УДК 616-00

Кочеткова Анастасия Михайловна
студент
Челябинский Государственный Университет
Россия, г. Челябинск

ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС: РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Аннотация: *В данной статье рассматривается взаимосвязь между показателями липидограммы (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды) и интенсивностью ПОЛ у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Представлена роль ПОЛ при сахарном диабете 2 типа. Обсуждаются возможные клинические последствия этих процессов.*

Ключевые слова: *сахарный диабет 2 типа, атеросклероз, липидограммма, перекисное окисление липидов, инсулинорезистентность.*

Annotation: *This article examines the relationship between lipidogram parameters (total cholesterol, LDL, HDL, triglycerides) and LPO intensity in patients with type 2 diabetes mellitus. The role of GENDER in type 2 diabetes mellitus is presented. The possible clinical consequences of these processes are discussed.*

Key words: *type 2 diabetes mellitus, atherosclerosis, lipidogram, lipid peroxidation, insulin resistance.*

Введение

Сахарный диабет 2 типа (СД2) сопровождается не только нарушением углеводного обмена, но и значительными изменениями липидного профиля, что способствует развитию окислительного стресса. Одним из ключевых

механизмов повреждения клеток при СД2 является перекисное окисление липидов (ПОЛ) – процесс, при котором свободные радикалы атакуют ненасыщенные жирные кислоты в составе клеточных мембран, липопротеинов и других структур *[1, с. 99]*. Это приводит к образованию токсичных продуктов (малонового диальдегида, 4-гидроксиноненала и др.), которые усугубляют такие состояния, как инсулинорезистентность, эндотелиальную дисфункцию и атеросклероз.

Липидный профиль при СД2: дислипидемия как фактор риска

При СД2 наблюдается характерное изменение липидного спектра крови, известное как "диабетическая дислипидемия" *[2, с. 200]*. Её основные признаки:

- Повышенный уровень триглицеридов (ТГ) – из-за усиленного липолиза в жировой ткани и повышенного синтеза ЛПОНП в печени.
- Снижение ЛПВП ("хорошего" холестерина) – снижение уровня антиатерогенных липопротеинов связано с их ускоренным катаболизмом.
- Повышенные малые плотные ЛПНП – мелкие частицы ЛПНП более склонны к окислению и проникновению в сосудистую стенку.

Эти изменения способствуют атерогенезу, но также создают условия для усиленного ПОЛ, поскольку ЛПНП и ЛПОНП богаты полиненасыщенными жирными кислотами, которые легко окисляются под действием активных форм кислорода (АФК). *[3, с. 124]*. Снижение уровня ЛПВП уменьшает антиоксидантную защиту, так как эти липопротеины обладают способностью связывать и выводить избыток холестерина и окисленные липиды.

Перекисное окисление липидов и его роль при СД2

ПОЛ – это каскад реакций, инициируемый свободными радикалами (·OH, $O_2^{\cdot -}$) и приводящий к образованию липопероксидов и вторичных продуктов окисления. При СД2 этот процесс активируется из-за:

1. Гипергликемии – повышенный уровень глюкозы усиливает аутоокисление и гликирование белков, что приводит к накоплению АФК.
2. Дисфункции митохондрий – нарушение работы электрон-транспортной цепи увеличивает утечку свободных радикалов.
3. Воспаления – провоспалительные цитокины (ФНО-α, ИЛ-6) стимулируют NADPH-оксидазу, что усиливает окислительный стресс.

Основными маркерами ПОЛ при СД2 являеются - малоновый диальдегид (МДА) – один из наиболее изученных продуктов ПОЛ, уровень которого коррелирует с тяжестью диабета, 4-гидроксиноненал (4-HNE) – высокотоксичное соединение, повреждающее белки и ДНК, Ф2-изопростаны – стабильные маркеры окислительного стресса, образующиеся из арахидоновой кислоты *[4, с. 396]*.

Исследования показывают, что у пациентов с СД2 уровень этих маркеров достоверно выше, чем у здоровых лиц, и связан с гипертриглицеридемией и низким уровнем ЛПВП.

Взаимосвязь липидного профиля и ПОЛ: клиническое значение

Окисленные ЛПНП не распознаются обычными рецепторами и захватываются макрофагами через скавенджер-рецепторы, что приводит к образованию пенистых клеток – ключевого элемента атеросклеротических бляшек *[5, с. 21]*. У пациентов с СД2 уровень окисленных ЛПНП повышен, что объясняет высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

В норме ЛПВП ингибируют ПОЛ за счет параоксоназы-1 (PON1) и других ферментов. При СД2 антиоксидантная функция ЛПВП снижена, что

усугубляет окислительный стресс *[6, с. 367]*. Высокий уровень ТГ способствует накоплению ЛПОНП и ремнантных частиц, которые легко окисляются. Это приводит к эндотелиальной дисфункции и микроангиопатии.

Заключение

При СД2 дислипидемия и окислительный стресс тесно взаимосвязаны: нарушения липидного обмена создают условия для активации ПОЛ, а продукты окисления липидов, в свою очередь, усугубляют инсулинорезистентность и сосудистые осложнения.

Перспективные направления терапии включают в себя применение статинов и фибратов для коррекции дислипидемии, использование антиоксидантов (α-липоевая кислота, витамин Е) для снижения ПОЛ, разработку препаратов, направленных на повышение активности параоксоназы и других антиоксидантных систем.

Таким образом, контроль липидного профиля и подавление ПОЛ могут стать важными стратегиями в профилактике и лечении осложнений СД2.

Использованные источники

1. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система при сахарном диабете 2 типа // Клиническая медицина. – 2020. – Т. 98, № 5. – С. 365–371.
2. Дедов И. И., Шестакова М. В., Викулова О. К. Современные аспекты патогенеза сахарного диабета 2 типа // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22, № 3. – С. 249–258.
3. Замбровский Л. И., Луцкий М. А., Ковальчук Л. Я. Окислительный стресс и его маркеры при метаболических заболеваниях // Биомедицинская химия. – 2021. – Т. 67, № 2. – С. 123–134.

4. Петрова С. В., Иванова О. М., Сидорова Ю. А. Взаимосвязь показателей липидного профиля и перекисного окисления липидов у больных сахарным диабетом 2 типа // Терапевтический архив. – 2022. – Т. 94, № 5. – С. 567–572.

5. Смирнова О. М., Шестакова М. В., Сухих Г. Т. Роль окислительного стресса в развитии осложнений сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. – 2020. – Т. 66, № 2. – С. 45–53.

6. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism // Diabetes. – 2021. – Vol. 70, № 3. – P. 443–459. DOI: 10.2337/db21-0158.

7. Girona J., Amigó N., Ibarretxe D., Plana N. Oxidized LDL and HDL: antagonists in atherothrombosis // FASEB Journal. – 2019. – Vol. 33, № 6. – P. 7276–7286. DOI: 10.1096/fj.201802525R.

8. Lyons T. J., Jenkins A. J. Glycation, oxidation, and lipoxidation in the development of diabetic complications // Metabolism. – 2020. – Vol. 112. – P. 154347. DOI: 10.1016/j.metabol.2020.154347.