такового и его осложнений (вплоть до летальных), но и динамики иммунологических реакций, ведущих к деструкции β -клеток. Данный подход к ассоциации антигенов HLA с ИЗСД позволит при дальнейшем исследовании более точно определять диагностическую и прогностическую ценность генетических маркеров, отражающих гомеостаз иммунной системы при различных клинических формах диабета.

Выводы

1. Иммунологические показатели больных ИЗСД меняются волнообразно с течением заболевания: в ранние сроки диабета происходит активация как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета; с продолжительностью диабета изменения иммунной системы нивелируются и, наконец, через 10—15 лет развивается картина иммунологической супрессии.

2. У больных ИЗСД выраженные отклонения от нормы (более 10 %) показателей клеточного иммунитета ассоциируются с антигенами HLA A9, B8, B15, B18, DR3, DR4, в остальных случаях — с A1, A10, B5, B12, B16, B27, DR5, DR7.

3. Исследование генетических маркеров HLA у больных ИЗСД может быть использовано в комплексе предварительных исследований при проведении иммунокорригирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Древал А. В., Жуковский М. А., Щербачева Л. Н., Михайлова В. С. // Сов. мед. — 1976. — № 6. — С. 16—18.
2. Древал А. В., Вережанина Г. В., Зубовский Г. А. // Там же. — № 7. — С. 11—14.
3. Кузьменко А. П., Шорин Ю. П. // Пробл. эндокринол. — 1991. — Т. 37, № 1. — С. 59—63.
4. Кураева Т. Л. // Там же. — С. 63—67.
5. Шишко П. И. // Тер. арх. — 1991. — Т. 63, № 6. — С. 146—151.
6. Bach J.-F. // Clin. exp. Immunol. — 1988. — Vol. 72. — P. 1—8.

7. Bottazzo G. F., Dean B. M., McNally J. M. et al. // New Engl. J. Med. — 1985. — Vol. 313. — P. 353—360.
8. Bottazzo G. F., Todd I., Mirakian R. et al. // Immunol. Rev. — 1986. — Vol. 94. — P. 137—169.
9. Bottazzo G. F., Bosi E., Bonifacio E. et al. // Brit. med. Bull. — 1989. — Vol. 45, N 1. — P. 37—57.
10. Hitman G. A., Niven M. J. // Ibid. — P. 191—205.
11. Kennedy L., Lyons T. J. // Ibid. — P. 174—190.
12. Leslie R. D. G., Lazarus N. R., Vergani D. // Ibid. — P. 58—72.
13. Mandrup-Poulsen T. // Dan. med. Bull. — 1988. — Vol. 35. — P. 438—460.
14. Van Rood J. J., Hoof J. P., Keuning J. J. // Transplant. Rev. — 1975. — Vol. 22. — P. 75.

Поступила 05.12.91

P. I. Shishko, A. V. Dreval, R. E. Sadykova, S. S. Efuni, A. E. Matyukov, I. A. Abugova, I. S. Polyanskaya, B. G. Skuibin, A. B. Filatov — IMMUNE CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS WITH VARIOUS DURATION OF THE DISEASE

Summary. The paper presents data on the cellular and humoral immunity in different periods of insulin-dependent diabetes mellitus (with the disease standing of 0.5 ± 0.4 years, group A; 3 ± 1.8 years, group B; and 15 ± 4 years, group C). Group A patients presented with the immunity system activation: increased counts of T cells, B lymphocytes, T helpers and T inductors, increased share of active T cells (that is, DR positive ones), elevated content of IgM, IgG, IgA (214 ± 51 mg%, 1200 ± 124 mg%, 250 ± 34 mg%, respectively) as against the reference group (156 ± 74 , 914 ± 387 , 189 ± 49 mg%, respectively) ($p < 0.01$). In group B patients, who suffered a longer disease, the immunity parameters were within the normal range, and in group C patients, in whom the disease standing was the longest, these shifts were contrarywise as against those in group A, that is, T and B cell counts were lowered, as were the counts of T-helpers-inductors, Ig levels, and the phagocytosis index was 65 ± 5 vs. 85 ± 10 % in the controls ($p < 0.05$), the phagocytosis level being 4 ± 2 vs. 10 ± 2 in the controls ($p < 0.05$). The authors analyze the association of the HLA system characteristics with the immunity shifts. Patients with the HLA A9, B8, B15, B18, DR3, DR4 presented with significant shifts in the immunity status as against those with the HLA A1, A10, B5, B12, B16, B27, DR5, DR7. These data confirm a high informative value of the HLA markers for predicting the degree of alterations in the immunological homeostasis.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.379-008.64-06:616.13/.16-07:616.155.1-008.931

