

УДК 616. 379-008.64:612.017.2-092

ЧЕРНЫШ П.П., ХАЙДАРОВА Ф.А., ФАЗЫЛДЖАНОВА А.С., КАЮМОВ У.К., АХМЕДОВА М.С., ГУЛЕВА А.А.
Ташкентский институт усовершенствования врачей
Ташкентский педиатрический медицинский институт
РСНПМЦ эндокринологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

Резюме. Изучение процессов адаптации и особенностей энергетического метаболизма больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа может послужить основой для определения их роли в патогенезе этого заболевания и способствовать разработке новых методов лечения и профилактики.

Целью исследования явилось определение уровня адаптационных возможностей и состояния энергетического обмена у больных СД 2-го типа.

Материалы и методы. Обследовано 27 больных СД 2-го типа (средний возраст — 56,9 года) с длительностью заболевания от одного года до 20 лет. Контролем служила группа из 15 практически здоровых лиц, сопоставимая с основной группой по возрасту и полу.

Результаты. Установлено, что у больных СД 2-го типа имеет место снижение адаптационных способностей, в основе которого лежит нарушение энергетического обмена организма. При декомпенсации СД снижение адаптации организма было более выраженным.

Выводы. Для больных СД было характерно снижение уровня аденозинтрифосфата, повышение уровня аденозиндифосфата в крови, а также снижение энергетического потенциала клеток. Характерным был исходный гиперметаболизм и его парадоксальное снижение после индуцированного стресса.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, основной обмен, уровень метаболизма, стресс, адаптация.

Введение

Современные взгляды на этиологию, патогенез и лечение сахарного диабета (СД) 2-го типа в основном определяются ролью инсулинорезистентности и нарушением функции β -клеток поджелудочной железы. По-видимому, в настоящее время остаются без внимания другие аспекты патогенеза, в частности особенности энергетического обмена, обуславливающие весь спектр клинических проявлений этого заболевания.

Картина СД 2-го типа была бы неполной, если бы мы ограничивались рассмотрением развития данной патологии вне связи с процессами адаптации человека к меняющимся условиям внешней и внутренней среды, а также без учета конституциональных особенностей личности больного. Изучение адаптационной способности организма, а также ее энергетического обеспечения может послужить основой как для определения их роли в патогенезе СД 2-го типа, так и явиться основанием для разработки новых методов лечения и профилактики этого заболевания посредством коррекции выявленных нарушений.

Целью исследования явилось определение уровня адаптационных возможностей и состояния энергетического обмена у больных СД 2-го типа.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 27 больных СД (основная группа) в возрасте от 41 до 75 лет (средний возраст — 56,9 года) с продолжительностью заболевания от одного года до 20 лет. У всех пациентов заболевание находилось в стадии компенсации или субкомпенсации. Контролем служила группа из 15 практически здоровых лиц, сопоставимая с основной по возрасту (средний возраст — 51,6 года) и полу.

Всем участникам проводилось комплексное исследование, включавшее антропометрию, измерение артериального давления по методу Короткова, расчет индекса Кетле, измерение окружности талии, бедер,

© Черныш П.П., Хайдарова Ф.А., Фазылджанова А.С.,
Каюмов У.К., Ахмедова М.С., Гулева А.А., 2013

© «Международный эндокринологический журнал», 2013
© Заславский А.Ю., 2013

определение уровней основного обмена и показателей метаболизма; определение показателей иммунореактивного инсулина, кортизола, тиреотропного гормона, липидограммы, глюкозы, гликозилированного гемоглобина. Кроме того, анализировались психологический статус пациентов и тип их личности, а также степень стрессированности и стрессоустойчивости с помощью стандартных психологических тестов.

