

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025

Литвиненко Л.А., Чайка Н.А., Кашуро В.А., Батоцыренова Е.Г.



<https://elibrary.ru/atpxuv>

## ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100,  
Санкт-Петербург, Россия

**Актуальность.** В патогенезе сахарного диабета (СД) 1 типа ключевую роль играет оксидативный стресс (ОС), оценка которого представляет интерес для мониторинга состояния больного.

**Цель исследования - определение биохимических показателей ОС у детей с СД 1 типа.**

**Материал и методы.** Обследованы 38 здоровых и 92 детей с сахарным диабетом I типа в возрасте от 12 до 16 лет в разные периоды заболевания без сопутствующей патологии. В крови определены показатели ОС и ферменты антиоксидантной защиты.

**Результаты и обсуждение.** Выявлено статистически достоверное повышение концентрации показателей ОС: диеновых конъюгатов, диенкетонов и малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах у детей с сахарным диабетом (СД) 1 типа в дебюте, в 3-й стадии (клинический СД) без осложнений и при наличии микроangiопатии (ретинопатии, нефропатии) при сравнении со значениями показателей контрольной группы. Отмечено снижение активности антиоксидантного фермента - супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах в дебюте и при клиническом СД при сравнении с контрольными показателями. При достижении целевых показателей гликемического контроля у детей с СД активность фермента возрастила по сравнению со значениями детей с гипергликемией (3-я стадия СД). Изменения активности катализы эритроцитов имели ту же тенденцию и направленность, но различия небольшие и статистически недостоверные. Индекс окислительно-восстановительного статуса эритроцитов (ОВСЭ) – отношение содержания МДА эритроцитов к активности СОД, в 2 раза выше в группах детей в дебюте, в 3-й стадии СД без осложнений и при наличии микроangiопатии по сравнению с группой контроля. При достижении целевых показателей гликемического контроля у детей с СД индекс ОВСЭ снижался, но не достигал значений контрольной группы.

**Заключение.** У детей с СД 1 типа имеет место ОС как результат дисбаланса между процессами пероксидации и активностью антиоксидантной системой. Индекс ОВСЭ можно рассматривать в качестве показателя выраженности ОС и прогноза заболевания у детей с СД 1 типа.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1 типа; дети; окислительный стресс; диеновые конъюгаты; диенкетоны; малоновый диальдегид; супероксиддисмутаза; катализы

**Для цитирования:** Литвиненко Л.А., Чайка Н.А., Кашуро В.А., Батоцыренова Е.Г. Показатели окислительного стресса у детей с сахарным диабетом 1 типа. Клиническая лабораторная диагностика. 2025; 70 (10): 671-677.

DOI: <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2025-70-10-671-677>

EDN: АТРХУВ

**Для корреспонденции:** Литвиненко Любовь Александровна, канд. мед. наук, доцент, кафедра биологической химии; e-mail: lyublitvin@inbox.ru

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила 25.06.2025  
Принята к печати 30.08.2025  
Опубликовано 03.10.2025

Litvinenko L.A., Chaika N.A., Kashuro V.A., Batotsyrenova E.G.

## OXIDATIVE STRESS INDICATORS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 194100, Saint Petersburg, Russia

*Oxidative stress (OS) plays a key role in the pathogenesis of type 1 diabetes mellitus (DM), the assessment of which is of interest for monitoring the patient's condition.*

**Aim.** Determination of biochemical parameters of OS in children with type 1 diabetes mellitus.

**Material and methods.** A total of 38 healthy and 92 children with type 1 diabetes mellitus aged 12 to 16 years at different stages of the disease without accompanying pathology were examined. OS parameters and antioxidant protection enzymes were determined in the blood.

**Results and discussion.** A reliable increase in the concentration of OS indicators was revealed: diene conjugates, diene ketones and malondialdehyde (MDA) in erythrocytes in children with type 1 diabetes mellitus (DM) at the onset, at the clinical manifestation (clinical DM) without complications and in the presence of microangiopathy (retinopathy, nephropathy) when compared with the values of the indicators in the control group. A decrease in the activity of the antioxidant enzyme, superoxide dismutase (SOD), was noted in erythrocytes at the onset and in clinical diabetes mellitus when compared with the control values. When the target glycemic control values were achieved in children with diabetes mellitus the enzyme activity increased compared with the values of children with hyperglycemia. Changes in erythrocyte catalase activity had the same tendency and direction, but the differences were small and statistically insignificant. The index of erythrocyte oxidation-reduction status (EORS) - the ratio of the MDA content of erythrocytes to the activity of SOD, was 2 times higher in the groups of children at the onset, in stage of the clinical manifestation without complications and in the presence of microangiopathy compared with the control group. When the target glycemic control values were achieved in children with diabetes mellitus, the EORS index decreased, but did not reach the values of the control group.

**Conclusion.** The results of the study demonstrate that children with type 1 diabetes mellitus have OS as a result of an imbalance between peroxidation processes and the activity of the antioxidant system. The EORS index can be considered as an indicator of the severity of OS and the prognosis of the disease in children with type 1 diabetes mellitus.

**Key words:** type 1 diabetes mellitus; children; oxidative stress; diene conjugates; Dien ketones; malondialdehyde; superoxide

*dismutase; catalase*

**For citation:** Litvinenko L.A., Chaika N.A., Kashuro V.A., Batotsyrenova E.G. Oxidative stress indicators in children with type 1 diabetes. *Klinicheskaya Laboratoriya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics)*. 2025; 70 (10): 671-677 (in Russ.). DOI: https://doi.org/10.51620/0869-2084-2025-70-10-671-677  
EDN: ATPXUV

**For correspondence:** Lyubov A. Litvinenko, PhD of Medicine., Associate Professor, Biochemical department; e-mail: lyublitvin@inbox.ru

Information about authors:

Litvinenko L.A., <https://orcid.org/0009-0008-9801-9688>;  
Chaika N.A., <https://orcid.org/0009-0004-7149-384X>;  
Kashuro V.A., <https://orcid.org/0000-0002-7892-0048>;  
Batotsyrenova E.G., <https://orcid.org/0000-0003-3827-4579>.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Funding.** The study had no sponsor support.