А. С. Ефимов, А. А. Сергиенко, З. Д. Воробец, Л. М. Сергиенко

АКТИВНОСТЬ МЕМБРАНОСВЯЗАННОЙ ПРОТЕИНКИНАЗЫ С и АТФаз ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ

Диабетологический отдел (руководитель — акад. РАМН А. С. Ефимов) Киевского НИИ эндокринологии и обмена веществ, кафедра эндокринологии (зав. — проф. Я. И. Томашевский) Львовского медицинского института

Макрососудистые нарушения значительно чаще встречаются у более тяжелых больных сахарным диабетом, однако специфические механизмы их развития изучены недостаточно [13].

При сахарном диабете повышение внутриклеточного уровня глюкозы в тканях, независимых от инсулина, сопровождается метаболическими изменениями, играющими важную роль в патогенезе сосудистых нарушений [1, 2]. В частности, предполагается, что активация полиольного пути и угнетение метаболизма миоинозитола наряду с усилением неферментативного гликозилирования белков являются определяющими в механизмах

формирования диабетической ангиопатии [1, 11].

Эритроциты относят к инсулинрезистентным тканям, в которых при сахарном диабете создаются условия для повышения содержания глюкозы, сорбитола и фруктозы, снижения уровня миоинозитола, АТФ, глутатиона, активности мембраносвязанных ферментов, в том числе Na^+ , K^+ -АТФазы [18]. Активность Na^+ , K^+ -АТФазы во многом зависит от функционального состояния фосфатидилинозитольного пути, тесно сопряженно с активностью протеинкиназы С [11].

Учитывая важность мембраносвязанной протеинкиназы С в поддержании необходимой кон-

Показатель	Контроль	Тип диабета	Больные без выявленных сосудистых нарушений	Больные диабетической ангиопатией I степени	Больные диабетической ангиопатией универсальной (макро-, микро)	Больные атеросклерозом
Базальная активность протеинкиназы С	74,1±5,26	I	79,8±5,71	—	87,0±5,66	91,0±6,13
Активность в присутствии ФМА	111,4±6,43	II	84,8±6,34	86,9±6,24	85,1±5,82	
Активность протеинкиназы С	37,3±5,82	I	99,5±5,91	—	89,2±6,37	120,8±6,53
Общая АТФаза	0,65±0,016	II	103,1±6,63	91,1±5,52	86,9±5,71	
		I	19,7±4,51	—	2,2±0,54	29,8±4,72
		II	18,3±3,4	4,2±0,41	1,8±0,31	
		I	0,45±0,02	0,40±0,016	0,29±0,02	0,29±0,031
			$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
		II	0,83±0,014	0,76±0,042	0,73±0,02	
			$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
			$p_2<0,001$	$p_1<0,001$	$p_1<0,001$	
				$p_4<0,001$	$p_3>0,05$	
Na ⁺ , K ⁺ -зависимая АТФаза	0,12±0,012	I	0,32±0,03	0,17±0,015	0,03±0,001	0,04±0,02
			$p<0,001$	$p>0,05$	$p<0,001$	$p<0,001$
		II	0,05±0,003	0,05±0,002	0,04±0,002	
			$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
			$p_2<0,001$	$p_1>0,05$	$p_1<0,05$	
				$p_4<0,001$	$p_5<0,001$	
Mg ²⁺ -зависимая АТФаза	0,53±0,018	I	0,14±0,014	0,22±0,012	0,25±0,024	0,24±0,011
			$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
		II	0,77±0,032	0,71±0,056	0,69±0,045	
			$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$	
			$p_2<0,001$	$p_1>0,05$	$p_1>0,05$	
				$p_4<0,001$	$p_5<0,001$	

Примечание. Активность протеинкиназы С выражали в пмоль ³²P на 1 мг белка за 1 мин, активность АТФаз — в мкмоль·Ф_n на 1 мг белка за 1 ч. p — сравнение показателей у больных и лиц контрольной группы, p_1 — у больных с микро- или генерализованной ангиопатией и без нее, p_2 — у больных с I и II типами сахарного диабета без выявленных сосудистых нарушений, p_3 — у больных с микро- и генерализованной ангиопатией, p_4 — у больных с I и II типами сахарного диабета с микроангиопатией, p_5 — у больных с I и II типами сахарного диабета с генерализованной ангиопатией.

