

Нарушения обмена железа у больных СД 2 типа и возможности их коррекции

Железо является жизненно необходимым элементом, выполняющим ряд важных функций в организме человека. Так, железо входит в состав гемоглобина и миоглобина, обеспечивающих ткани кислородом, цитохромов, принимающих участие в процессах тканевого дыхания, и ряда других ферментов. Традиционно проблеме дефицита железа уделяется немало внимания в медицинских публикациях и на научно-практических конференциях, в то время как патологические состояния, ассоциированные с избыточным накоплением железа в организме, зачастую ускользают из поля зрения врачей.

Об изменениях показателей обмена железа у больных сахарным диабетом (СД) и возможностях их коррекции на I конгрессе Ассоциации эндокринологов Украины, состоявшемся весной текущего года в г. Киеве, рассказал кандидат медицинских наук Виталий Николаевич Скибун (ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины», г. Киев).

— Поступление железа в организм осуществляется преимущественно через желудочно-кишечный тракт. Вторым по значимости естественным путем поступления этого элемента и его соединений является ингаляционный, при этом количество попадающего в организм человека железа может быть весьма значительным, например у сварщиков и металлургов. Также железо может поступать в организм человека парентеральным путем (в составе железосодержащих препаратов, при переливании крови или эритроцитарной массы).

В 2000 г. немецкие ученые (А. Krause et al.) открыли универсальный гуморальный регулятор метаболизма железа в организме человека гепсидин — пептидный гормон, который синтезируется в печени, моноцитах, нейтрофилах, поджелудочной железе и альвеолярных макрофагах. Мутации в гене этого гормона (ген HFE), ответственные за снижение его синтеза, могут приводить к неограниченному накоплению железа в тканях и развитию наследственного гемохроматоза. В Украине 2,5% населения имеют мутантный аллель гена HFE C282Y, 17% — H63A. Следовательно, достаточно большая группа наших соотечественников предрасположена к избыточному накоплению железа в организме даже в условиях его нормального содержания в пище.

Результаты ряда исследований последних лет, отвечающих принципам доказательной медицины (Y. Song et al., 2004; R. Jiang et al., 2004; С.Е. Wrede et al., 2006; M. Jehn et al., 2004 и др.), указывают на то, что повышенное накопление железа в организме человека играет определенную роль в формировании инсулинорезистентности — важнейшего патогенетического механизма СД 2 типа, артериальной гипертензии, атеросклероза и многих других патологических состояний и заболеваний. Анализ результатов проведенного в Финляндии проспективного эпидемиологического исследования The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study, включавшего когорту из 45 720 мужчин в возрасте от 40 до 75 лет, показал увеличение частоты СД и ишемической болезни сердца у лиц с умеренно повышенным уровнем содержания железа в организме, недостаточным для клинической манифестации гемохроматоза (D.J. Fleming et al., 2001). В основе взаимосвязи

повышенного содержания железа в организме и развитие инсулинорезистентности и СД лежат следующие механизмы.

Доказано, что железо как металл с переменной валентностью является катализатором образования свободных радикалов в реакциях Фентона и Хабера-Вейса. Так, при недостаточной нейтрализации супероксида (OO^{\cdot}) его избыток образует пероксинитрит, взаимодействуя с оксидом азота (NO), или переводит трехвалентное железо (Fe^{3+}) в двухвалентное (Fe^{2+}), которое при взаимодействии с H_2O_2 , HClO и липоперекисями образует гидроксильный (OH^{\cdot}) или липоксильный радикал (LO^{\cdot}). Это наиболее токсичные свободные радикалы, которые могут вызывать необратимые повреждения различных биомолекул, что играет важную роль в патогенезе СД и его осложнений (S.P. Wolf, 1993), а также атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний, дегенеративных изменений нервной системы, пневмосклероза и др.

Маркерами повышенного содержания железа в организме являются такие показатели, как насыщение трансферрина железом (НТЖ) >45% и повышение концентрации ферритина в сыворотке крови (>200 мкг/л у женщин и >300 мкг/л у мужчин).

Снизить содержание железа в организме позволяют несколько методов — флеботомия, диета с ограничением красных сортов мяса, использование хелаторов железа и препаратов α -липоевой кислоты (АЛК). Установлено, что диета с ограничением красных сортов мяса, а также применение хелаторов железа не только обеспечивает уменьшение содержания железа в организме, но и способствует повышению чувствительности тканей к инсулину (J. Fernandez-Real et al., 2002, 2005; F.S. Fachini et al., 2003).

Положительный эффект препаратов α -липоевой кислоты в лечении СД и его осложнений можно объяснить в том числе ее способностью к выведению избыточного железа путем образования хелатных комплексов и, безусловно, ее антиоксидантными свойствами. α -Липоевая кислота связывает не только свободные радикалы, но и свободное железо, тем самым предотвращая его участие в перекисном окислении липидов.

В проведенном на базе ГУ «Институт эндокринологии и обмена

веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины» исследовании (В.Н. Скибун и соавт., 2010), в котором приняли участие 97 пожилых больных СД 2 типа и 61 человек без СД (контрольная группа), мы выявили повышение НТЖ у пациентов с СД 2 типа по сравнению со здоровыми лицами соответствующего возраста и пола, что указывает на перегрузку организма больных СД 2 типа негемовым железом, а также снижение железосвязывающей способности сыворотки крови (уровня трансферрина). У мужчин эти изменения были выражены в большей степени, чем у женщин. У мужчин с СД 2 типа обнаружена прямая корреляция между НТЖ и индексом инсулинорезистентности HOMA-IR, инсулинемией, индексом абдоминального ожирения и обратная с уровнем

тестостерона; у женщин — прямая корреляция НТЖ с HOMA-IR и обратная между уровнями трансферрина и инсулином, HOMA-IR.

Назначение пациентам с СД 2 типа препарата α -липоевой кислоты (Эспа-липон внутривенно капельно по 600 мг/сут ежедневно в течение 15 дней) позволило нормализовать показатели НТЖ (за счет снижения общей концентрации железа в сыворотке крови без существенных изменений концентрации трансферрина) с одновременным снижением показателей гликемии, инсулинемии и индекса инсулинорезистентности. Полученные результаты подтверждают хелатирующие и антиоксидантные свойства α -липоевой кислоты.

Подготовил Вячеслав Килимчук

3y



В.Н. Скибун



www.esparma.com.ua

α -ліпоева кислота

еспа-ліпон

- Гепатопротектор
- Антиоксидант
- Детоксикант
- Джерело клітинної енергії



Кращий вибір для лікування

- Діабетичної полінейропатії
- Дисметаболических синдромів
- Синдрому діабетичної стопи
- Нейроендокринних синдромів