Received 25.06.2025

Accepted 30.08.2025

Published 03.10.2025

## ВВЕДЕНИЕ

Исследования биохимических показателей у детей при сахарном диабете (СД) представляют интерес, поскольку знания об особенностях обмена на клеточном и тканевом уровнях позволяют своевременно предупредить развитие тяжелых сосудистых осложнений. В настоящее время сохраняется рост распространенности сахарного диабета, заболеваемость составляет около 3,06% населения России, из них 5,7% составляют больные с СД 1 типа, большая часть из которых – дети. Особенно высок риск развития СД 1 типа в условиях мегаполиса под воздействием факторов урбанизации [1-3]. В патогенезе СД имеет значение оксидативный стресс (ОС), характеризующийся дисбалансом между процессами пероксидации и системой антиоксидантной защиты (АОЗ) [4-7]. В ряде работ ОС при СД рассматривается в первую очередь, как результат гипергликемии. Обобщены данные об изменениях в основных метаболических путях превращения глюкозы с увеличением продукции тризофосфатов, ускорения метаболизма глюкозы в альтернативных путях (гексозаминовом, полиоловом), активации протеинкиназы С и гликации белков [6, 7]. Нарушения обмена глюкозы сопровождаются увеличением образования активных форм кислорода и других радикалов, участвующих в повреждении клеток и тканей, формировании сосудистых осложнений [6-10]. В литературе обсуждаются возможности оценки интенсивности ОС путем исследования различных маркеров, среди них: концентрация активных форм кислорода, содержание продуктов окислительного повреждения биомолекул, активность антиоксидантных и прооксидантных ферментов и др. [6, 9-12]. Данные литературы по некоторым показателям ОС при СД 1 типа различаются по направленности изменений [6, 10, 11, 13]. Поиск информативных показателей оценки ОС имеет научно-практическое значение для мониторинга эффективности комплексной терапии, прогноза течения сахарного диабета 1 типа у детей.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ** – определение биохимических показателей окислительного стресса у детей с СД 1 типа.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Контролируемое, слепое исследование проводилось

в эндокринологическом отделении детской клинической больницы СПбГПМУ. Обследованы 92 ребенка с сахарным диабетом I типа в возрасте от 12 до 16 лет, продолжительность заболевания – от его начала либо от года и более. Согласно клиническим рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов, утвержденным в 2025 году, выделены 4 группы детей с СД 1 типа. В первую группу включены дети с впервые выявленным СД 1 типа (дебют); вторая группа – дети с СД 1 типа в третьей стадии (клинический СД) без осложнений; третья группа – дети с СД 1 типа с сосудистыми осложнениями - микроангиопатией (ретинопатией, нефропатией). Четвертая группа состояла из детей с СД 1 типа, достигших целевых значений показателей гликемического контроля (концентрации глюкозы и содержания гликированного гемоглобина в крови). Основные целевые уровни глюкозы в крови: 4-8 ммоль/л (натощак), 4-10 ммоль/л (через 2 часа после еды) и гликированного гемоглобина ( $\text{HbA}_{1c}$ ) ниже 6,5-7,5% согласно принятым стандартам [1]. Критерии включения в каждую группу: возраст детей от 12 до 16 лет и соответствующий диагноз, подтвержденный клинико-лабораторными исследованиями. Критерии исключения из групп исследования - сопутствующая хроническая патология. Контрольную группу составили 38 здоровых детей того же возраста. Критерии включения в контрольную группу: возраст от 12 до 16 лет и отсутствие хронической соматической и эндокринной патологии. Перед участием детей в данном исследовании получено информированное согласие законных их представителей (родителей или опекунов) в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации.

Кровь для исследования брали путем венепункции в вакуумные пробирки с гепарином натощак. Плазму крови получали путем центрифugирования (2000 g, 10 минут, 4 °C). Эритроцитарную массу трижды отмывали физиологическим раствором с последующим центрифугированием при тех же условиях. Для определения активности ферментов эритроциты гемолизировали трис-HCl буферным раствором (5мM, pH 7,4) в соотношении 1:10. Часть гемолизата разводили бидистиллированной водой в 2000 раз для определения активности каталазы, 0,1 мл гемолизата отбирали для определения содержания гемоглобина в пробе. При определении активности СОД для осаждения гемоглобина к гемолиза-

ту добавляли этанол (95%) и хлороформ в соотношении 1:0,25:0,15, перемешивали 15 мин на льду и центрифугировали (12000 g, 4 °C, 15 минут). В полученной бесцветной надосадочной жидкости определяли активность СОД. Об интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по концентрации первичных продуктов - диеновых коньюгатов, диенкетонов и конечного продукта - мальнового диальдегида (МДА). Определение диеновых коньюгатов и диенкетонов осуществляли в эритроцитах методом спектрофотометрии по светопоглощению гептан-изопропанольных экстрактов при длинах волн 232 нм и 273 нм и выражали в единицах оптической плотности на 1 мл эритроцитов [14, 15]. Содержание МДА исследовали по реакции с тиобарбитуровой кислотой в эритроцитах и плазме крови [16]. Активность супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах определяли по скорости торможения реакции восстановления нитросинего тетразолия, выражали в условных единицах на мг гемоглобина (УЕ/мг Нб) [17]. Исследование активности каталазы (КТ) проводили спектрофотометрическим методом и выражали в международных единицах, МЕ на г гемоглобина. Об активности ферmenta судили по скорости разрушения перекиси водорода в мкмолях за одну минуту. Снижение оптической плотности в опытной системе измеряли против контроля каждые 30 секунд в течение 3 мин при длине волны 230 нм [18]. Результаты исследования обработаны методами математической статистики с использованием компьютерной программы GraphPad InStat 3.06. Нормальность распределения количественных данных оценена с использованием критерия согласия Колмогорова-Смирнова. При нормальном распределении первичные данные представлены в виде средних значений с указанием среднего арифметического и его средней квадратичной ошибки ( $M \pm m$ ). Различия между группами считали статистически достоверными при  $p \leq 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты исследования содержания продуктов ПОЛ у больных с СД 1 типа неоднозначны. Анализ содержания в эритроцитах первичных продуктов ПОЛ диеновых коньюгатов и диенкетонов показал статистически достоверное их различие у детей с впервые выявленным СД ( $p < 0,05$ ) и в группе детей с СД 1 типа в третьей стадии без осложнений ( $p < 0,001$ ) по сравнению со значениями контрольной группы (рис. 1).