Состояние адаптации организма оценивалось на основании антропометрических и гемодинамических данных, а также биохимических показателей крови: содержание аденозинтрифосфата (АТФ), аденозиндифосфата (АДФ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Рассчитывался энергетический потенциал клеток (ЭП), отражающий скорости дыхания митохондрий по соотношению: $ЭП = АТФ/АДФ$ [2]. Уровень адаптации характеризовался исходя из значений адаптационного потенциала (АП), расчет которого производился по методу Р.М. Баевского в модификации А.П. Берсеновой и др. (1987, 1997) по следующей формуле:

$$АП \text{ (в баллах)} = 0,011 \cdot (ЧСС) + 0,014 \cdot (САД) + 0,008 \cdot (ДАД) + 0,014 \cdot (\text{возраст, годы}) + 0,009 \cdot (\text{масса тела, кг}) - 0,009 \cdot (\text{рост, см}) - 0,27,$$

где ЧСС — частота сердечных сокращений (в минуту); САД — систолическое артериальное давление (мм рт.ст.); ДАД — диастолическое артериальное давление (мм рт.ст.).

За удовлетворительную адаптацию принимались значения индекса $АП = 2,1$ и ниже, напряжение адаптации констатировалось при значениях от 2,11 до 3,2 балла; при значениях от 3,21 до 4,3 — неудовлетворительная адаптация и от 4,3 и выше — срыв адаптации.

Энергетический обмен изучался в состоянии покоя и после индуцированного стресса. Исследуемым обеих групп проводилась непрямая калориметрия с помощью метабологафа Turbofit 5.12 Vista FM фирмы Vacumed (США). Провокация стресса осуществлялась при помощи теста Струпа. Для усиления эффекта тест проводился на фоне прослушивания музыки в стиле тяжелого рока. Определялись уровень основного обмена (ккал/сут) и дыхательный коэффициент (ДК). ДК вычислялся как отношение объема выделяемого из организма углекислого газа к объему поглощаемого за то же время кислорода. За нормальный ДК принимались его значения от 0,7 до 1,0. Рассчитывались также процент окисления углеводов и жиров, уровень энергопродукции за время исследования (ккал/мин).

Математическая обработка результатов проводилась с помощью пакета программ Statistica 6.1 для Windows.

Результаты и обсуждение

В обеих группах исследуемые показывали в целом сходные уровни адаптации, но имелись отличия. У подавляющего большинства исследуемых основной группы наблюдались напряжение адаптации (у 76,5%), неудовлетворительная адаптация (у 17,6%), и только у одного (5,9%) больного уровень адаптации оценен как удовлетворительный. В то же время в группе здоровых лиц также преобладали лица с напряжением адаптации (у 70%). Но в среднем значения АП были достоверно выше у больных с компенсированным или субкомпенсированным СД по сравнению с контрольной группой ($2,917 \pm 0,340$ и $2,524 \pm 0,400$ балла; $p < 0,05$), что свидетельствовало о снижении адаптационных возможностей больных СД. В этом аспекте стало интересно сравнить АП у больных СД в стадии декомпенсации (5 человек), сходных по возрасту, полу и длительности заболевания (глюкоза в крови натощак в среднем составляла $13,0$ ммоль/л), с лицами основной и контрольной групп. Было установлено, что величина АП у них составила в среднем $3,3 \pm 0,5$ балла, что свидетельствовало о неудовлетворительной адаптации. Это позволило заключить, что при нарастании степени нарушения углеводного обмена имело место все большее снижение адаптационных возможностей организма.

Приспособление и противодействие организма различным неблагоприятным воздействиям, включая психоэмоциональные нагрузки, поддерживаются соответствующим энергетическим обеспечением, которое играет первостепенную роль в формировании процесса адаптации. Энергетический обмен, согласно современным представлениям, является совокупностью реакций окисления, протекающих во всех живых клетках [1, 3]. Его основная функция — обеспечение организма энергией в доступной для использования форме — АТФ.

Трудности адаптации больных к различным стрессорам могут быть обусловлены нарушениями в энергетическом обмене организма. Для подтверждения этого мы исследовали биохимические показатели крови, характеризующие энергетический обмен (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что у больных СД наблюдается значительное снижение уровней нуклеотидов по сравнению с контрольной группой. Для больных СД было характерно практически четырехкратное снижение уровня АТФ в крови. В то же время наблюдался повышенный (в два раза по сравнению с контрольной группой) уровень АДФ, что указывало на снижение скорости ресинтеза АТФ. Выявленный дефицит в вы-

Таблица 1. Биохимические показатели энергетического обмена у здоровых и больных СД 2-го типа

