

Н.В. Муха*, А.В. Говорин, Е.Б. Перевалова, Д.Н. Зайцев

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
кафедра факультетской терапии, Чита, Россия

СОСТАВ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЛИПИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

N.V. Mukha*, A.V. Govorin, E.B. Perevalova, D.N. Zajtsev

Chita State Medical Academy, Department of Internal Medicine, intermediate course, Chita, Russia

FATTY ACID COMPOSITION OF SERUM LIPIDS IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED TYPE 1 DIABETES MELLITUS DEPENDING ON THE DIABETIC KETOACIDOSIS SEVERITY

Резюме

Введение. При диабетическом кетоацидозе развиваются существенные метаболические нарушения во всех органах и тканях, в том числе и миокарде. Основным энергетическим субстратом в миокарде являются жирные кислоты. **Целью исследования** явилось изучение фракционного состава липидов сыворотки крови у больных сахарным диабетом 1 типа, осложнённым диабетическим кетоацидозом в зависимости от степени тяжести кетоацидоза. **Материалы и методы.** Определение жирно-кислотного спектра липидов сыворотки крови проведено в следующих группах обследованных: 68 больных сахарным диабетом 1 типа в стадии компенсации (1 группа), 54 пациента с сахарным диабетом 1 типа, осложнённым кетоацидозом легкой степени (2 группа); 42 пациента с сахарным диабетом, осложненным кетоацидозом умеренной и тяжелой степени (3 группа). Экстракцию липидов из сыворотки крови проводили по методу, разработанному J. Folh и соавт. (1957), после чего осуществляли метилирование жирных кислот по методу, предложенному К.М. Сняк и соавт., с последующим анализом на газовом хроматографе «Кристалл-2000М» (Россия). **Результаты.** У всех больных с сахарным диабетом 1 типа по сравнению с группой здоровых лиц выявлено повышение показателя суммарного содержания насыщенных жирных кислот, снижение величины суммарной концентрации ненасыщенных жирных кислот, а также увеличение коэффициента насыщенные жирные кислоты/ненасыщенные жирные кислоты. При этом выявлена статистически значимая разница между исследуемыми группами. Максимально выраженные изменения выявлены в группе больных с сахарным диабетом 1 типа, осложненным кетоацидозом умеренной и тяжелой степени. **Выводы.** Данные изменения развиваются как часть общих системных нарушений метаболического обмена у данной когорты пациентов.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, диабетический кетоацидоз, жирные кислоты

Для цитирования: Муха Н.В., Говорин А.В., Перевалова Е.Б. и др. СОСТАВ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЛИПИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В СТАДИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА. Архивъ внутренней медицины. 2019; 9(3): 182-187. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-3-182-187

Abstract

Summary. In diabetic ketoacidosis, significant metabolic disorders develop in all organs and tissues, including the myocardium. The main energy substrate in the myocardium are fatty acids. **The objective** was to study the fractional composition of serum lipids in patients with T1DM, complicated by diabetic ketoacidosis, depending on the severity ketoacidosis. **Materials and methods.** Determination of fatty acid spectrum of serum lipids was carried out in the following groups of patients: 68 patients with compensated type 1 diabetes mellitus (group 1), 54 patients with type 1 diabetes complicated by mild ketoacidosis (group 2); and 42 patients with diabetes mellitus complicated by moderate and severe ketoacidosis (3 group).

*Контакты/Contacts. E-mail: mushanatasha@inbox.ru

Extraction of lipids from serum was performed according to the method developed by J. Folh et al. (1957), after which methylation of fatty acids was carried out according to the method proposed by K.M. Sinyak et al., with subsequent analysis using the Crystal-2000M gas chromatograph (Russia). **Results.** All patients with type 1 diabetes mellitus compared with a group of healthy individuals showed an increase in the total content of saturated fatty acids, a decrease in the total concentration of unsaturated fatty acids, as well as an increasing in the ratio of saturated / unsaturated fatty acids. At the same time, a significant difference between the studied groups was revealed. The most pronounced changes were found in the group of patients with type 1 diabetes mellitus complicated by moderate to severe ketoacidosis. **Conclusions.** These changes develop as part of a general systemic metabolic disorder in a given cohort of patients.

