

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Абдуллаев Б.С., Жабборов О.О.  
Ташкентская медицинская академия

**Аннотация.** Наличие сахарного диабета ассоциируется с возникновением всех форм ишемической болезни сердца — стенокардии, безболевой ишемии миокарда, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти. Факторами риска у больных сахарным диабетом являются: дислипидемия, артериальная гипертензия, курение, наследственная предрасположенность к ишемической болезни сердца, наличие микро- и макроальбуминурии.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, дислипидемия, артериальная гипертензия

## FEATURES OF CHANGES IN LIPID AND CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND DIABETES MELLITUS

Abdullaev B. S., Jabborov O. O.  
Tashkent Medical Academy

**Annotation.** The presence of diabetes mellitus is associated with the occurrence of all forms of coronary heart disease - angina pectoris, silent myocardial ischemia, myocardial infarction, sudden cardiac death. Risk factors in patients with diabetes mellitus are: dyslipidemia, arterial hypertension, smoking, hereditary predisposition to coronary heart disease, the presence of micro- and macroalbuminuria.

**Key words:** diabetes mellitus, coronary heart disease, dyslipidemia, arterial hypertension

## QANDLI DIABET FONIDAGI YURAK ISHEMIK KASALLIGI MAVJUD BEMORLARDA LIPID VA UGLEVOD ALMASHINUVINING O`ZIGA XOSLIGI

Abdullaev B. S., Jabborov O. O.  
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

**Annotatsiya.** Qandli diabet mavjud bemorlarda koronar yurak kasalliklarining barcha shakllari - stenokardiya, og'riqsiz miokard ishemiyasi, miokard infarkti, to'satdan yurak o'limining paydo bo'lishi bilan bog'liq holatlar uchrash ehtimoli yuqori. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda xavf omillari: dislipidemiya, arterial gipertenziya, chekish, koronar yurak kasalligiga irsiy moyillik, mikro- va makroalbuminuriya mavjudligi bo'lib, bu omillarning paydo bo'lishi bemorning hayot sifatini yomonlashishiga va kasallikning yomon prognoziga sabab bo'ladi.

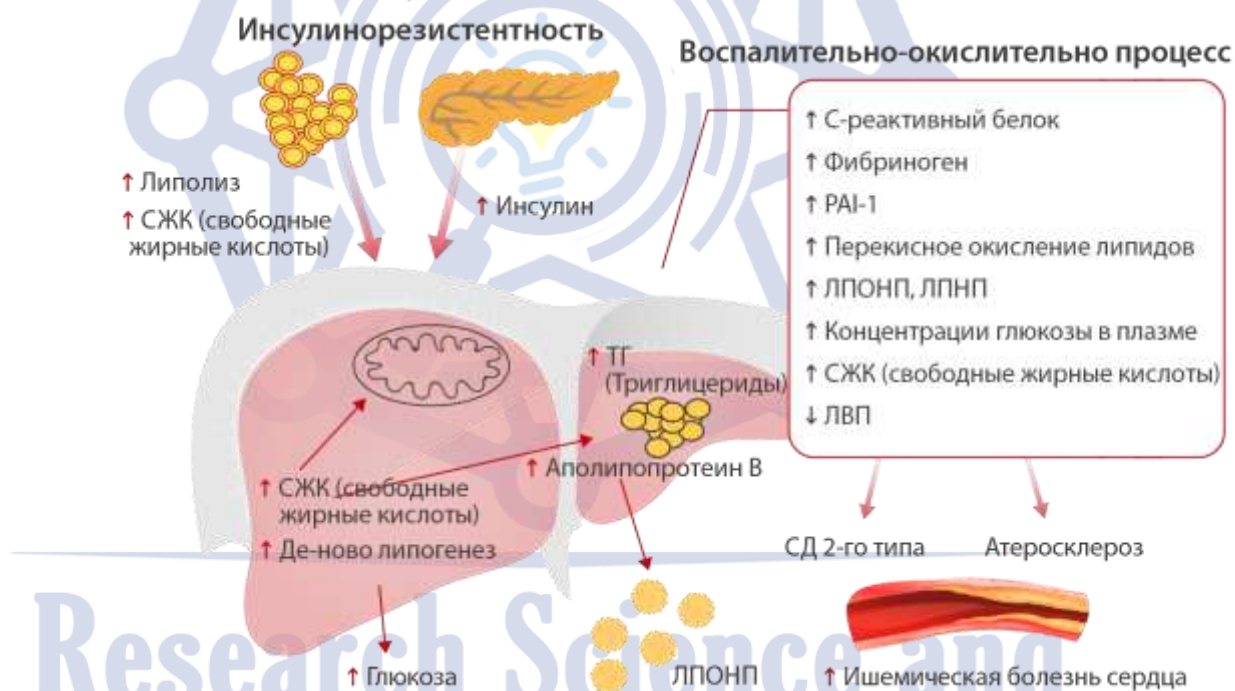
**Kalit so'zlar:** qandli diabet, yurak tomirlari kasalligi, dislipidemiya, arterial gipertenziya