центрации ионизированного кальция в цитоплазме эритроцитов и, таким образом, в регуляции различных внутриклеточных процессов, ее возможную роль в регуляции Na⁺, K⁺-АТФазы, мы изучали активность этих ферментов при сахарном диабете, диабетических макро- и микрососудистых нарушениях в сравнении с аналогичными показателями при атеросклерозе.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 76 больных (35 женщин, 41 мужчина) в возрасте от 17 до 72 лет, страдающих сахарным диабетом (I тип — у 30, II тип — у 46). Длительность заболевания составила от 1 мес до 15 лет. Параллельно обследовано 17 больных, страдающих атеросклерозом с преимущественным поражением сосудов нижних конечностей и неизменными показателями теста толерантности к глюкозе. Контрольную группу составили 22 практически здоровых человека в возрасте от 19 до 69 лет. Характер и степень диабетической ангиопатии определялись согласно классификации А. С. Ефимова [1].

Тени эритроцитов получали по методу [10]. Для этого венозную кровь собирали в гепаринизированные пробирки и помещали на лед. Образцы крови центрифугировали при 1000 g в течение 15 мин при 4 °C. Эритроциты трижды промывали в тех же условиях центрифугирования раствором, содержащим 150 mM NaCl в 5 mM Na-фосфатном буфере (pH 8,0). Затем эритроциты гемолизировали в 15-кратном объеме 5 mM Na-фосфатного буфера (pH 8,0) и осаждали при 30 000 g в течение 20 мин. Осадок трижды промывали средой гемолиза. Полученную фракцию мембран доводили средой промывки до объема, равного исходному объему эритроцитов.

Активность мембраносвязанной протеинкиназы С определяли в инкубационной среде (0,2 мл), содержащей 20 mM трис-HCl-буфер (pH 7,0), 5 mM MgCl₂, 0,2 mM CaCl₂,

10 mM NaF, 50 мкМ [γ-³²P] АТФ (10¹⁰ Бк/мкмоль), 0,1 мкг/мл 4β-форбол-12β-миристат-13α-ацетата (ФМА) и 0,05 % тритон X-100. Реакцию инициировали добавлением АТФ и проводили в течение 1 мин при 30 °C, останавливали добавлением 2 мл 10 % раствора трихлоруксусной кислоты. Пробы наносили на мембранные фильтры («Millipore», диаметр пор 0,45 мкм) и радиоактивность их определяли при помощи сцинтилляционного счетчика «Beckman LS-7000». Активность протеинкиназы С изучали параллельно в мембранах эритроцитов в отсутствие и присутствии ФМА, который, как и 1,2-диацилглицерин, является активатором данного фермента [8]. Об активности протеинкиназы С судили по разности между включением ³²P в белки мембран в присутствии форболового эфира и в его отсутствие [15].

Активность АТФаз определяли согласно [7], а концентрацию белка — по методу Лоури [14].

Результаты и их обсуждение

Как видно из таблицы, базальная протеинкиназная активность является наименьшей (74,1±5,26 пмоль ³²P на 1 мг белка в 1 мин) в мембранах эритроцитов лиц контрольной группы. При различных формах сахарного диабета она возрастает на 7,6—17,4 %. Активность фермента, активируемого форболовым эфиром, т. е. активность самой протеинкиназы С, наибольшая (37,3±5,82 пмоль ³²P на 1 мг белка в 1 мин) в плазматических мембранах эритроцитов лиц контрольной группы. При инсулинозависимом сахарном диабете у больных без сосудистых нарушений активность протеинкиназы С уменьшается на 47 %, а при наличии диабетической ангиопатии — на 94 %. У больных диабетом II типа без сосудистых нарушений активность протеинкиназы С снижается на

51 %, при диабетической микроангиопатии 1—2-й степени — на 88,7 %, при генерализованной макро- и микроангиопатии — на 95 % по отношению к контролю. У больных атеросклерозом столь значительное угнетение активности протеинкиназы С не наблюдается, она уменьшается на 20 %.

В мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом I типа активность общей АТФазы снижается, что более выражено при диабетической ангиопатии ($p < 0,001$). Прогрессирование сосудистых нарушений при инсулиннезависимом сахарном диабете сопровождается некоторым повышением активности общей АТФазы. В телях эритроцитов больных сахарным диабетом I типа и генерализованной ангиопатией активность Mg^{2+} -зависимой АТФазы составила $0,25 \pm 0,024$ мкмоль Φ_n на 1 мг белка за 1 ч, у больных со II типом — $0,69 \pm 0,045$ мкмоль Φ_n на 1 мг белка за 1 ч ($p < 0,001$). Значительное угнетение Na^+, K^+ -зависимой АТФазы наблюдается при прогрессировании диабетической ангиопатии, а также у больных атеросклерозом.