Key words: type 1 diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, fatty acids

For citation: Mukha N. V., Govorin A. V., Perevalova E. B. et al. FATTY ACID COMPOSITION OF SERUM LIPIDS IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED TYPE 1 DIABETES MELLITUS DEPENDING ON THE DIABETIC KETOACIDOSIS SEVERITY. The Russian Archives of Internal Medicine. 2019; 9(3): 182-187. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-3-182-187

DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-3-182-187

ДКА — диабетический кетоацидоз, ЖК — жирные кислоты, СД — сахарный диабет, СД-1 — сахарный диабет 1 типа, НЖК — насыщенные жирные кислоты, ННЖК — ненасыщенные жирные кислоты

В течение последних лет отмечается тенденция к снижению смертности из-за «истинных диабетических» причин, таких как кетоацидотической и гипогликемической комы [2, 3]. Согласно представленных в регистре сахарного диабета (СД) данных, по состоянию на 2017 г., этот показатель снизился до 4,5% [2, 3]. Но среди других причин смерти пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД-1), ведущие позиции продолжает занимать сердечно-сосудистая патология (39,8%). Это число составляют следующие заболевания: инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность и острые сердечно-сосудистые события, такие как нарушения ритма, тромбоэмболия легочной артерии, тромбозы, внезапная сердечно-сосудистая смерть, кардиогенный шок [2, 3].

При диабетическом кетоацидозе (ДКА) в разных тканях и органах наблюдаются нарушения метаболизма. Не исключением является и миокард [4-6]. Безусловно, основным субстратом энергии в кардиомиоцитах являются жирные кислоты [4, 5, 7]. По данным литературы, 60-70% энергетической потребности миокарда приходится именно на них [4, 5, 7]. В медицинской литературе довольно полно освещены изменения, происходящие в пуле сывороточных липидов, при различных заболеваниях, таких как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, дистрофические и воспалительные заболевания миокарда, острое алкогольное поражение сердца и т.д. [1]. Но вопрос о том, как изменяется состав жирных кислот у больных с СД-1, осложненным ДКА в зависимости от тяжести ДКА, остается недостаточно изученным. Одним из предполагаемых механизмов формирования сердечно-сосудистых нарушений у больных СД-1, осложненным ДКА может быть нарушение обмена и состава жирных кислот (ЖК).

Цель исследования: изучить фракционный состав липидов сыворотки крови у больных СД-1, осложненным ДКА в зависимости от степени тяжести последнего.

Материалы и методы

Объектом исследования явились 164 пациента с СД-1. Нами выделены три группы. В 1-й группе было 68 больных СД-1 в стадии компенсации, во 2-й — 54 пациента с СД-1, осложненным ДКА легкой степени и в 3-й группе — 42 пациента с ДКА умеренной и тяжелой степени. Клинический диагноз СД-1 и степень тяжести ДКА в ходе динамического наблюдения верифицировали на основании диагностических критериев СД и других нарушений гликемии [2]. Средний возраст больных составил 29,2±8,7 лет. Больные 2 и 3-й групп поступали в стационар в состоянии декомпенсации заболевания. Контрольную группу составили 32 здоровых лица, без нарушений углеводного обмена и наличия факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а также сопоставимых по полу и возрасту с больными, включенными в 1, 2 и 3-й группы. Кровь (венозная) для исследования у пациентов забирали в 1-е сутки госпитализации в стационар. У пациентов 1-й группы компенсация углеводного обмена подтверждена показателями суточной гликемии, уровнем гликолизированного гемоглобина. По методу, разработанному J. Folh и соав. (1957), осуществляли экстракцию липидов из сыворотки крови. Далее проводили метелирование жирных кислот (ЖК) по методу, предложенному К.М. Сияк и соавт. (1976), с последующим анализом на газовом хроматографе «Кристалл-2000М» (Россия). Для калибровки прибора использовали стандартные смеси метиловых эфиров ЖК фирмы «Sigma» (США). Обсчет проводили с помощью программно-аппаратного комплекса «Analyticator Windows», используя IBM Pentium IV 1800.

