

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА

Сухаревская А.Ю., Бондарева Е.Р., Лидохова О.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: alinchik27022003@mail.ru*

Сахарный диабет (СД) – это нарушение обмена веществ в организме, связанное с повышенным количеством углеводов в крови. На данный момент известно несколько видов данного заболевания, основными из которых являются: СД 1 типа является серьезным заболеванием, сопровождающийся сниженным синтезом или полным отсутствием инсулина в связи с разрушением бета-клеток поджелудочной железы, приводящее к повышенному содержанию глюкозы в крови. Патология развивается в основном у подростков 10-15 лет, люди старшего возраста подвержены этому заболеванию в меньшей степени. По современным данным количество пораженных составляет около 12 млн. от общего количества населения во всем мире. Основными причинами развития сахарного диабета первого типа являются: наследственный фактор, связанный с нарушениями в структуре гена; воздействие неблагоприятных факторов внешней среды, в первую очередь вирусов (гепатит В, краснуха, грипп и др.); повреждение или гибель бета-клеток поджелудочной железы; пожилой возраст; постоянный стресс; травма поджелудочной железы (воздействие ионизирующего излучения или радиации, механическая травма органа) [1, с. 1-2]. Начало развития СД 1 типа в большинстве случаев протекает бессимптомно. Больного не беспокоят никакие признаки проявления заболевания. Лишь через длительное время, после значительного повреждения клеток поджелудочной железы, появляются клинические проявления диабета. В основе патогенеза развития СД 1 типа лежит нарушение образования и выделения инсулина поджелудочной железой. Отсутствие или недостаток инсулина в свою очередь приводит к невозможности доставки глюкозы к клеткам организма, нуждающиеся в ней, что приводит к повышению ее уровня в крови (возникает гипергликемия). Из-за инсулиновой недостаточности, инсулинозависимые ткани, такие как жировая, мышечная, а также сама печень теряют свою активность и способность к использованию и переработки глюкозы, следствием чего является повышение ее количества в крови. Глюкоза не может использоваться для образования энергии и для поддержания энергетического баланса происходит усиленный распад белков в мышцах и жировой ткани. В результате активное поступление аминокислот и жирных кислот в кровь, а затем в печень, приводит к образованию кетоновых

тел, которые транспортируются в инсулиннезависимые ткани, главным из которых является головной мозг для поддержания его энергетической активности. Повышенный уровень глюкозы в крови, вызывает гиперосмолярность, осмотический диурез и сильное обезвоживание, так как глюкоза способствует увеличению секреции жидкости в почечные канальца и нарушению ее обратного всасывания, в следствие чего происходит развивается полиурия и снижение объема циркулирующей крови с повышением ее осмолярности и изменением реологических свойств крови [5, с. 20-22] Дефицит инсулина также нарушает секрецию противоинсулярных гормонов, таких как глюкагон, кортизол и гормон роста. Несмотря на повышенную гликемию, эти гормоны стимулируют глюконеогенез, что еще больше способствует повышению уровня глюкозы в крови. Нарушение секреции гормона поджелудочной железы связано с постепенным разрушением бета-клеток в связи с появлением к ним аутоантител, определение которых способствует выявлению заболевания на ранних стадиях развития сахарного диабета. Повышение уровня глюкозы в крови с невозможностью использования ее клетками приводит к недостаточному количеству АТФ, необходимое для жизнедеятельности организма [1, с. 1-2; 2, с. 2]. При проведении длительных исследований, было выяснено, что основной причиной поражения β -клеток поджелудочной железы и снижения синтеза инсулина, является попадание в организм человека вирусов, таких как энтеровирусы и ротавирусы, нарушая структуры клеток органа они активируют аутоиммунные механизмы, результатом которых является образование антител против клеток поджелудочной железы. Считается, что эти вирусы могут имитировать антигены бета-клеток, что приводит к перекрестному реактивному иммунному ответу против клеток поджелудочной железы. Кроме того, воздействие определенных диетических факторов, таких как раннее употребление коровьего молока или глютен, было связано с повышенным риском развития диабета 1 типа, хотя точные механизмы, лежащие в основе этих ассоциаций, еще не до конца поняты [2, с. 2; 4, с. 2-3]. Генетические факторы играют значительную роль в развитии сахарного диабета 1 типа. Некоторые гены лейкоцитарного антигена человека (HLA), в частности HLA-DR3 и HLA-DR4, тесно связаны с этим заболеванием. Эти гены кодируют белки, участвующие в распознавании иммунной системой чужеродных веществ и реакции на них. Вариации в этих генах могут привести к аномальному иммунному ответу, нацеленному на собственные клетки организма, включая бета-клетки поджелудочной железы, продуцирующие инсулин [3, с. 99-100]. Нарушение иммунной регуляции при СД1 типа затрагивает как клеточные,

