**Тузова Ольга Валентинівна. Дисліпопротеїнемії та рівень лептину крові у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла : Дис... канд. наук: 14.01.14 - 2006.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Тузова О.В. “Дисліпопротеїнемії та рівень лептину крові у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла”. – Рукопис.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.14 – ендокринологія. – Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, Київ, 2006.  Дисертацію присвячено дослідженню дисліпопротеїнемій та вмісту лептину крові у хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та нормальною масою тіла і в осіб з метаболічним синдромом, а також впливу гіполіпідемічної терапії симвастатином на ліпідні чинники ризику серцево-судинних захворювань у цих хворих. Обстежено 106 осіб – 64 пацієнти з цукровим діабетом і 42 особи, які не страждають від діабету. Встановлено, що цукровий діабет супроводжується значними порушеннями ліпідного і аполіпопротеїнового обмінів. Вказані зміни різною мірою виражені у пацієнтів з ожирінням і нормальною масою тіла. Виявлено, що особи з ожирінням мають більш високі концентрації атерогенного аполіпопротеїну В та лептину в сироватці крові, в порівнянні з особами з нормальною масою тіла, як в групі хворих на цукровий діабет, так і у осіб, що не хворіють на діабет.  В осіб з метаболічним синдромом, поряд із змінами ліпідного обміну, що є діагностичними для даного синдрому, спостерігається підвищення вмісту лептину, аполіпопротеїну В, співвідношення апоВ/апоА-I та зниження рівня аполіпопротеїну А-I в сироватці крові в порівнянні з відповідними показниками в осіб без синдрому.  Доведена доцільність використання гіполіпідемічного препарату симвастатин в комплексній терапії хворих на цукровий діабет 2 типу.  Проведені дослідження розширюють уявлення про механізми формування дисліпопротеїнемії у хворих на цукровий діабет та на метаболічний синдром, що дозволяє оптимізувати діагностику та лікування порушень ліпідного обміну у цих хворих. | |
| |  | | --- | | 1. У дисертаційній роботі на підставі комплексного вивчення вмісту ліпідів, аполіпопротеїнів та лептину в сироватці крові представлене рішення актуальної науково-медичної задачі – оптимізації оцінки ліпідних факторів ризику серцево-судинних захворювань у хворих на цукровий діабет 2 типу з різною масою тіла та ефективності гіполіпідемічної терапії, що проводиться у цих хворих.  2. У хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням в порівнянні з хворими на діабет без ожиріння і особами, що не хворіють на діабет, виявляються виражені атерогенні зміни показників ліпопротеїнового обміну. Це проявляється в збільшенні вмісту в сироватці крові загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів, аполіпопротеїну В, співвідношення аполіпопротеїнів АпоВ/АпоА-I на фоні зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності.  3. В групах осіб з ожирінням, які хворіють на цукровий діабет, і без діабету в порівнянні з особами з нормальною масою тіла достовірно збільшується рівень атерогенного аполіпопротеїну В в сироватці крові, що вказує на важливу роль ожиріння у формуванні атерогенних дисліпопротеїнемій.  4. В осіб з ожирінням в порівнянні з особами з нормальною масою тіла, як в групі хворих на цукровий діабет 2 типу, так і в групі осіб, що не страждають на це захворювання, розвивається виражена гіперлептинемія, що свідчить про резистентність до ендогенного лептину у хворих з ожирінням.  5. Між рівнем аполіпопротеїну В і вмістом загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів, а також між рівнем аполіпопротеїну А-I і концентрацією холестерину ліпопротеїнів високої щільності існує статистично вірогідна кореляційна залежність, що підтверджує наявність колінеарності між ліпідним та аполіпопротеїновим обмінами, як у хворих на цукровий діабет, так і в осіб, що не хворіють на діабет.  6. В осіб з метаболічним синдромом має місце підвищення вмісту аполіпопротеїну В, співвідношення аполіпопротеїнів АпоВ/АпоА-I, зниження рівня аполіпопротеїну А-I, поряд із збільшенням вмісту лептину в плазмі крові в порівнянні з відповідними показниками в осіб без метаболічного синдрому.  7. Терапія препаратом інгібітору 3-гідрокси-3-метилглютарил-коензимА-редуктази – симвастатином веде до поліпшення показників обміну ліпідів, вірогідному зниженню рівнів аполіпопротеїну В і співвідношення АпоВ/АпоА-I, зростанню вмісту аполіпопротеїну А-I в сироватці крові, а також має місце тенденція до зменшення вмісту лептину.  **Практичні рекомендації**  Хворим на цукровий діабет 2 типу і особам з ожирінням, поряд з дослідженням показників ліпідного спектру (загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів високої і низької щільності, тригліцеридів), рекомендується визначення вмісту аполіпопротеїнів А-I і В з метою більш точнішої оцінки вираженості ліпідних факторів ризику розвитку серцево-судинної патології у цих пацієнтів, а також з метою точнішого контролю ефективності лікування, що проводиться.  На підставі отриманих результатів рекомендовано застосування інгібітору 3-гідрокси-3-метилглютарил-коэнзимА-редуктази – симвастатину для корекції порушень ліпідного обміну у хворих на цукровий діабет 2 типу. Терапія симвастатином в дозі 20 мг на добу протягом 6 тижнів призводить до вірогідного покращення показників ліпідного профілю, позитивним змінам рівнів аполіпопротеїнів та супроводжується тенденцією до зниження рівня лептину, тобто сприяє зменшенню вираженості «ліпідних» серцево-судинних чинників ризику. | |