Определяли концентрации следующих высших ЖК: миристиновой (С14:0), пальмитиновой (С16:0), стеариновой (С18:0), пальмитолеиновой (С16:1), олеиновой (С18:1), линолевой (С18:2ω6), α-линоленовой (С18:3ω3), γ-линоленовой (С18:3ω6), дигомо-γ-линоленовой (С20:3ω6), арахидоновой (С20:4ω6).

Статистическая обработка материала проведена с применением пакета статистических программ

«Statistica 6.0»). Полученные данные представлены в виде медианы [25-й; 75-й перцентили]. Статистическую значимость межгрупповых различий оценивали с помощью U-теста Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при значениях $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение

Как показывают наши наблюдения, при анализе концентраций ЖК в сыворотке крови у больных СД-1 в зависимости от тяжести течения ДКА, существуют сдвиги в жирно-кислотном статусе, представленные в таблице.

Обращают на себя внимание изменение следующих параметров: показателя суммарной концентрации ненасыщенных жирных кислот (ННЖК), повышение величины суммарного содержания насыщенных жирных кислот (НЖК), увеличение коэффициента НЖК/ННЖК у всех больных с СД-1 по сравнению с группой здоровых лиц. При этом выявлена статистически значимая разница между исследуемыми группами. Так, суммарное содержание НЖК в группе пациентов с СД-1, осложненным легким ДКА, увеличивалось на 12,9% по сравнению с таковым показателем у больных СД-1, без ДКА ($p=0,003$). Аналогичный показатель в группе пациентов с СД-1, осложненным умеренным ДКА увеличивался на 19,8% по сравнению с таковым параметром у больных СД-1 без ДКА и на 6% по сравнению с пациентами СД-1, осложненным легким ДКА ($p < 0,004$).

Анализируя содержание отдельных НЖК, можно заметить, что статистически значимо по сравнению с пациентами СД-1 без ДКА, изменялась лишь концентрация пальмитиновой (С16:0) и стеариновой кислот (С18:0) в группе больных СД-1, осложненным легким ДКА. Данные показатели увеличивались на 6,6% ($p=0,008$) и на 26,1% ($p < 0,004$) соответственно аналогичным значениям 1 группы. Необходимо отметить, что по концентрации стеариновой кислоты не выявлено статически значимой разницы между группой пациентов с СД-1 без ДКА и здоровыми лицами. Наиболее выраженные сдвиги по всем исследуемым НЖК определялись в группе пациентов СД-1, осложненным ДКА умеренной и тяжелой степени. Так содержание миристиновой кислоты (С14:0) было на 87,8% выше, чем в группе у пациентов с СД-1 без ДКА и на 91,1% аналогичного параметра больных с СД-1, осложненным ДКА легкой степени ($p < 0,001$). Что касается пальмитиновой (С16:0) и стеариновой кислот (С18:0), то их концентрация в 3 группе была значительно выше исследуемых показателей 1-й и 2-й групп. Для пальмитиновой кислоты (С16:0): на 13,2% и 6,3% выше соответственно таковых значений группы пациентов с СД-1 без ДКА ($p < 0,004$) и больных СД-1, осложненным легким ДКА ($p=0,008$). Для стеариновой

кислоты (С18:0): на 35% и 7% соответственно выше указанным исследуемым группам ($p < 0,004$; $p=0,003$ для параметров 2 и 3 групп). У всех изучаемых групп показатель миристиновой кислоты (С14:0) был выше аналогичного параметра контрольной группы. Но по данному результату не было статистической разницы между пациентами СД-1 без ДКА и легким ДКА. Напротив, в группе больных умеренного и тяжелого ДКА концентрация миристиновой кислоты (С14:0) превышала таковое значение 1 и 2 групп на 87,8% и 91,1% соответственно, а разница с контрольной группой составила 163,4% ($p < 0,001$).