Показатели количества диеновых коньюгатов в группах детей с СД, протекающих с микроangiопатией, и при достижении целевых значений гликемического контроля статистически не отличались между собой, определялась тенденция к их увеличению при сравнении со значениями контрольной группы. Отмечено

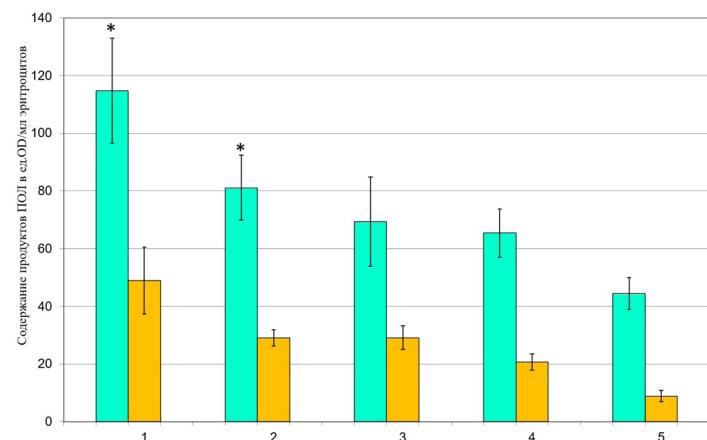


Рис. 1. Уровень продуктов ПОЛ (диеновых коньюгатов и диенкетонов) у детей с сахарным диабетом 1 типа (СД): 1 - в дебюте, 2 - в третьей стадии (клинический СД) без осложнений, 3 - при наличии микроangiопатии, 4 - при достижении целевых значений показателей гликемического контроля, 5 - контроль. Здесь и на рис. 2-5:  
 \* - различие с контрольной группой статистически значимо ( $p < 0,05$ ).

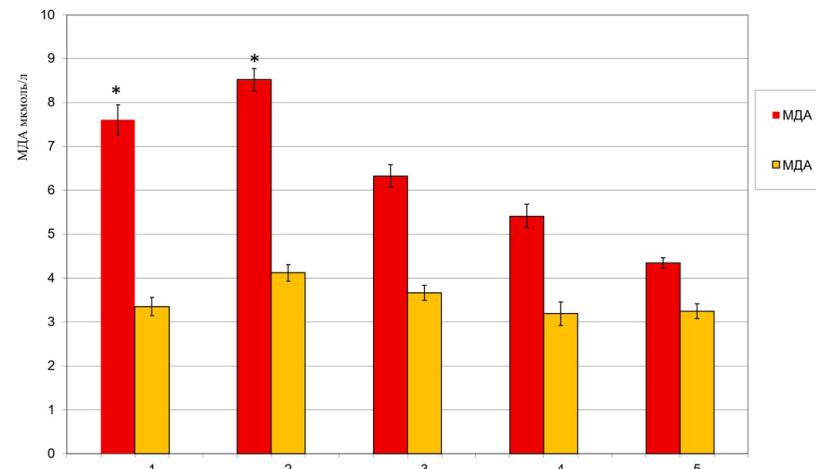


Рис. 2. Содержание МДА в эритроцитах и плазме крови у детей с сахарным диабетом 1 типа (СД): 1 - в дебюте, 2 - в третьей стадии (клинический СД) без осложнений, 3 - при наличии микроangiопатии, 4 - при достижении целевых значений показателей гликемического контроля, 5 - контроль.

снижение уровня диенкетонов при назначении адекватной терапии инсулином и достижении пациентами целевых показателей гликемического контроля (4-я группа) при сравнении со значениями детей в дебюте СД (первая группа) ( $p < 0,01$ ). Установлены различия в содержании вторичного продукта ПОЛ – МДА в эритроцитах в разных группах детей с СД 1 типа. Концентрация МДА в эритроцитах детей с впервые выявленным СД ( $7,61 \pm 1,00$  мкмоль/л) и у детей с клиническим СД 1 типа без осложнений ( $8,52 \pm 1,01$  мкмоль/л) достоверно выше значений контрольной группы ( $4,35 \pm 0,23$  мкмоль/л, ( $p < 0,05$ )). Определена тенденция к увеличению концентрации МДА в эритроцитах у детей третьей группы (СД 1 типа с микроangiопатией) ( $6,33 \pm 0,26$  мкмоль/л) и у детей, достигших целевых показателей гликемического контроля ( $5,41 \pm 0,27$  мкмоль/л) по сравнению с показателями контрольной группы. В плазме крови содержание МДА существенно не отличалось от контроля (рис. 2).

Ускорение процессов ПОЛ в эритроцитах может быть связано со снижением активности ферментов

антиоксидантной системы (АОС) - супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КТ). Наши исследования выявили различия в активности ключевого фермента антиоксидантной защиты - супероксиддисмутазы (СОД) – в эритроцитах детей с СД 1 типа (рис. 3).

Наблюдалась достоверно низкая активность фермента в дебюте СД ( $1,12 \pm 0,06$  УЕ/мг Нб,  $p < 0,05$ ), во второй группе (клинический СД 1 типа без осложнений) ( $0,94 \pm 0,04$  УЕ/мг Нб,  $p < 0,001$ ) и в группе детей с СД 1 типа, осложненном микроangiопатией ( $1,19 \pm 0,07$  УЕ/мг Нб,  $p < 0,05$ ) при сравнении с активностью в группе контроля ( $1,51 \pm 0,08$  УЕ/мг Нб). Активность СОД эритроцитов в группе детей, достигших целевых показателей гликемического контроля ( $1,48 \pm 0,10$  УЕ/мг Нб) соответствовала значениям контрольной группы и была выше, чем активность фермента во 2-й группе (клинический СД) ( $p < 0,05$ ). Изменения активности КТ имели ту же тенденцию и направленность, но различия небольшие и статистически недостоверные (рис. 4).