так и гуморальные компоненты. Т-лимфоциты, особенно CD4+ и CD8+ Т-клетки, играют критическую роль в разрушении бета-клеток. CD4+ Т-клетки распознают антигены бета-клеток, представленные молекулами HLA, что приводит к активации цитотоксических CD8+ Т-клеток. Эти активированные Т-клетки проникают в островки поджелудочной железы, высвобождая цитокины и непосредственно атакуя бета-клетки [4, с. 515]. СД 1 типа проявляется клинически, когда аутоиммунный процесс разрушает более 80% β-клеток. Как правило, заболевание быстро прогрессирует, с появлением симптомов и развитием кетоацидоза в течение нескольких недель. Неспособность глюкозы поступать в инсулинозависимые ткани (жировая и мышечная) приводит к дефициту энергии, в результате чего интенсифицируется липолиз и протеолиз, вызывая потерю веса. Повышенная гликемия приводит к гиперосмолярности, осмотическому диурезу и сильному обезвоживанию. Дефицит инсулина нарушает секрецию контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, гормон роста), стимулируя глюконеогенез, несмотря на высокий уровень сахара в крови. Усиленный липолиз приводит к значительному повышению концентрации свободных жирных кислот, способствуя диабетическому кетозу и кетоацидозу. Чрезмерное окисление жирных кислот или неэффективное сжигание ацетил-SКоА в печени приводит к развитию кетоацидоза. По мере ухудшения состояния может наступить коматозное состояние, которое без инсулинотерапии и регидратации может привести к летальному исходу [7, с. 22-25]. Несмотря на то, что СД считается заболеванием, передающимся по наследству, считается, что при предотвращении факторов, способствующих развитию данного заболевания, можно избежать его развития. К методам профилактики относятся следующие мероприятия: правильное питание (рацион должен содержать в себе правильное соотношение белков, жиров и углеводов), необходимо отказаться от большого количества употребления углеводной пищи, повысить потребление фруктов, овощей (отказ от частого питания острым, жирным и соленым является основным параметром в профилактике сахарного диабета); физические нагрузки; отказ от вредных привычек: курение, постоянное употребление спиртных напитков и токсических для организма веществ; регулярная сдача анализа на определение уровня сахара в крови, особенно при наличии риска развития гипогликемии [6, с. 85-92].

СД 1 типа является серьезным заболеванием, ухудшающим жизнь больного, связанный с проявлением осложнений и потерей работоспособности. Знание этиологии и патогенеза данного заболевания, позволяет создавать наиболее современные методы лечения.

Список литературы

1. Чернова А.Л., Кацай А.Э., Фоминых А.А. Сахарный диабет 1 типа: этиология, патогенез, клиника, лечение // Записки ученого. 2021. № 8. С. 164-167.
2. Штемберг Л.В., Францева А.П. Состояние проблемы патогенеза, этиологии и диагностических критериев сахарного диабета 1 типа (обзор литературы) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. № 9-1. С. 98-102.
3. Ахмедова Ш.У. Роль генетических факторов в развитии сахарного диабета типа 1 (обзор литературы) // Международный эндокринологический журнал. 2012. № 2 (42). С. 99-101.
4. Зак К.П., Попова В.В. Роль интерлейкина-17 в патогенезе сахарного диабета 1-го и 2-го типа у человека // Международный эндокринологический журнал. 2018. Т. 14, № 5. С. 514-521.
5. Болдырева Ю.В., Степанова Л.Ю., Лебедев И.А., Брагин А.В., Пенкина В.В. Трудности диагностики сахарного диабета 1 типа // Университетская медицина Урала. 2020. Т. 6, № 3(22). С. 20-22.
6. Сафарова М.Х., Кан М.Х., Райимова Ф.С. Изучение генетических и биохимических факторов развития сахарного диабета // Ученые записки Крымского инженерно-педагогического университета. Серия: Биологические науки. 2022. № 1. С. 85-92.
7. Шалагинова Н.В. Сахарный диабет – коварная болезнь // Здоровоохранение Югры: опыт и инновации. 2022. № 4(33). С. 22-25.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНГИБИТОРОВ ФОСФОДИЭСТЕРАЗЫ 5-ГО ТИПА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Фокина М.А., Буравков М.С.

*ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М. Сеченова»,
Москва, e-mail: mixail.buravkov@bk.ru*

Фосфодиэстераза 5-го типа (ФДЭ-5) – это представитель семейства фосфодиэстераз, которое включает в себя одиннадцать ферментов. Этот фермент представлен во многих органах и тканях и существует в нескольких изоформах. Функцией ФДЭ-5 является расщепление циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), который активирует протеинкиназу G. Ингибирование ФДЭ-5 приводит к накоплению цГМФ, увеличению диаметра сосудов и улучшению кровотока в органах и тканях. Данный эффект обуславливает основные показания к приёму ингибиторов ФДЭ-5 – лёгочная артериальная гипертензия (ЛАГ), эректильная дисфункция (ЭД) и гиперплазия предстательной железы [1].

Механизм действия ингибиторов ФДЭ-5 при болезни Альцгеймера

Однако механизмы влияния ингибиторов на патогенез болезни Альцгеймера (БА) продолжают изучаться. Исследования показали, что ФДЭ-5 содержится как в сосудах головного мозга, так и в нейронах человека. Наиболее богатые участки мозга гиппокамп, мозжечок и кора больших полушарий [2]. Не все ингибиторы в равной степени проникают через гематоэнце-