Общее содержание полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) у больных СД-1 без ДКА составило 94,8% от уровня, зарегистрированного в контроле, и было на 6,6% выше, чем у пациентов СД-1, осложненным легким ДКА и на 13,9% выше таковых показателей больных с СД-1, осложненным ДКА умеренной и тяжелой степени.

Анализ уровня отдельных ННЖК липидов сыворотки крови показал разнонаправленность происходящих изменений.

Необходимо отметить, что по концентрации пальмитолеиновой (С 16:1) и олеиновой (С 18:1) кислот между контрольной группой и больными с СД-1, без ДКА не выявлено статистически значимой разницы. Напротив, в 1-й группе уровни линолевой (С 18:2ω6), α-линоленовой (С 18:3ω3) и арахидоновой (С 20:4ω6) кислот были ниже на 17%, 11% и 17,9% соответственно по сравнению с здоровыми лицами ($p < 0,004$), а показатели γ-линоленовой (С 18:3ω6) и дигомо-γ-линоленовой (С 20:3ω6) выше на 120% и 29,3% соответственно.

Статистически значимо по сравнению с контрольной группой и пациентами СД-1, без ДКА, изменялись концентрации пальмитолеиновой (С 16:1), олеиновой (С 18:1), линолевой (С 18:2ω6), α-линоленовой (С 18:3ω3), дигомо-γ-линоленовой кислот (С 20:3ω6) в обеих группах СД-1, осложненным ДКА. Уровень пальмитолеиновой (С16:1) кислоты снизился на 12,8% и 14% соответственно в группе пациентов СД-1, осложненного легким ДКА и на 20,6% и 21,7% соответственно у больных с СД-1 с ДКА умеренной и тяжелой степени ($p < 0,004$). Концентрация олеиновой кислоты (С18:1) в липидах сыворотки крови исследуемых 2 и 3 групп был ниже таковых показателей пациентов с СД-1 без ДКА на 9% и 17,1% соответственно ($p < 0,001$). Процент снижения для α-линолеата (С 18:3ω3) составил 19% и 24,8% соответственно для больных с СД-1, осложненного легким ДКА ($p=0,024$) и ДКА умеренной и тяжелой степени ($p=0,007$). Максимально выраженные изменения выявлены в пуле ННЖК, относительно концентрации γ-линоленовой (С18:3ω6) и дигомо-γ-линоленовой кислоты (С20:3ω6). Их концентрация в группах больных с СД-1, осложненного легким ДКА и умеренно-тяжелым ДКА, напротив, возрастала. Так, полученный результат для γ-линоленовой кислоты (С18:3ω6) был на 39,8%

Таблица 1. Жирно-кислотный состав липидов сыворотки крови у больных СД-1, осложненным ДКА
(Me (25-й; 75-й))

Table 1. Fatty acid composition of serum lipids in patients with type 1 diabetes complicated by diabetic ketoacidosis
(Me (25th; 75th))