По данным литературы для оценки окислительного стресса можно применять расчет соотношения содержания МДА к активности СОД в эритроцитах [19, 20]. Нами рассчитано это соотношение (окислительно-восстановительный статус эритроцитов (ОВСЭ) у детей с СД 1 типа. Его величина оказалась достоверно выше в группах детей в дебюте заболевания ( $5,86 \pm 0,56$ ,  $p < 0,05$ ), с клиническим СД 1 типа без осложнений ( $7,54 \pm 0,66$ ,  $p < 0,001$ ) и с микроangiопатией ( $6,01 \pm 0,74$ ,  $p < 0,01$ ) при сравнении со значениями контрольной группы ( $2,62 \pm 0,34$ ). У детей, достигших целевых показателей гликемического контроля (4-я группа), отмечалась тенденция к снижению этого показателя ( $4,81 \pm 0,32$ ) по сравнению со значениями у детей с СД в других группах (рис. 5).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Роль ОС в патогенезе сахарного диабета 1 типа и его сосудистых осложнений не вызывает сомнений. В научных публикациях обсуждаются механизмы интенсификации процессов пероксидации при сахарном диабете, среди которых некоторые пути обмена глюкозы признаны прооксидантными: увеличение скорости гексозаминового, глюкуронатного, полиолового путей, процессы гликоворования белков, и образование конечных продуктов гликоворования (КПГ или AGEs), снижение скорости гликолиза, накопление триозофосфатов, образование метилгиоксала, диацилглицерола, приводящее к активации протеинкиназы С. Последняя участвует в сигнальных путях, один из которых связан с активацией НАДФН-оксидазы. Этот фермент ответственен за продукцию супероксидного радикала, мощного инициатора ПОЛ [6, 21- 23]. Для

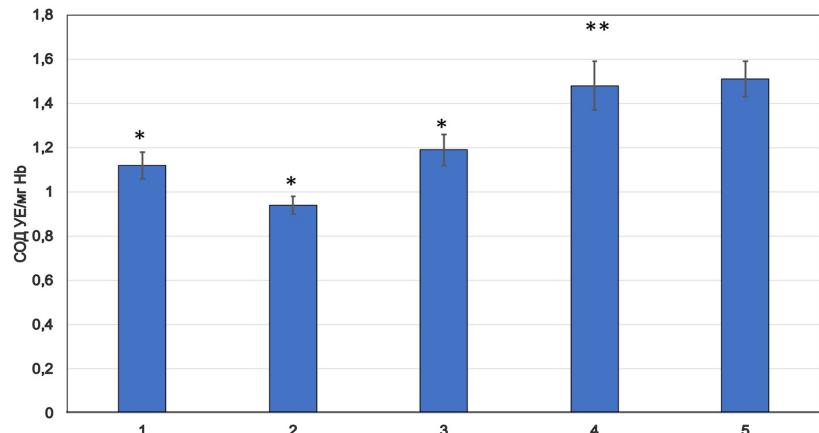


Рис. 3. Активность супероксиддисмутазы (в условных единицах на мг гемоглобина) эритроцитов у детей с сахарным диабетом 1 типа (СД): 1 - в дебюте, 2 - в третьей стадии (клинический СД) без осложнений, 3 - при наличии микроangiопатии, 4 - при достижении целевых значений показателей гликемического контроля, 5 - контроль. \*\* - различие с группами 1-3 статистически значимо ( $p < 0,05$ ).

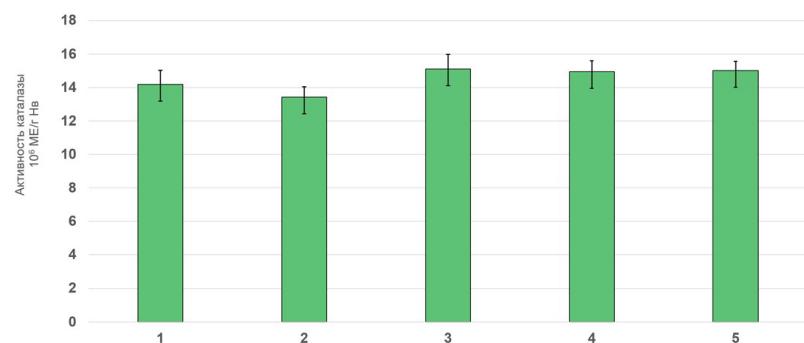


Рис. 4. Активность каталазы у детей с сахарным диабетом 1 типа (СД): 1 - в дебюте, 2 - в третьей стадии (клинический СД) без осложнений, 3 - при наличии микроangiопатии, 4 - при достижении целевых значений показателей гликемического контроля, 5 - контроль.

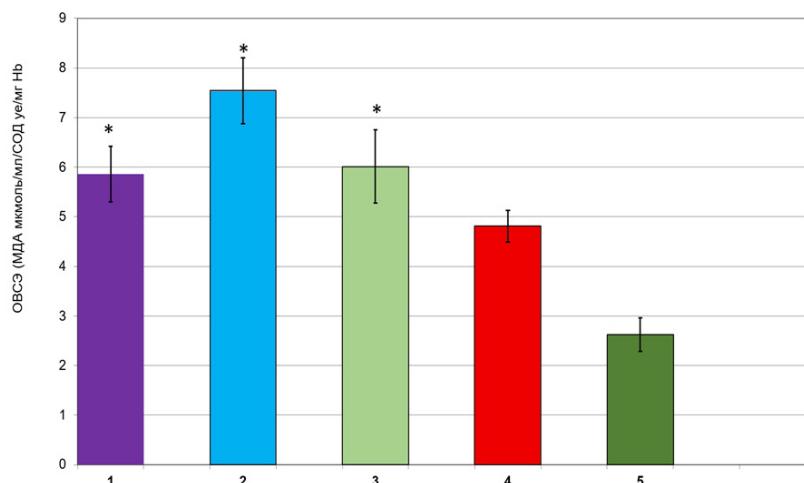


Рис. 5. Оксилительно-восстановительный статус эритроцитов (отношение количества МДА мкмоль/мл к активности СОД (УЕ/мг Нб) у детей с сахарным диабетом 1 типа (СД): 1 - в дебюте, 2 - в третьей стадии (клинический СД) без осложнений, 3 - при наличии микроangiопатии, 4 - при достижении целевых значений показателей гликемического контроля, 5 - контроль.

