

## ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА МЕТАБОЛІЗМУ БАЗАЛЬНОЇ МЕМБРАНИ СУДИН ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

д. біол. наук, доцент Рибак В. А., к. фарм. наук, доцент Король В. В.  
Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

**Вступ.** Тривалість і якість хворих цукровим діабетом (ЦД) визначається розвитком і прогресуванням пізніх судинних ускладнень цього захворювання. Патологія базальної мембрани судин є морфологічною основою розвитку судинних ускладнень ЦД. Саме тому, знання особливостей будови і функціонування базальної мембрани судин необхідні для розуміння механізмів розвитку діабетичних ангіопатій.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості будови та метаболізму базальної мембрани судин при ЦД.

**Матеріали та методи.** Переконливі епідеміологічні дані свідчать про існування вірогідного взаємозв'язку між рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), який відражає середній рівень глюкози за останні 3 місяця і ризиком розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) і смертності. Рівень HbA1c 5,7-6,4% свідчить про наявність переддіабету,  $\geq 6,5\%$  про ЦД, 8% або більше – про його декомпенсацію. HbA1c прийнято досліджувати 1 раз на місяць у пацієнтів з нестабільним перебігом ЦД, а при стійкій компенсації ЦД – 1 раз на 6 місяців. При збільшенні рівня HbA1c на 1% ризик розвитку ССЗ зростає на 10%. Тому, HbA1c є важливим діагностичним маркером порушень вуглеводного обміну і головним критерієм для визначення тактики лікування ЦД та попередження ССЗ.

**Отримані результати.** Основною зміною будови базальної мембрани при ЦД є її потовщення за рахунок накопичення в її шарах: фібрину і колагену – в дрібних судинах, а колагену, ламініну і фібронектину – в великих судинах. Відмінною особливістю зміни стінки великих судин при ЦД є лінійне відкладання кальцифікатів в серединному шарі судини, яке визначається при рентгенологічному дослідженні. В основі таких змін мембран судин в умовах гіперглікемії лежить або підвищений синтез мембрани судин, або її знижений катаболізм, або сполучення обох процесів. Частина досліджень показала наявність зниженого катаболізму базальної мембрани судин при ЦД, що зв'язують з такими причинами як: зниження активності лізосомальних ферментів, які беруть участь в розщепленні білків базальної мембрани; неферментативне глікозилювання білків базальної мембрани, в процесі якого глюкоза зв'язується з вільними аміногрупами білків мембрани і утворюються зв'язки за типом N-глюкоза і O-глюкоза. Вважають, що саме зв'язки N-глюкоза знижують катаболізм колагенової частини базальної мембрани судин, що призводить до її потовщення.

**Висновки.** Таким чином, перебудова базальної мембрани судин при ЦД призводить до порушення основної функції мембрани – бар'єрної. Причини перебудови базальної мембрани судин при ЦД полягають в тих метаболічних і гемодинамічних змінах, які супроводжують перебіг ЦД.