

РОЛЬ ОКИСЛЮВАЛЬНОГО СТРЕСУ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДІАБЕТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Осінська Л.Ф.

Асистент

Національний медичний університет

імені О.О.Богомольця

м. Київ, Україна

Анотація У доповіді наведений аналіз літературних даних діабетичних судинних ускладнень цукрового діабету. Незважаючи на велику кількість досліджень до цих пір залишається незрозумілим механізм розвитку цукрового діабету. Негативні результати клінічних випробувань з антиоксидантами спонукали нові дослідження, присвячені механізмам окисного стресу у хворих цукрового діабету [1]. Проведена спроба узагальнити патогенетичні механізми діабетичних ускладнень, пов'язаних з токсичним впливом гіперглікемії на розвиток окислювального стресу.

Мета роботи - навести аналіз літературних даних діабетичних судинних ускладнень цукрового діабету і визначити роль окислювального стресу в патогенезе діабетичних ускладнень

Ключові слова: Хронічна гіперглікемія, окислювальний стрес, антиоксиданти, макро- і мікросудинні ускладнення..

Окислювальний стрес є основним фактором ризику цукрового діабету, патогенез якого пов'язаний зі збільшенням резистентності до інсуліну або порушенням секреції інсуліну. Окислювальний стрес визначають як надмірне утворення і / або недостатнє видалення реактивних молекул, реактивних форм кисню (ROS) і азоту (RNS) . Окислювальний стрес є патогенним фактором ендотеліальної дисфункції ендотеліальних клітин в етіології мікросудинних і макросудинних ускладнень цукрового діабету [2]. Генерації вільних радикалів не сбалансованою дією ендогенної антиоксидантної системи призводить до

розвитку ускладнень цукрового діабету (ЦД), - ретінопатії, нефропатії, нейропатії, кардіопатії. Діабетична мікро- і макроангіопатії важаються поліетіологічними, багатофакторними захворюваннями.

Важливим чинником поразки ендотеліальних клітин (ЕК) є сорбітоловий шлях метаболізму глюкози [3]. Надмірне накопичення сорбітолу в клітинах приводить до гіпоксії тканин, осмотичному пошкодженню клітин - набряку і тромбоутворенню з руйнуванням ЕК.

Додатковими чинниками пошкодження мембран ЕК є кетоацидоз і глікозування N-кінців трансмембранних протеїнів. Накопичення таких продуктів приводить до ретінопатії, ниркової та серцево-судинної патології.

Пригнічення внутрішньоклітинного утворення вільних радикалів за дією антиоксидантів забезпечує терапевтичну стратегію для запобігання окисного стресу і судинних ускладнень. Визначення ролі окислювального стресу і антиоксидантів в патогенетичних механізмах макро- і мікродіабетичних ускладнень з метою спрямованої корекції було доцільним для пропонування сучасних методів лікування з метою розвитку антиоксидантної терапії [4]. Антиоксиданти виявляються важливими інструментами в дослідженні окислювальних діабетичних патологій. Недостатньо даних літератури о ролі окислювального стресу і антиоксидантів при діабетичних ускладненнях.

У цієї доповіді джерела вільних радикалів, які сприяють окислювальному стресу і пошкоджують природні захисні механізми, надмірне накопичення сорбітолу при ускладненнях діабету коротко розглянуті.

ВИСНОВКИ

1. Гіперглікемії, гіпоінсулінемії і дисліпідемії у хворих на цукровий діабет, здатні викликати окислювальний стрес, що призводить до ендотеліальної дисфункції та атеросклерозу.

2. Окислювальному стресу належить важлива роль в етіології мікросудинних і макросудинних ускладнень цукрового діабету. Пригнічення внутрішньоклітинного утворення вільних радикалів забезпечує терапевтичну стратегію для запобігання окисного стресу і пов'язаних з діабетом судинних ускладнень.

3.Терапія антиоксидантами і / або факторами, необхідними для утворення оксиду азоту (NO) може потенційно покращувати ендотеліальну дисфункцію при ЦД шляхом з'єднання синтази NO і мітохондріальної функції, а також зменшення активності судинної НАД (Ф) Н – оксидаза

4. Антиоксиданти , такі як N-ацетилцистеїн, вітамін С, і альфа-ліпоєвої кислоти ефективні в зниженні діабетичних ускладнень

Література:

1. Fiorentino, T. V. Hyperglycemia-induced Oxidative Stress and its Role in Diabetes Mellitus Related Cardiovascular Diseases / T. V. // Current Pharmaceutical Design. – 2013. – Vol. 19, 32. – P. 5695–5703.

2. Popov, D. Endothelial cell dysfunction in hyperglycemia: Phenotypic change, intracellular signaling modification, ultrastructural alteration, and potential clinical outcomes / // International Journal of Diabetes Mellitus. – 2010. – Vol. 2, 3. – P. 189–195.

3.Ефимов А. С., Скорбонская Н. А., Петах Н. Н.Сорбитоловый путь обмена глюкозы и осложнения сахарного диабета //Пробл.эндокринол. 1987. No 3.- С. 86–90.

4. Shargorodsky M, Debby O, Matas Z, Zimlichman R. Effect of long-term treatment with antioxidants (vitamin C, vitamin E, coenzyme Q₁₀ and selenium) on arterial compliance, humoral factors and inflammatory markers in patients with multiple cardiovascular risk factors. //Nutr Metab 2010;7,-55.

2019, XXXII Міжнародна науково-практична інтернет-конференція. – м. Вінниця, 24 червня 2019 року. – Ч.3, с. 112.
el-conf.com.ua