оценки выраженности ОС определяют различные маркеры, но их показатели нередко отличаются друг от друга в разных источниках литературы. Некоторые авторы рекомендуют использовать в качестве показателя

интенсивности ОС содержание в крови МДА [8, 21, 24]. В наших исследованиях установлено, что содержание продуктов ПОЛ, диеновых коньюгатов, диенкетонов и МДА в эритроцитах детей с СД 1 типа повышалось в дебюте заболевания, в третьей стадии без осложнений и при наличии микроангиопатии. При назначении адекватной терапии инсулином их уровень снижался, что согласуется с данными литературы. Повышение количества МДА и других продуктов ПОЛ рассматривается не только, как показатель ОС, но и как биомаркер будущих осложнений СД [25, 26]. В другой публикации указывается, что уровень МДА в крови практически не изменялся у больных с СД, но не указан материал исследования [7]. Нами обнаружены выраженные изменения концентрации МДА в эритроцитах детей, страдающих СД 1 типа, в то время как в плазме крови эти изменения практически не прослеживаются. Это позволяет рассматривать эритроциты как наиболее перспективный биоматериал для оценки показателей оксидативного стресса при данном заболевании. Изменения в метаболизме эритроцитов могут служить надежными и чувствительными биомаркерами нарушений энергетического гомеостаза и окислительного стресса [27].

Ключевая роль в защите организма от ОС принадлежит антиоксидантным ферментам - супероксиддисмутазе (СОД) и каталазе (КТ) [6]. Обнаруженное снижение активности СОД и в меньшей степени КТ в эритроцитах детей в дебюте заболевания, при клиническом СД без осложнений и при наличии микроангиопатии свидетельствует о снижении активности антиоксидантной системы организма (АОС). Для эффективной работы АОС важное значение имеет последовательность обоих ферментов в разрушении активных форм кислорода (АФК). СОД катализирует превращение супероксидных анионных радикалов  $O_2^-$ . в перекись водорода, инактивирующую СОД. Дальнейшее разрушение перекиси водорода происходит под действием каталазы, которая инактивируется в присутствии супероксида. Снижение активности ферментов АОС при СД приводит к нарушению обезвреживания АФК, повышение концентрации которых оказывает негативный эффект на различные макромолекулы, в том числе и на активность самих антиоксидантных ферментов [6, 21, 24, 28]. Значительное снижение активности СОД и глутатионпероксидазы определено у детей с СД 1-го типа в условиях диабетического кетоацидоза [27]. Снижение активности СОД может быть обусловлено реакциями гликирования фермента на фоне гипергликемии. Инкубация интактных эритроцитов человека при 37 °C с раствором глюкозы в высокой концентрации в течение двух часов приводило к значительному снижению активности СОД и КТ по сравнению со значениями контрольных проб [30]. Применение препаратов с антигликирующей активностью защищает СОД от инактивации [28, 31, 32]. Сниженная активность гликовированных форм антиоксидантных ферментов в эритроцитах, наблюдавшаяся при СД 1 типа, может усугублять окислительный стресс и приводить к накоплению АФК, увеличению скорости перекисного окисления липидов и образованию его первичных и вторичных продуктов [28, 31]. Увеличение концентрации супероксидного радикала при ОС рассматривают как одну из причин эндотелиальной дисфункции при СД, лежащей в основе формирования микроангиопа-

тии. Сделан вывод, что более высокая активность СОД может защитить детей и подростков с диабетом 1-го типа от сосудистых осложнений [33, 34].

СД характеризуется оксидативным стрессом, дисбалансом компонентов АОС и антиоксидантной защиты в целом и прооксидантных механизмов, что повышает риск развития поздних осложнений СД. Определение надежного показателя ОС является важным условием подбора терапии, диеты и оценки состояния больных СД 1 типа. В качестве показателя дисбаланса в анти- и прооксидантной системах у детей с СД 1 типа можно рассматривать индекс окислительно-восстановительного статуса эритроцитов (ОВСЭ). Впервые такой индекс предложен для определения прогноза вероятности развития поздних сосудистых осложнений СД [19]. В наших исследованиях выявлены более высокие значения этого показателя у детей как в дебюте заболевания, так и на третьей стадии СД 1 типа без осложнений и при наличии сосудистых осложнений при сравнении с параметрами контроля. Различия между его значениями в зависимости от наличия микроангиопатий не обнаружены. Индекс ОВСЭ отражает выраженную оксидативную стресс при разных состояниях, что подтверждается данными литературы. Сообщалось о достоверном повышении отношения МДА/СОД в период летней жаркой погоды и связанного с ней окислительного стресса у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [20].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования демонстрируют, что у детей с СД 1 типа имеет место ОС как результат дисбаланса между процессами пероксидации и активностью антиоксидантной системы. Индекс ОВСЭ может рассматриваться в качестве показателя выраженности ОС и прогноза заболевания у детей с СД 1 типа.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков. *Сахарный диабет*. 2010; 13(5):1-8. DOI: 10.14341/2072-0351-6048.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. *Сахарный диабет*. 2018; 21(3):144-59. DOI: 10.14341/DM9686.
3. Сопрун Л.А., Утехин В.И., Гвоздецкий А.Н., Акулин И.М., Чурилов Л.П. Антропогенные факторы окружающей среды как триггеры сахарного диабета 1-го типа у детей. *Педиатр*. 2020; 11(2):57-65. DOI: 10.17816/PED11257-65.
4. Sies H. Oxidative stress: Introductory remarks. In: Sies H., ed. *Oxidative stress*. London: Academic Press; 1985:1-8. DOI: 10.1016/b978-0-12-642760-8.50005-3.
5. Иванов В.В., Шахристова Е.В., Степовая Е.А., Литвяков Н.В., Перекучка Н.А., Носарева О.Л. и др. Окислительный стресс в патогенезе сахарного диабета 1 типа: роль ксантиноксидазы адипоцитов. *Бюллетень сибирской медицины*. 2017; 16 (4): 134-43. DOI: 10.20538/1682-0363-2017-4-134-143.
6. McGowder D.A, Anderson-Jackson L., Crawford T.V. Biochemical evaluation of oxidative stress in type 1 diabetes. In: Escher A, editor. Type 1 Diabetes [Internet]. InTech; 2013. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/45927>.
7. Chen X., Xie N., Feng L., Huang Y., Wu Y., Zhu H. et al. Oxidative