Параметр/ Parameter	Контроль (здоровые)/ Control (healthy) (n=31)	Сахарный диабет 1 типа/ Type 1 diabetes mellitus		
		Без ДКА/ No DKA (n=68)	Легкий ДКА/ Mild DKA (n=54)	Умеренный и тяжелый ДКА/ Moderate and severe DKA (n=42)
C14:0,%	0,92 (0,67;1,19)	1,15 (1,01;1,92) $p < 0,001$	1,13 (1,09; 1,46) $p < 0,001$	2,16 (2,15; 2,36) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
C16:0,%	24,37 (21,69; 27,29)	28,96 (25,97; 30,09) $p < 0,001$	30,86 (26,37; 32,68) $p < 0,001$ $p_1 = 0,008$	32,8 (29,94; 35,68) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
C18:0,%	7,17 (5,66; 8,37)	6,88 (6,12; 8,26)	8,68 (7,52; 9,24) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	9,29 (8,55; 9,55) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,003$
C16:1,%	3,19 (2,89; 4,82)	3,23 (2,51; 4,64)	2,78 (2,58; 3,48) $p < 0,001$ $p_1 = 0,017$	2,53 (2,31; 2,78) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
C18:1,%	23,66 (20,62; 25,2)	23,85 (21,95; 25,37)	21,71 (20,31; 24,54) $p_1 < 0,001$	19,77 (18,92; 21,4) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
C18:3 ω 3,%	1,72 (1,35; 2,91)	1,53 (1,1; 1,71) $p < 0,001$	1,24 (0,74; 1,6) $p = 0,004$ $p_1 = 0,024$	1,15 (0,8; 1,29) $p < 0,001$ $p_1 = 0,007$
C18:2 ω 6,%	31,74 (26,95; 34,32)	26,33 (24,45; 30,59) $p < 0,001$	26,22 (24,54; 28,59) $p < 0,001$	24,21 (23,59; 25,38) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
C18:3 ω 6,%	0,45 (0,33; 0,71)	0,95 (0,50; 1,53) $p < 0,001$	1,32 (0,76; 1,42) $p < 0,001$	2,07 (1,82; 2,36) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
C20:3 ω 6,%	0,92 (0,78; 1,09)	1,19 (0,96; 1,65) $p < 0,001$	1,63 (1,22; 1,76) $p < 0,001$ $p_1 = 0,007$	1,99 (1,39; 2,1) $p < 0,001$ $p_1 = 0,003$ $p_2 < 0,001$
C20:4 ω 6,%	4,17 (3,77; 7,28)	3,42 (2,69; 5,41) $p < 0,001$	3,58 (2,9; 5,15) $p = 0,001$	2,88 (2,57; 3,22) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Таблица 1. (Окончание)
Table 1. (The end)

