

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЗАЩИТЫ ПРИ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ.

© 2014. Азизова.П.Х., Нажмутдинова Д.К., Хакимова.С.О.

Ташкентская Медицинская академия

Сахарный диабет - одно из наиболее распространенных, средние арифметические высоко затратных хронических заболеваний, которое является величины (М, т). Достоверность серьезной проблемой здравоохранения всех стран мира. различий изучалось применением t-Численность больных сахарным диабетом в настоящее время критерия Стьюдента, при этом составляет 246 млн. человек. Причем основная часть больных (90%) разница средних величин считалось - это пациенты с сахарным диабетом типа 2 [2,3,8]. достоверной при $p < 0,05$.

Поражения нервной системы при сахарном диабете являются **Результаты исследований** ведущей причиной снижения качества и продолжительности жизни показало, что у больных сахарным больных сахарным диабетом. Согласно данным последних диабетом с длительным течением и исследований, диабетическая нейропатия в той или иной форме осложненным (соматическая или автономная) развивается у 90-100% пациентов, и гастринтестинальной формой в части случаев выявляется еще до того момента, когда больному автономной нейропатии устанавливают диагноз сахарного диабета [1,3,9] наблюдается повышение

В настоящее время обсуждается комплекс связанных между содержанием в крови МДА и АГП как собой различных патофизиологических и патобиохимических в первой, так и во второй группе механизмов, которые имеют значение в патогенезе диабетической больных. В первой группе больных автономной нейропатии. Они приводят к метаболическим или отмечалось повышение уровня сосудистым изменениям, которые первоначально проявляются МДА в 1,5 раза, АГП в 1,2 раза по обратимыми функциональными повреждениями нервов, а сравнению с результатами впоследствии - серьезными морфологическими дефектами, вплоть контрольной группы, а в группе с до необратимых изменений [4,5]. декомпенсацией гликемии эти

Целью исследования явилось изучение состояния показатели были достоверно выше антиоксидантной системы защиты при гастринтестинальной нормальных значений - 3,1 и 2,8 раза форме диабетической автономной нейропатии. соответственно.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано Изучение показателей 14 больных с сахарным диабетом 1- и 2-го типов (с давностью более антиоксидантной системы защиты показывает, что у больных первой 5 лет), осложненного гастринтестинальной формой автономной показывает, что у больных первой группы наблюдается снижение СОД нейропатии. Больные были разделены в 2 группы: в первую группу группы на 27%, КТ - 19%. У больных второй группы эти показатели снизились на вошли больные с редкими эпизодами декомпенсации глюкозы в на 43% и 57% соответственно. крови (HbA_{1c} - 6,5-7,5%), во вторую - с длительной декомпенсацией глюкозы в крови ($\text{HbA}_{1c} > 7,5\%$).

Контрольную группу составили лица ($n=10$), не страдающие сахарным диабетом. Представленные патогенетические модели

Критериями исключения были больные с заболеваниями указывают на то, что развитие желудочно-кишечного тракта, крови, а также хронической диабетической полинейропатии не почечной недостаточностью. имеет только одну причину. Она

Для установления диагноза гастринтестинальной формы является следствием автономной нейропатии были применены стандартные пробы по многофакторных событий, в *Ewing* (проба Шелонга, проба с изометрической нагрузкой), а также которых центральную роль играет эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта. глюкозотоксичность [6,7].

О состоянии антиоксидантной местной защиты судили по Обычно в организме содержанию в сыворотке крови супероксидмутаза (СОД) и окислительные и каталазы (КТ). Содержание СОД изучали по методу Михтарян антиоксидантные процессы В.Г., (1977), КТ - по Корольюк М.А., (1988). сбалансированы, поэтому

Показателей перекисного окисления липидов - малонового постоянно образующиеся при диальдегида (МДА) изучали по методу Андреевой Л.И., (1988), окислительном стрессе свободные ацилгидроперекисей (АГП) - по Гаврилову И.Б., (1983). радикалы нейтрализуются. У

Результаты исследования обрабатывали при помощи пакета большого диабетом данное статистических программ Microsoft Excel-2000, определяли равновесие сдвигается в сторону повышенной продукции

свободных радикалов. Следовательно, функции антиоксидантных защитных механизмов ослаблены. Значение свободных радикалов заключается в их повышенной способности к химическим реакциям. Из-за реакций с ненасыщенными соединениями они нарушают структуру ферментных белков, липидов клеточных мембран и ДНК [6,7,10].

Таким образом, у больных сахарным диабетом, осложненной гастроинтестинальной формой диабетической

автономной нейропатии наблюдается повышение активности свободных радикалов и снижение антиоксидантной местной системы защиты, в которых центральную роль играет глюкозотоксичность.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Балаболкин М.И. и др. Диабетическая автономная нейропатия: диагностика, классификация, прогностическое значение, лечение (учебно-методическое пособие). - Ижевск: Экспертиза, 2001. - с. 1-35.
2. Балаболкин М.И. Роль гликирования белков, окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений при сахарном диабете. //Сахарный диабет. - 2002. -№4. - с. 8-16.
3. Галстян Г.Р., Анциферов М.Б. Лечение дистальной диабетической полинейропатии //Русский медицинский журнал. -2000. Том 8, №4 (105). - С.201-203.
4. Котов С.В. Диабетическая полинейропатия //Медицинское обозрение. -№33 (258), 29.08.2000,- С.5.
5. Котов С.В., Калинин А.П. Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. -М.: Медицина, 2000,- С.45.
6. Строков И.А., Манухина Е.Б., Бахтина Л.Ю., Малышев И.Ю. и др. Состояние эндогенных протекторных систем у больных инсулинзависимым сахарным диабетом с полинейропатией: эффект антиоксидантной терапии. //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины,- 2000 - т. 130, №10,- С.437-440.
7. Чернышова Т.Е. Патогенетические подходы к терапии диабетической автономной нейропатии. //ТОП - Медицина, 10 (2001)3. -с.26-28.
8. Sima A.A.F., Sugimoto K. Experimental diabetic neuropathy: an update. Diabetologia 1999;42:773- 88.
9. Sima A.A.F., Zhang W., Sugimoto K., Henry D., Li Z., Wahren J., Grunberger G. C-peptide prevents and improves chronic The I diabetic polyneuropathy in the BB/Wor rat. Diabetologia 2001; C.44.
10. Tamds Gy., Kerenyi Zs. Erektiles diszfunkcio diabetes mellitusban. DiabetolHung 1999; 7: 165- P.74.