- stress in diabetes mellitus and its complications: From pathophysiology to therapeutic strategies. *Chinese Medical Jurnal (Engl.)*. 2025; 138(1):15-27. DOI: 10.1097/CM9.0000000000003230.8.
8. Darenkaya M.A., Kolesnikova L.I., Kolesnikov, S.I. Oxidative stress: pathogenetic role in diabetes mellitus and its complications and therapeutic approaches to correction. *Bull. Exp. Biol. Med.* 2021; 171(2):179-89. DOI: 10.1007/s10517-021-05191-7.
  9. Conti G., Caccamo D., Siligato R., Gembillo G., Satta E., Pazzano D. et al. Association of higher advanced oxidation protein products (AOPPs) levels in patients with diabetic and hypertensive nephropathy. *Medicina*. 2019; 55(10):675. DOI: 10.3390/medicina55100675.
  10. VanderJagt D.J., Harrison J.M., Ratliff D.M., Hunsaker L.A., Vander Jagt D.L. Oxidative stress indices in IDDM subjects with and without long-term diabetic complications. *Clin. Biochem.* 2001; 34(4):265-70. DOI: 10.1016/s0009-9120(01)00204-1.
  11. Быков Ю. В., Батурина В. А., Воробьева А. П., Вартанян А. А. Оценка окислительного статуса у детей с сахарным диабетом 1-го типа. *Медицина*. 2022; 10(4):31-41. DOI: 10.29234/2308-9113-2022-10-4-31-41.
  12. Меньщикова Е. Б., Зенков Н. К. Современные подходы при анализе окислительного стресса, или как измерить неизмеримое. *Acta Biomedica Scientifica*. 2016; 1 (3-2 (109)):174-80. DOI: 10.12737/article\_590823a565aa50.41723117.
  13. Макаров В.А., Ильинко Т.Л., Башкина О.А. Клинико-диагностическое значение определения малонового дигальдегида при выраженным кетоацидозе у детей. *Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук*. 2013; (10-2):248-51.
  14. Пласер З., Видлакова М., Кузела Л. Перекисное окисление липидов при повреждении печени и стеатозе. *Обзор чехословацкой медицины*. 1970; 16(1):29-39.
  15. Гуленко О.Н., Леонов В.В., Федотова А.А., Дворянкина Е.В., Павлова О.Н. Некоторые особенности дифференциации концентрации диеновых конъюгатов в сыворотке крови и тканях крыс. *Интерактивная наука*. 2021; 8 (63):12-5.
  16. Коробейников Э.Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой. *Лабораторное дело*. 1989; 1:8-9.
  17. Данилова Л.А., ред. Справочник по лабораторным методам исследований. СПб: Питер; 2003.
  18. Beutler E. Red cell metabolism. A manual of biochemical methods. 3<sup>rd</sup> ed. New York [a.o.]: Grune and Stratton; 1984.
  19. Субботина Т.Н. Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы крови у детей и подростков с инсулинзависимым сахарным диабетом. Дисс. канд. биол. наук. Тюмень; 2003.
  20. Смирнова М.Д., Свирида О.Н., Виценя М.В., Кузьмина А.Е., Ланкин В.З., Тихазе А.К. и др. Использование мельдония для улучшения адаптации пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями к воздействию жары и коррекции связанных с ней окислительного стресса. *Кардиология*. 2014; 54(7):53-9.
  21. Dave G.S., Kalia K. Hyperglycemia induced oxidative stress in type-1 and type-2 diabetic patients with and without nephropathy. *Cell Mol. Biol. (Noisy-le-grand)*. 2007; 53(5):68-78.
  22. Ighodaro O.M. Molecular pathways associated with oxidative stress in diabetes mellitus. *Biomedicine and Pharmacotherapy*. 2018; 108:656-62. ISSN 0753-3322, DOI: 10.1016/j.biopha.2018.09.058.
  23. Скobelева К.В., Тыртова Л.В. Участие ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии диабетической нефропатии при сахарном диабете 1 типа (обзор литературы). *Нефрология*. 2021; 25(2):43-51. DOI: 10.36485/1561-6274-2021-25-2-43-51.
  24. Киреев Р.А., Курмачева Н.А., Игнатов В.В. Перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита и содержание 2,3 дифосфоглицерата у детей, больных сахарным диабетом 1 типа. *Сахарный диабет*. 2001; 4(1):6-9.
  25. Kostopoulou E., Livada I., Partsalaki I., Lamari F., Skiadopoulos S., Rojas-Gil A.P. et al. The role of carbohydrate counting in glycemic control and oxidative stress in patients with type 1 diabetes mellitus (T1DM). *Hormones (Athens)*. 2020; 19(3):433-8. DOI: 10.1007/s42000-020-00189-8.
  26. Kostopoulou E., Kalaitzopoulou E., Papadea P., Skipitari M., Rojas-Gil A.P., Spiliotis B.E. et al. Oxidized lipid associated protein damage in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: New diagnostic/prognostic clinical markers. *Pediatr. Diabetes*. 2021; 22(8):1135-42. DOI: 10.1111/pedi.13271.
  27. Gonzalez-Dominguez A., Savolainen O., Dominguez-Riscart J., Landberg R., Lechuga A., González-Domínguez R. Probing erythrocytes as sensitive and reliable sensors of metabolic disturbances in the crosstalk between childhood obesity and insulin resistance: findings from an observational study, *in vivo* challenge tests, and *ex vivo* incubation assays. *Cardiovasc. Diabetol.* 2024; 23:336. DOI: 10.1186/s12933-024-02395-9.
  28. Sobhi W., Khenchouchea A. Involvement of oxidative stress in type 1 diabetes. *Am. J. Biomed. Sci. Res.* 2020; 6(6):529-37. AJBSR. MS.ID.001100. DOI: 10.34297/AJBSR.2020.06.001100.
  29. Быков Ю.В., Батурина В.А., Воробьева А.П., Вартанян А.А. Нарушение антиоксидантной функции у детей с диабетическим кетоацидозом. *Тихookeанский медицинский журнал*. 2024; (1):39-42. DOI: 10.34215/1609-1175-2024-1-39-42.
  30. Литвиненко Л. А. Влияние гипергликемии на состояние антиоксидантной защиты эритроцитов у детей с сахарным диабетом *in vitro*. *Проблемы эндокринологии*. 1991; 37 (3):6-8.
  31. Khan M.A., Anwar S., Aljarbou A.N., Al-Oraini M., Aldeebasi Y.H., Islam S. et al. Protective effect of thymoquinone on glucose or methylglyoxal-induced glycation of superoxide dismutase. *Int. J. Biol. Macromol.* 2014; 65(4):16-20. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2014.01.001.
  32. Ishrat N., Khan H., Patel O.P.S., Mahdi A.A., Mujeeb F., Ahmad S. Role of glycation in type 2 diabetes mellitus and its prevention through *Nymphaea* species. *Biomed. Research International*. 2021; 2021:7240046. DOI: 10.1155/2021/7240046.
  33. Suys B., de Beeck L.O., Roodman R., Kransfeld S., Heuten H., Goovaerts I. et al. Impact of oxidative stress on the endothelial dysfunction of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: protection by superoxide dismutase. *Pediatr. Res.* 2007; 62(4):456-61. DOI: 10.1203/pdr.0b013e318142581a.
  34. Попыхова Э.Б., Степанова Т.В., Лагутина Д.Д., Кириязи Т.С., Иванов А.Н. Роль сахарного диабета в возникновении и развитии эндотелиальной дисфункции. *Проблемы Эндокринологии*. 2020; 66(1):47-55. DOI: 10.14341/probl12212.