Параметр/ Parameter	Контроль (здоровые)/ Control (healthy) (n=34)	Сахарный диабет 1 типа/ Type 1 diabetes mellitus		
		Без ДКА/ No DKA (n=68)	Легкий ДКА/ Mild DKA (n=54)	Умеренный и тяжелый ДКА/ Moderate and severe DKA (n=42)
Σ полиеновых/ polyene	39,77 (37,02; 45,55)	34,5 (32,0; 39,75) $p < 0,001$	33,67 (31,24; 37,04) $p < 0,001$	32,1 (30,84; 33,94) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,01$
Σ моноеновых/ monoenic	27,51 (23,6; 29,03)	23,36 (25,78; 31,22) $p < 0,001$	24,67 (23,03; 27,5) $p < 0,001$	22,31 (21,5; 23,58) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Σ ННЖК/ unsaturated fatty acids	66,9 (65,9; 69,24)	63,47 (61,81; 65,08) $p < 0,001$	59,93 (56,6; 62,6) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	54,62 (53,68; 55,65) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Σ НЖК/ saturated fatty acids	33,08 (30,76; 34,4)	36,64 (33,8; 37,7) $p < 0,001$	41,4 (35,56; 43,66) $p < 0,001$ $p_1 = 0,003$	43,9 (42,35; 47,34) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Σ ω6 кислот/ acid	38,45 (35,8; 43,59)	33,1 (30,47; 37,23) $p < 0,001$	32,33 (30,74; 35,95) $p < 0,001$	31,23 (29,96; 32,44) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Σ ω3 кислот/ acid	1,72 (1,35; 2,94)	1,53 (1,11; 1,71) $p < 0,001$	1,24 (0,74; 1,6) $p = 0,004$ $p_1 = 0,024$	1,11 (0,8; 1,29) $p < 0,001$ $p_1 = 0,007$ $p_2 < 0,001$
НЖК/ННЖК, ед./ Saturated fatty acids/ unsaturated fatty acids	0,49 (0,44; 0,52)	0,57 (0,53; 0,61) $p < 0,001$	0,7 (0,58; 0,76) $p < 0,001$ $p_1 = 0,005$	0,81 (0,75; 0,87) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Поли/моно, ед./ Polyene/ monoenic, un.	1,32 (1,04; 1,54)	1,32 (1,04; 1,54) $p = 0,016$	1,37 (1,37; 1,54) $p = 0,001$	1,42 (1,37; 1,58) $p < 0,001$ $p_1 = 0,005$ $p_2 = 0,034$
ω3/ω6, ед./un.	0,04 (0,03; 0,06)	0,05 (0,03; 0,05)	0,05 (0,03; 0,05) $p = 0,006$ $p_1 = 0,037$	0,05 (0,03; 0,04) $p = 0,006$ $p_1 = 0,006$
НЖК/поли, ед./ saturated fatty acids/ polyene, un.	0,81 (0,72; 0,91)	1,06 (0,91; 1,16) $p < 0,001$	1,13 (1,03; 1,27) $p < 0,001$ $p_1 = 0,003$	1,11 (1,26; 1,48) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примечание: n — число обследованных; p — уровень значимости различий по сравнению с контролем; p_1 — уровень значимости достоверных различий по сравнению с группой без кетоза; p_2 — уровень значимости достоверных различий по сравнению с группой кетоацидоза
Note: n — number examined; p — level of significance of differences compared to control; p_1 — level of significance of differences compared with the group without ketoacidosis; p_2 — level of significance of differences compared with the group of mild ketoacidosis

и 117,8% выше аналогичного показателя пациентов СД-1 без ДКА и на 206,9% и 381,3% соответственно с таковыми показателями здоровых лиц ($p < 0,001$). Исследования уровня дигомо- γ -линоленовой кислоты (С 20:3 ω 6) в этих же группах показали разницу в 36,9% и 67,2% соответственно по сравнению с пациентами 1-й группы, и 77,1% и 116,3% соответственно с таковыми показателями здоровых лиц.

По концентрации моноеновых кислот больные с СД-1 без ДКА статистически не отличались от второй группы, и данный показатель был ниже на 15,1% и 10,3% соответственно по сравнению с здоровыми лицами. Уровень полиеновых кислот был также снижен у пациентов в вышеперечисленных исследуемых группах и составил в среднем 86,7% и 88,3% от аналогичного показателя у здоровых лиц ($p < 0,001$). Сдвиги по моноеновым и полиеновым кислотам определялись и в группе пациентов СД-1, осложненного ДКА умеренной и тяжелой степени. Процент снижения для моноеновых кислот составил 9,6%, 4,5% и 18,9% соответственно по сравнению с больными с СД-1, осложненного легким ДКА, СД-1 без ДКА и здоровыми лицами ($p < 0,001$). Процент снижения для полиеновых кислот в 3 группе составил 4,6%, 6,9% и 19,2% соответственно по сравнению с вышеперечисленными группами.

Коэффициент, характеризующий соотношение полиненасыщенных и мононенасыщенных жирных кислот в липидах крови, повышался во всех исследуемых группах по сравнению с контрольной группой. Но наиболее выраженные изменения отмечены у пациентов с СД-1, осложненным умеренным и тяжелым ДКА. Так, данный показатель у больных 3 группы был выше на 3,6% и 7,5% соответственно по сравнению с пациентами СД-1 с легким ДКА и больными СД-1 без ДКА и здоровыми лицами. Обращает на себя внимание тот факт, что не было выявлено статически значимой разницы по данному параметру между группами пациентов с СД-1, осложненным легким ДКА и без ДКА.