Показатель	Контрольная группа, n = 15	Основная группа, n = 27
АТФ, мкмоль/л	$297,1 \pm 0,3$	$79,82 \pm 61,60^{**}$
АДФ, мкмоль/л	$18,7 \pm 0,3$	$35,5 \pm 4,5^*$
ЛДГ, Ед/л	$392,80 \pm 187,14$	$453,15 \pm 229,40$
АТФ/АДФ	15,9	2,25**

Примечание: здесь и далее в табл. 2, 3: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Таблица 2. Динамика показателей основного обмена в состоянии покоя у больных СД до и после индуцированного стресса

Показатель	Основная группа, n = 27	Контрольная группа, n = 15
Основной обмен покоя до стресса, ккал/сут	2691 ± 590	1752 ± 447**
Основной обмен покоя после стресса, ккал/сут	2492 ± 779	1903 ± 285**

Таблица 3. Вклад углеводов и жиров в энергетическое обеспечение исследуемых обеих групп

Показатель	Основная группа, n = 27	Контрольная группа, n = 15
ДК до стресса	0,67 ± 0,04	0,73 ± 0,10*
ДК после стресса	0,66 ± 0,12	0,74 ± 0,12*
Процент утилизации углеводов до стресса	1	24**
Процент утилизации жиров до стресса	99	76**
Процент утилизации углеводов после стресса	2	29**
Процент утилизации жиров после стресса	98	71**

сокоэнергетических фосфатных связях, в частности АТФ, указывает на наличие у больных СД энергодефицитного состояния.

Кроме того, у больных основной группы наблюдался низкий показатель энергетического потенциала клеток — 2,25, что свидетельствовало о преобладании процессов утилизации над процессами синтеза высокоэнергетических фосфатов и было характерно для срыва механизмов адаптации [4]. Все это свидетельствует об имеющей место энергодисфункции, приводящей к энергодефициту, лежащему в основе снижения механизмов адаптации при СД 2-го типа. Наличием энергодефицита можно объяснить и наблюдаемое относительное повышение активности фермента ЛДГ у больных СД для компенсации энергетической недостаточности путем усиления процессов гликолиза.

Не менее интересные результаты получены при изучении основного обмена в состоянии покоя и после индуцированного психоэмоционального стресса (табл. 2).

Обнаружено, что у больных основной группы уровень основного обмена в покое был в среднем на 53,6 % выше, чем в контрольной группе ($p < 0,01$). В то же время в ответ на стресс здоровые лица реагировали закономерным повышением уровня основного обмена (в среднем на 8,6 %), тогда как больные основной группы демонстрировали парадоксальное его снижение (на 8 %). Это может указывать на то обстоятельство, что, помимо энергодефицита как такового, у больных СД имеют место и другие его нарушения.

Кроме того, при анализе парциального вклада метаболизма углеводов и жиров (табл. 3) в общий пул энергетического обмена организма установлено, что у больных СД преобладает жировой путь метаболизма в отличие от лиц контрольной группы. Так, в процентном отношении у больных основной группы доля углеводов в энергетическом обмене не превышала в среднем 1 %, тогда как у здоровых лиц контрольной группы доля углеводов составляла в среднем 24 %. Такая же картина соотношения вклада углеводов и жиров в энергетический обмен

сохранялась и при психоэмоциональном стрессе, что также указывало на искажение энергетического обмена у больных СД в виде преобладания энергопродукции за счет преимущественного окисления жиров. Об этом свидетельствовали и показатели ДК, который у больных СД был достоверно ниже по сравнению с контрольной группой и также указывал на преобладание окисления жирных кислот в процессе энергопродукции.

Таким образом, больные СД 2-го типа имеют определенные отличия в характере энергетического метаболизма по сравнению со здоровыми лицами. Для них характерно состояние гиперметаболизма в состоянии покоя, сменяющееся гипометаболизмом на фоне стресса, со значительным преобладанием доли окисления жиров как энергетических субстратов.

Выводы

Таким образом, в основе нарушения и снижения адаптационных способностей больных СД 2-го типа лежит расстройство энергетического обмена, которое становится все более выраженным при прогрессировании СД или его декомпенсации.