## REFERENCES



1. Dedov I.I., Peterkova V.A., Kuraeva T.L. The Russian consensus on the treatment of diabetes mellitus in children and adolescents. *Sakharinyi diabet*. 2010; 13(5):1-8. DOI: 10.14341/2072-0351-6048. (in Russian)
2. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A. Diabetes mellitus in Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of glycaemic control and structure of glucose lowering therapy according to the Federal Diabetes Register, status 2017. *Sakharinyi diabet*. 2018; 21(3):144-59. DOI: 10.14341/DM9686. (in Russian)
3. Soprud L. A., Utekhin V. I., Gvozdeckij A. N., Akulin I.M., Churilov L.P. Anthropogenic environmental factors as triggers of type 1 diabetes in children. *Pediatr.* 2020; 11(2):57-65. DOI: 10.17816/PED11257-65. (in Russian)
4. Sies H. Oxidative stress: Introductory remarks. In: Sies H., ed. *Oxidative stress*. London, Academic Press; 1985:1-8. DOI: 10.1016/b978-0-12-642760-8.50005-3.
5. Ivanov V.V., Shakhristova E.V., Stepovaya E.A., Litvakov N.V., Perekucha N.A., Nosareva O.L. et al. Oxidative stress in the pathogenesis of type 1 diabetes: the role of adipocyte xanthine oxidase. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2017; 16 (4):134-43. DOI: 10.20538/1682-0363-2017-4-134-143. (in Russian)
6. McGowder D.A., Anderson-Jackson L., Crawford T.V. Biochemical evaluation of oxidative stress in type 1 diabetes. In: Escher A, editor. *Type 1 Diabetes* [Internet]. InTech; 2013. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/45927>.
7. Chen X., Xie N., Feng L., Huang Y., Wu Y., Zhu H. et al. Oxidative stress in diabetes mellitus and its complications: From pathophysiology to therapeutic strategies. *Chinese Medical Jurnal (Engl.)*. 2025; 138(1):15-27. DOI: 10.1097/CM9.0000000000003230.
8. Darenkaya M.A., Kolesnikova L.I., Kolesnikov S.I. Oxidative stress: pathogenetic role in diabetes mellitus and its complications and therapeutic approaches to correction. *Bull. Exp. Biol. Med.* 2021; 171(2):179-89. DOI: 10.1007/s10517-021-05191-7.
9. Conti G., Caccamo D., Siligato R., Gembillo G., Satta E., Pazzano D. et al. Association of higher advanced oxidation protein products (AOPPs) levels in patients with diabetic and hypertensive nephropathy. *Medicina*. 2019; 55(10):675. DOI: 10.3390/medicina55100675.