При этом отмечается статистически значимое увеличение соотношения НЖК/ННЖК за счет преимущественного повышения миристиновой (С14:0) и в меньшей степени стеариновой (С18:0) кислот и снижения γ -линоленовой (С18:3 ω 6) и дигомо- γ -линоленовой кислоты (С 20:3 ω 6).

Коэффициент, рассчитываемый как соотношение ω -3 к ω -6 полиненасыщенным жирным кислотам в липидах крови, был статистически значимо снижен у больных СД-1, осложненным ДКА независимо от степени тяжести ДКА по сравнению с пациентами СД-1 без ДКА и здоровыми лицами. Различий между исследуемым параметром внутри группы СД-1 с ДКА в зависимости от тяжести ДКА не выявлено. Снижение коэффициента ω 3/ ω 6 зарегистрировано за счет существенного снижения концентрации ω -3 жирных кислот и относительного возрастания доли γ -линоленовой (С18:3 ω 6) и дигомо- γ -линоленовой кислоты (С20:3 ω 6) ЖК.

Выводы

Таким образом, проведенные нами исследования указывают на значимые сдвиги в фракционном составе жирно-кислотного спектра крови у больных с СД-1, осложненным ДКА. В основе выявленных нарушений находится дисбаланс в системе ЖК, реализующийся снижением пула ННЖК и увеличением пула НЖК. Данные изменения развиваются как часть общих системных нарушений метаболического обмена у исследуемой когорты пациентов.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

Список литературы/References:

1. Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. Новосибирск: «Наука». 2010; 231 с.
Govorin A.V. Non-coronary myocardial damage. Novosibirsk: «Science». 2010; 231 p. [in Russian].
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. и др. Распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. Сахарный диабет. 2018; 21(3): 144-159.
Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. The prevalence, morbidity, mortality, parameters of carbohydrate metabolism and the structure of glucose-lowering therapy according to the federal diabetes mellitus registry, status 2017. Diabetes mellitus. 2018; 21 (3): 144-159. [in Russian].
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION). Сахарный диабет. 2016; 19(2): 104-112.
Dedov I.I., Shestakova M.V., Galstyan G.R. The prevalence of type 2 diabetes in the adult population of Russia (NATION study). Diabetes. 2016; 19 (2): 104-112. [in Russian].
4. Коткина Т.И., Титов В.Н., Пархимович Р.М. Иные представления о β -окислении жирных кислот в пероксисомах, митохондриях и кетоновые тела. Диабетическая, ацидотическая кома как острый дефицит ацетил-КоА и АТФ. Клиническая лабораторная диагностика. 2014; 3: 14-23.
Kotkina, T.I., Titov, V.N., Parkhimovich R.M. Other ideas on the β -oxidation of fatty acids in peroxisomes, mitochondria and ketone bodies. Diabetic, acidotic coma as an acute deficiency of acetyl CoA and ATP. Clinical laboratory diagnosis. 2014; 3: 14-23. [in Russian].
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008; 1072 с.
Dedov I.I., Melnichenko G.A. Endocrinology: national leadership. M.: GEOTAR-Media. 2008; 1072 p. [in Russian].
6. Энерт А.В., Кравец Е.Б., Иванов С.Н. Кардиоваскулярные нарушения при сахарном диабете 1-го типа у детей и подростков (обзор литературы). Сибирский медицинский журнал. 2009; 2(4): 77-84.
Enert A.V., Kravets E.B., Ivanov S.N. Cardiovascular disorders in type 1 diabetes mellitus in children and adolescents (literature review). Siberian Medical Journal. 2009; 2 (4): 77-84. [in Russian].
7. Horrabini D., Mancy M., Hyang Y. Effect of essential fatty acids on prostaglandin biosynthesis. Biomed. Biochim. Acta. 1984; 72(8/9): 114 — 120.

Ⓐ

Статья получена/Article received 16.01.2019 г.
Принята к публикации/Adopted for publication
09.04.2019 г.