации процессов ПОЛ приводит к активации иммунных нарушений при СД I и может способствовать подавлению реакций естественной цитотоксичности, протекающих с образованием супероксидных и пероксидных анион-радикалов в результате одноэлектронного восстановления кислорода, что предрасполагает к развитию аутоиммунных реакций, а увеличение интенсивности образования свободных радикалов запускает механизм аутоагрессии. Также известно, что повышение глюкозы крови у больных СД с ее аутоокислением может быть причиной интенсификации процессов ПОЛ [3].

Активация процессов ПОЛ с накоплением продуктов перекисидации в группе больных СД I типа русской популяции сопровождалась достоверным повышением  $\alpha$ -токоферола ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).  $\alpha$ -токоферол, локализованный в мембранах, может прерывать разветвление процессов ПОЛ и внутриклеточную сигнализацию, связанную с данными нарушениями [4]. Установленная закономерность может рассматриваться как защитный механизм

**Таблица 1**  
**Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных сахарным диабетом I типа**

Показатель	СД I типа русской популяции	СД I типа бурятской популяции
Диеновые конъюгаты, мкМ/л	$1,19 \pm 0,12^{**}$ (n = 26)	$0,78 \pm 0,06$ (n = 37)
Малоновый диальдегид, мкМ/л	$2,06 \pm 0,13$ (n = 26)	$1,80 \pm 0,12$ (n = 38)
Двойные связи, УЕ	$3,09 \pm 0,29^{**}$ (n = 26)	$2,13 \pm 0,14$ (n = 36)
Кетодиены и сопряженные триены, УЕ	$0,66 \pm 0,14^*$ (n = 26)	$0,36 \pm 0,05$ (n = 36)
Антиокислительная активность, УЕ	$15,43 \pm 0,97$ (n = 27)	$22,18 \pm 1,09^{**}$ (n = 37)
$\alpha$ -токоферол, мкМ/л	$8,21 \pm 0,79^*$ (n = 27)	$6,24 \pm 0,33$ (n = 38)
ретинол, мкМ/л	$2,34 \pm 0,18$ (n = 27)	$2,30 \pm 0,16$ (n = 38)
GSH, мкМ/л	$2,51 \pm 0,13$ (n = 24)	$2,80 \pm 0,13$ (n = 33)
GSSG, мкМ/л	$2,16 \pm 0,10$ (n = 24)	$2,15 \pm 0,09$ (n = 33)
СОД, УЕ	$1,57 \pm 0,24$ (n = 24)	$1,27 \pm 0,04$ (n = 33)

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

против оксидативного стресса при СД I типа и являться общеприспособительным механизмом в развитии заболевания, направленным против отрицательного воздействия активных форм кислорода за счет неферментативного звена антиоксидантной системы. Обращает внимание достоверное повышение общей антиокислительной активности крови (АОА) у больных СД I типа бурятской популяции относительно больных СД I типа русской популяции ( $p < 0,05$ ). Обнаруженное нами повышение АОА у пациентов бурятской популяции, больных СД I типа, наблюдалось на фоне отсутствия активации процессов ПОЛ в сравнении с больными СД I типа русской популяции. Возможно, «преждевременное» включение неферментативного звена антиоксидантной защиты у больных СД I типа бурятской популяции имеет ранний защитный механизм первого уровня и носит компенсаторный характер, что может способствовать более благоприятному течению заболевания.

Не обнаружено различий в состоянии внутриклеточных механизмов антиоксидантной защиты между группами больных СД I типа русской и бурятской популяций, что может свидетельствовать об общих механизмах развития заболевания. Таким образом, у больных сахарным диабетом I типа русской популяции в сравнении с больными сахарным диабетом I типа бурятской популяции установлена активация процессов перекисного окисления липидов с напряжением антиоксидантной системы за счет неферментативного звена. Кроме этого, у больных сахарным диабетом I типа бурятской популяции установлено повышение общей антиокислительной активности крови, что может рассматриваться как ранняя протекторная реакция в развитии заболевания, способствовать процессам адаптации клеток от повреждающего воздействия гипергликемии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, установлена активация процессов перекисного окисления липидов в зависимости от национального фактора. Так, у больных сахарным диабетом I типа русской популяции повышались процессы перекисного окисления липидов относительно группы больных сахарным диабетом I типа бурятской популяции за счет накопления первичных продуктов перекисной окисления липидов. Окислительный стресс у больных сахарным диабетом, может приводить к снижению инсулин-связывающей активности клеток за счет полимеризации мембранных структур (в том числе протеинкиназ). Относительно раннее повышение общей антиокислительной активности возможно может способствовать процессам адаптации с более благоприятным течением заболевания и поздним развитием осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гены антиоксидантной защиты и предрасположенность к сахарному диабету / Д.А. Чистяков, К.В. Севостьянов, Р.И. Туракулов и др. // Сахарный диабет. — 2000. — № 3. — С. 1–2.
2. Дедов И.И. Сахарный диабет / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. — М., 2003. — 455 с.
3. Зайчик А.Ш. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. — СПб.: Элби, 2001. — 255 с.
4. Кураева Т.А. Популяционно-генетические и иммунологические аспекты риска развития инсулинзависимого сахарного диабета: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.03 / ЭНЦ РАМН. — М., 1998. — 39 с.
5. Субботина Т.Н. Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы крови у детей и подростков с инсулинзависимым сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 03.00.04 / КГУ. — Тюмень, 2003. — 26 с.