10. VanderJagt D.J., Harrison J.M., Ratliff D.M., Hunsaker L.A., Vander Jagt D.L. Oxidative stress indices in IDDM subjects with and without long-term diabetic complications. *Clin. Biochem.* 2001; 34(4):265-70. DOI: 10.1016/s0009-9120(01)00204-1.
11. Bykov Yu. V., Baturin V. A., Vorob'eva A. P., Vartanyan A. A. Assessment of the oxidative status in children with type 1 diabetes mellitus. *Meditisina.* 2022; 10(4):31-41. DOI: 10.34215/1609-1175-2024-1-39-42. (in Russian)
12. Men'shchikova E. B., Zenkov N. K. Modern approaches to oxidative stress estimation, or how to measure the immeasurable. *Acta Biomedica Scientifica.* 2016; 1 (3-2 (109)):174-80. DOI: 10.12737/article\_590823a565aa50.41723117. (in Russian)
13. Makarov V.A., Il'enko T.L., Bashkina O.A. Clinical and diagnostic significance of the determination of malondialdehyde in severe ketoacidosis in children. *Aktual'nye problemy gumanitarnykh i estestvennykh nauk.* 2013; (10-2):248-51. (in Russian)
14. Plaser Z., Vidlakova M., Kuzela L. Lipid peroxidative processes in liver damage and steatosis. *Obzor chechhoslovatskoy meditsiny.* 1970; 16(1):29-39. (in Russian)
15. Gulenko O.N., Leonov V.V., Fedotova A.A., Dvoryankina E.V., Pavlova O.N. Some features of differentiation of concentration of diene conjugates in blood serum and tissues of rats. *Interaktivnaya nauka.* 2021; 8 (63):12-5. (in Russian)
16. Korobeynikov E.N. Modification of the determination of lipid peroxidation products in a reaction with thiobarbituric acid. *Laboratornoe delo.* 1989; 1:8-9. (in Russian)
17. Danilova L.A., ed. Handbook of laboratory research methods [Spravochnik po laboratornym metodam issledovaniya]. St.Petersburg: Piter; 2003. (in Russian)
18. Beutler E. Red cell metabolism. A manual of biochemical methods. 3<sup>rd</sup> ed. Grune and Stratton, Inc. New York; 1984:188.
19. Subbotina T.N. Lipid peroxidation and the state of the blood antioxidant system in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. Diss.... Tyumen'; 2003.
20. Smirnova M.D., Svirida O.N., Vicenya M.V., Kuz'mina A.E., Lankin V.Z., Tihaze A.K. et al. The use of meldonium to improve the adaptation of patients with cardiovascular diseases to the effects of heat and to correct the associated oxidative stress. *Kardiologiya.* 2014; 54(7):53-9. (in Russian)
21. Dave G.S., Kalia K. Hyperglycemia induced oxidative stress in type-1 and type-2 diabetic patients with and without nephropathy. *Cell Mol. Biol. (Noisy-le-grand).* 2007; 53(5):68-78.
22. Ighodaro O.M. Molecular pathways associated with oxidative stress in diabetes mellitus. *Biomedicine & Pharmacotherapy.* 2018; 108:656-62. ISSN 0753-3322, DOI: 10.1016/j.bioph.2018.09.058.
23. Skobeleva K.V., Tyrtova L.V. The involvement of the renin-angiotensin-aldosterone system in the development of diabetic nephropathy in type 1 diabetes mellitus (literature review). *Nefrologiya.* 2021; 25(2):43-51. DOI: 10.36485/1561-6274-2021-25-2-43-51. (in Russian)
24. Kireev R.A., Kurmacheva N.A., Ignatov V.V. Lipid peroxidation, antioxidant protection and 2,3 diphosphoglycerate content in children with type 1 diabetes mellitus. *Sakharnyy diabet.* 2001; 4(1):6-9. DOI: 10.14341/2072-0351-6099. (in Russian)
25. Kostopoulou E., Livada I., Partsalaki I., Lamari F., Skiadopoulos S., Rojas-Gil A.P. et al. The role of carbohydrate counting in glycemic control and oxidative stress in patients with type 1 diabetes mellitus (T1DM). *Hormones (Athens).* 2020; 19(3):433-8. DOI: 10.1007/s42000-020-00189-8.
26. Kostopoulou E., Kalaitzopoulou E., Papadea P., Skipitari M., Rojas-Gil A.P., Spiliotis B.E. et al. Oxidized lipid associated protein damage in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: New diagnostic/prognostic clinical markers. *Pediatr. Diabetes.* 2021; 22(8):1135-42. DOI: 10.1111/pedi.13271.
27. Gonzalez-Dominguez A., Savolainen O., Dominguez-Riscart J., Landberg R., Lechuga A., González-Domínguez R. Probing erythrocytes as sensitive and reliable sensors of metabolic disturbances in the crosstalk between childhood obesity and insulin resistance: findings from an observational study, in vivo challenge tests, and ex vivo incubation assays. *Cardiovasc. Diabetol.* 2024; 23: 336. DOI: 10.1186/s12933-024-02395-9.
28. Sobhi W., Khenchouche A. Involvement of oxidative stress in type 1 diabetes. *Am. J. Biomed. Sci. Res.* 2020; 6(6):529-37. AJBSR.MS.ID.001100. DOI: 10.34297/AJBSR.2020.06.001100.
29. Bykov Yu.V., Baturin V.A., Vorob'eva A.P., Vartanyan A. A. Decreased antioxidant capacity in children with diabetic ketoacidosis. *Tikhookeanskiy meditsinskiy zhurnal.* 2024; (1):39-42. DOI: 10.34215/1609-1175-2024-1-39-42. (in Russian)
30. Litvinenko L.A. Effect of hyperglycemia on the status of antioxidant protection of erythrocytes in children with diabetes mellitus and in vitro. *Problemy endokrinologii.* 1991; 37 (3):6-8. (in Russian)
31. Khan M.A., Anwar S., Aljarbou A.N., Al-Oraini M., Aldebasi Y.H., Islam S., et al. Protective effect of thymoquinone on glucose or methylglyoxal-induced glycation of superoxide dismutase. *Int. J. Biol. Macromol.* 2014; 65(4):16-20. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2014.01.001.
32. Ishrat N., Khan H., Patel O.P.S., Mahdi A.A., Mujeeb F., Ahmad S. Role of glycation in type 2 diabetes mellitus and its prevention through *Nymphaea* species. *Biomed. Research International.* 2021; 2021:7240046. DOI:10.1155/2021/7240046.
33. Suys B., de Beeck L.O., Rooman R., Kransfeld S., Heuten H., Goovaerts I. et al. Impact of oxidative stress on the endothelial dysfunction of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: protection by superoxide dismutase. *Pediatr. Res.* 2007; 62(4): 456-61. DOI: 10.1203/pr.0b013e318142581a.
34. Popykhova E.B., Stepanova T.V., Lagutina D.D., Kiriyazi T.S., Ivanov A.N. The role of diabetes in the onset and development of endothelial dysfunction. *Problemy endokrinologii.* 2020; 66(1):47-55. DOI: 10.14341/probl12212. (in Russian)

РЕКЛАМА

**КОЛАБ**  
красота и здоровье

# ВИТАМИН С ДЕТСКИЙ

С 1,5 ЛЕТ ЭКОЛАБ

- ✓ Укрепляет иммунитет в детском саду и школе
- ✓ Восстанавливает иммунитет после простуды
- ✓ Усиливает барьерные функции организма в сезон простуд
- ✓ Укрепляет иммунитет ребенка в период активного роста

Покупайте на маркетплейсах

ВИТАМИН С  
ДЕТСКИЙ  
С 1,5 ЛЕТ ЭКОЛАБ

20 мл

ЭКОЛАБ  
красота и здоровье

ВИТАМИН С  
ДЕТСКИЙ  
С 1,5 ЛЕТ ЭКОЛАБ

20 мл

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА  
НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