Список литературы

1. Брызгунов И.П. Длительные субфебрилитеты у детей (клиника, этиология, патогенез и лечение). — 2-е изд. — МИА, 2008. — 240 с.
2. Высоцкий И.Ю. Система адениловых нуклеотидов в динамике острого токсического поражения печени летучими компонентами эпоксидной смолы ЭД-20 // Современные проблемы токсикологии. — 2008. — № 3. — С. 24-27.
3. Крайцова Л.А., Школьников М.А., Калинин Л.А. Антигипоксанты в практике детского кардиолога-аритмолога: Метод. рекомендации. — М., 2008. — 24 с.
4. Товбушенко М.П., Дидковский Н.А., Анашкин В.В. Способ оценки функционального состояния больных синдромом хронической усталости. — 2004. — Патент на изобретение № 2238558. (<http://www.findpatent.ru/patent/223/2238558.html>).

Получено 30.07.13 □

Черниш П.П., Хайдарова Ф.А., Фазилджанова А.С.,
Каюмов У.К., Ахмедова М.С., Гулева А.А.
Ташкентський інститут удосконалення лікарів
Ташкентський педіатричний медичний інститут
РСПМЦ ендокринології Міністерства охорони здоров'я
Республіки Узбекистан,
м. Ташкент

АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ Й ОСОБЛИВОСТІ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-го ТИПУ

Резюме. Вивчення процесів адаптації та особливостей енергетичного метаболізму хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу може послужити основою для визначення їх ролі в патогенезі цього захворювання і сприяти розробці нових методів лікування і профілактики.

Метою дослідження було визначення рівня адаптаційних можливостей і стану енергетичного обміну у хворих на ЦД 2-го типу.

Матеріали і методи. Обстежено 27 хворих на ЦД 2-го типу (середній вік — 56,9 року) з тривалістю захворювання від одного року до 20 років. Контролем служила група з 15 практично здорових осіб, порівняння з основною групою за віком та статтю.

Результати. Встановлено, що у хворих на ЦД 2-го типу спостерігається зниження адаптаційних можливостей, в основі якого лежить порушення енергетичного обміну організму. При декомпенсації ЦД зниження адаптації організму було більш вираженим.

Висновки. Для хворих на ЦД характерне зниження рівня аденозинтрифосфату, підвищення рівня аденозиндифосфату в крові, а також зниження енергетичного потенціалу клітин. Характерним був гіперметаболізм і його парадоксальне зниження після індукованого стресу.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, основний обмін, рівень метаболізму, стрес, адаптація.

Chernysh P.P., Khaidarova F.A., Fazyldzhanova A.S.,
Kayumov U.K., Akhmedova M.S., Guleva A.A.
Tashkent Medical Refresher Institute
Tashkent Pediatric Medical Institute
Republican Specialized Scientific and Practical Medical
Centre of Endocrinology of Ministry of Public Health
of Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

ADAPTIVE CAPACITY AND FEATURES OF ENERGY METABOLISM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

Summary. The study of the processes of adaptation and characteristics of energy metabolism in patients with diabetes mellitus (DM) type 2 can serve as a basis for determining their role in the pathogenesis of this disease and contribute to the development of new methods of treatment and prevention.

The aim of the study was to determine the level of adaptive capacity and state of the energy metabolism in patients with type 2 diabetes.

Materials and Methods. The study involved 27 patients with DM type 2 (mean age — 56.9 years) and disease duration from 1 year to 20 years. Group of 15 apparently healthy volunteers, similar to the main group by age and sex, served as control one.

Results. It is found that patients with DM type 2 had a reduction in adaptive abilities, which is based on violation of the energy metabolism of the body. In DM decompensation, the reduction of organism adaptation was more significant.

Conclusions. Patients with DM type 2 were characterized by reduced level of adenosine triphosphate, increased level of adenosine diphosphate in the blood, as well as reduced energy potential of the cells. It was found the original hypermetabolism and its paradoxical decrease after induced stress. Baseline hypermetabolism and its paradoxical decrease after induced stress was indicative.

Key words: diabetes mellitus type 2, basal metabolism, metabolic rate, stress, adaptation.