Эпидемиологические данные свидетельствуют о достоверной связи между уровнем гликозилированного гемоглобина и риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. При повышении уровня гликозилированного гемоглобина на 1% риск сердечно-сосудистой заболеваемости увеличивается на 10% [1]. Инсулинорезистентность также играет важную роль в патогенезе сахарного диабета 2 типа. Гиперинсулинемия тесно связана с метаболическим синдромом, который включает инсулинорезистентность, артериальную гипертензию и ожирение и сопровождается высоким риском ишемической болезни сердца. Влияние гиперинсулинемии и инсулинорезистентности на развитие атеросклероза связывают с влиянием на процессы свертывания крови [18]. Отмечается гиперкоагуляция и депрессия фибринолиза, что может способствовать внутрикоронарному тромбозу. У больных сахарным диабетом 2 типа выявляется повреждение эндотелия и его дисфункция, что является дополнительным фактором повышения риска развития ишемической болезни сердца.

Сахарный диабет и дислипидемия часто встречаются вместе, при этом нарушения липидного обмена затрагивают 60–70 % больных сахарным диабетом 2 типа, а гипергликемия ускоряет образование атеромы на фоне диабетической дислипидемии. Частицы холестерина ЛПНП более атерогенны при сахарном диабете даже при отсутствии явного повышения концентрации ЛПНП, при этом мелкие, плотные частицы особенно склонны к модификации. Диабетическая дислипидемия также характеризуется повышенным уровнем триглицеридов, низким уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и более высокой концентрацией частиц, содержащих апоВ.

Механизмы, лежащие в основе диабетической дислипидемии, остаются не до конца понятыми. Изменения липидов наблюдаются у инсулинорезистентных лиц с нормальной толерантностью к глюкозе и у лиц с метаболическим синдромом за годы до клинической диагностики сахарного диабета 2 типа, что предполагает либо коассоциацию независимых расстройств, либо патофизиологическую роль инсулинорезистентности, а не гипергликемии, в развитии диабетической дислипидемии.

Метаболизм липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), основного транспортера триглицеридов натощак, регулируется инсулином на нескольких уровнях. Инсулин подавляет липолиз и регулирует циркулирующие свободные жирные кислоты, которые являются субстратами для сборки и секреции холестерина ЛПОНП. В печени инсулин опосредует перенос триглицеридов в апоВ и регулирует активность липопротеинлипазы для делипидирования холестерина ЛПОНП.



Активность липопротеинлипазы может быть нарушена увеличением циркулирующих свободных жирных кислот и ингибирована apoCIII, тогда как apoCIII препятствует печеночному захвату липопротеинов, богатых триглицеридами, и сама ингибируется инсулином. Таким образом, в состоянии резистентности к инсулину гипертриглицеридемия может быть

следствием повышенного уровня свободных жирных кислот и сниженной деградации apoB, что приводит к перепроизводству холестерина ЛПОНП, нарушению активности липопротеинлипазы и снижению печеночного захвата ЛПОНП со сниженным клиренсом холестерина ЛПОНП.

