ОСОБЕННОСТИ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

© Литвиненко Любовь Александровна, Чайка Надежда Алексеевна, Данилова Любовь Андреевна

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, ул.Литовская, д.2, г.Санкт-Петербург, 194100, E-mail: lyublitvin@inbox.ru

Ключевые слова: сахарный диабет; микроангиопатии; антиоксидантный статус; супероксиддисмутаза; каталаза; перекисное окисление липидов

Введение. Антиоксидантный статус является одним из важных составляющих системы неспецифической резистентности организма, изучение которого представляет актуальную проблему клинической медицины. Он определяется соотношением антиоксидантной и прооксидантной систем. В литературе приводятся противоречивые данные о его состоянии у больных с сахарным диабетом 1 типа (СД). Интенсификация процессов пероксидации при СД может приводить к изменению активности ферментных систем, изменению проницаемости мембран, гибели клеток, в том числе β-клеток поджелудочной железы, нарушению продукции инсулина, нарушению углеводного обмена, выраженной гипергликемии, развитию микроангиопатий. Поздние сосудистые осложнения оказывают значительное влияние на длительность и качество жизни больных СД.

Цель исследования. определить взаимосвязи между активностью основных антиокислительных ферментов эритроцитов — супероксиддисмутазы (СО), каталазы (КТ) и содержанием продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при СД в зависимости от наличия поздних сосудистых осложнений, уровня гипергликемии.

Материалы и методы. Обследовано 40 детей с сахарным диабетом I типа, осложненном различными микроангиопатиями (ретинопатия, нейропатия, кардиопатия, нефропатия) в состоянии декомпенсации, 70 детей в состоянии компенсации, 27 детей в дебюте заболевания, 60 здоровых детей (контрольная группа) в возрасте от 3 до 16 лет.

Степень компенсации СД определялась по содержанию глюкозы в сыворотке крови утром натощак и концентрации гликированного гемоглобина (HbA 1c) ниже 7,0%. У всех обследуемых детей проводилось определение в эритроцитах активности СОД по H. P. Misra,J. Fridovich, активности КТ по методу E. Beutler, а также продуктов ПОЛ: диеновых конъюгатов и диенкетонов при длине волны 232 и 273 нм, содержание малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах и в плазме крови.

Результаты. Сравнение активности антиокислительных ферментов эритроцитов у разных групп детей с СД показало однонаправленные изменения. Однако, активность СОД показала более выраженные сдвиги. У детей в дебюте СД наблюдалась тенденция к снижению активности фермента, а у детей с поздними сосудистыми осложнениями определялись достоверно сниженные его значения по сравнению с показателями в контроле. Напротив, активность СОД эритроцитов в группе детей с компенсированным СД была выше, чем ее показатели в контроле и в других группах больных. Уровень гипергликемии был наиболее высоким у детей с СД, протекающим с осложнениями — микроангиопатиями. Более низкие значения активности СОД и КТ у них могут быть обусловлены процессами гликирования ферментов. Нами была проведена in vitro инкубация интактных эритроцитов в течение двух часов при 37^0C в среде с высоким содержанием глюкозы (20 ммоль/л). В этих условиях наблюдалось падение активности СОД и КТ в 2 раза по сравнению со значениями контрольных проб. Очевидно, такие изменения связаны с процессами неферментативного гликирования ферментов антиоксидантной защиты, что приводит к нарушению антиоксидантного статуса организма. Это подтверждается увеличением образования продуктов ПОЛ у больных с СД. Наиболее информативными являются сдвиги диеновых конъюгатов, диенкетонов и содержания МДА в эритроцитах. Самые высокие показатели обнаружены в дебюте заболевания и в группе детей с поздними сосудистыми осложнениями. Ускорение процессов ПОЛ может быть связано со снижением активности ферментов антиоксидантной защиты и активацией аутоокисления глюкозы, при котором образуются ее реактивные интермедиаты — дикарбо-

нильные сахара (метилглиоксал, 3-дезоксиглюкозон). Они способны запускать процесс неферментативного или аутоокислительного гликирования белков с образованием активных форм кислорода, инициирующих ПОЛ.

Заключение. Таким образом, СД сопровождается истощением антиоксидантного статуса на фоне интенсификации ПОЛ, наиболее выраженные изменения наблюдаются у детей с микроангиопатиями. Вероятно, нарушения антиоксидантного статуса имеют важное значение в формировании и индивидуальной склонности больных с сахарным диабетом к развитию поздних сосудистых осложнений. В целях их профилактики может быть рекомендована антиоксидантная терапия у больных с СД.