Другие липидные аномалии, наблюдаемые при сахарном диабете, могут быть частично связаны с повышенным уровнем триглицеридов. Перенос триглицеридов из липопротеинов, богатых триглицеридами, в холестерин ЛПВП и ЛПНП облегчается протеином-переносчиком эфиров холестерина. Гипертриглицеридемия стимулирует активность CETP, что приводит к высокому содержанию триглицеридов в холестерине ЛПВП и ЛПНП. Обогащение триглицеридами делает частицы ЛПВП подверженными повышенному катаболизму, снижая концентрацию холестерина ЛПВП в плазме, тогда как частицы ЛПНП, обогащенные триглицеридами, подвергаются гидролизу, что уменьшает размер частиц.

Повышенный уровень свободных жирных кислот нарушает сигнализацию инсулина и вызывает субклиническое воспаление с последующей дисфункцией  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Повышение уровня свободных жирных кислот также может быть связано с терминальными аритмиями и индукцией протромботического состояния. Ингибитор CETP торцетрапиб повышает концентрацию холестерина ЛПВП, но также улучшает гипергликемию. Кроме того, инфузии рекомбинантного холестерина ЛПВП улучшают регуляцию глюкозы у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Эти данные предполагают роль холестерина ЛПВП в метаболизме глюкозы. Предлагаемые механизмы включают противовоспалительные свойства холестерина ЛПВП и центральную роль холестерина ЛПВП в опосредовании обратного транспорта холестерина или оттока холестерина, что может впоследствии улучшить чувствительность к инсулину или секрецию.

**Заключение.** Сердечно-сосудистые заболевания остаются основной причиной смерти и инвалидности среди пациентов с сахарным диабетом. Сахарный диабет усугубляет механизмы, лежащие в основе атеросклероза и сердечной недостаточности. К сожалению, эти механизмы не модулируются адекватно терапевтическими стратегиями, сосредоточенными исключительно

на оптимальном гликемическом контроле с помощью имеющихся в настоящее время препаратов или подходов.

### Литературы

1. Barrett Connor EM (2015) Does hyperglycemia really cause coronary heart disease?. *Diabetes Care* 20: 1620–1623. Link: <https://goo.gl/myZ2PL>

2. Diabetes mellitus and heart diseases. Bayramova A (2018) Diabetes mellitus and heart diseases. *Glob J Obes Diabetes Metab Syndr* 5(1): 003-007. DOI: 10.17352/2455-8583.000031

3. Coronary Heart Disease in Patients With Diabetes. Colin Berry, MD, PHD, Jean-Claude Tardif, MD, FACC, Martial G. Bourassa, MD, FACC Vol. 49, No. 6, 2007 Published by Elsevier Inc. doi: 10.1016/j.jacc.2006.09.046

4. Кардиологические аспекты сахарного диабета 2 типа. И. В. Сергиенко, А. А. Аншелес, Ю. Ш. Халимов, М. В. Шестакова, С. А. Бойцов 2018

5. Clinical Update: Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus: Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus – Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. Cecilia C. Low Wang, MD, Connie N. Hess, MD, MHS, William R. Hiatt, MD, and Allison B. Goldfine, MD

6. Нарушения липидного обмена при сахарном диабете 2-го типа и их коррекция

: [https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Narusheniya\\_lipidnogo\\_obmena\\_pri\\_saharnom\\_diabete\\_2go\\_tipa\\_i\\_ih\\_korrekcija/#ixzz8YdXFXoWe](https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Narusheniya_lipidnogo_obmena_pri_saharnom_diabete_2go_tipa_i_ih_korrekcija/#ixzz8YdXFXoWe)

Under Creative Commons License: [Attribution](#)8. Spallone V., Ziegler D., Freeman R., Bernardi L., Frontoni S., Pop-Busui R., et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011. 27(7): 639–653.

7. Eurich D.T., Majumdar S.R., McAlister F.A., Tsuyuki R.T., Johnson J.A. Improved clinical outcomes associated with metformin in patients with diabetes and heart failure. *Diabetes Care*. 2005. 28(10): 2345–2351.