Активность Na^+, K^+ -АТФазы составляет основу функционирования Na^+, K^+ -насоса и играет решающую роль в поддержании концентрационных градиентов Na^+ и K^+ между цитоплазмой и внеклеточной средой. Ингибирование Na^+, K^+ -АТФазы, а также Ca^{2+} -АТФазы показано в мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом и при экспериментальном диабете [4, 6]. Результатом снижения концентрационного градиента Na^+ может быть угнетение активности Na^+/Ca^{2+} -обменного механизма, функционирующего исключительно благодаря этому концентрационному градиенту [4]. Ингибирование Ca^{2+} -АТФазы с соответствующим угнетением деятельности Ca^{2+} -насоса сопровождается повышением уровня цитоплазматического кальция [6].

Длительная адаптация организма к гипоксии, которая наблюдается при сахарном диабете, сопровождается повышением соотношения НАД·Н/НАД, снижением содержания АТФ и увеличением уровня АДФ, АМФ [9]. Дефицит АТФ может способствовать снижению резистентности фосфолипидов мембран к эндогенным фосфолипазам, приводящему к изменению фосфолипидного состава мембран, повышению их проницаемости для ионов Ca^{2+} [4, 8]. В ряде исследований показано, что при сахарном диабете уровень фосфолипидов и свободного холестерина мембран эритроцитов снижается с одновременным повышением активности фосфолипаз, играющих важную роль в повреждении липидного бислоя мембран и образовании лизофосфолипидов [5, 12]. В свою очередь АДФ индуцирует аккумуляцию инозитол-трифосфата и повышение цитозольной концентрации Ca^{2+} , что было показано в эндотелиальных клетках аорты [8].

Угнетение активности Na^+, K^+ -АТФазы приводит к множественным биохимическим, Na^+ -зависимым процессам нарушения транспорта субстратов и метаболитов через клеточную мембрану и, в частности, поступления миоинозитола [11]. Угнетение активности Na^+, K^+ -АТФазы и натрий-калиевого насоса с одновременным снижением уровня миоинозитола показано в различных тканях при сахарном диабете [12]. Миоинозитол являет-

ся предшественником в синтезе инозитолсодержащих фосфолипидов, гидролиз которых опосредуется действием инозитол-1,4,5-трифосфата и 1,2-диацилглицерина, вторичных мессенджеров, принимающих участие в высвобождении кальция из внутриклеточных депо, а также в активировании протеинкиназы С [8, 15]. Активаторы протеинкиназы С способствуют нормализации оубаинзависимого поглощения кислорода в нервной ткани при экспериментальном сахарном диабете, а также в эмбриональных фибробластах мышей, что может указывать на участие протеинкиназы С в регуляции активности Na^+, K^+ -АТФазы [16]. Подтверждением этому является возможность фосфорилирования Na^+, K^+ -АТФазы мембраносвязанной, не зависимой от цАМФ, протеинкиназой [17]. В нервной ткани при сахарном диабете фосфорилирование белков, зависимое от протеинкиназы С, уменьшается, что объясняется снижением количества субстрата [11]. Результаты этих исследований позволили предположить, что нарушение метаболизма фосфоинозитола в инсулинрезистентных тканях при сахарном диабете является результатом снижения уровня миоинозитола, что приводит к угнетению эффектов 1,2-диацилглицерина и/или инозитол-1,4,5-трифосфата, протеинкиназы С и может способствовать снижению активности Na^+, K^+ -АТФазы через механизмы фосфорилирования [12].

Повышенная проницаемость мембран эритроцитов для Na^+, K^+ и Ca^{2+} рассматривается в качестве одной из основных причин развития гипертонической болезни, ишемических повреждений сердца [3, 4]. Установленное нами угнетение активности Na^+, K^+ -АТФазы и протеинкиназы С в мембранах эритроцитов больных атеросклерозом свидетельствует в пользу этого предположения.

При сахарном диабете и особенно при прогрессировании сосудистых нарушений снижение активности протеинкиназы С значительно более выражено, что может служить подтверждением роли нарушений метаболизма фосфоинозитола, функционального состояния протеинкиназы С в патогенезе диабетической ангиопатии.

Выводы

1. В мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом активность протеинкиназы С, общей АТФазы и Na^+, K^+ -зависимой АТФазы по сравнению с аналогичными показателями у больных атеросклерозом значительно угнетена.

2. Выраженное угнетение активности протеинкиназы С, общей и Na^+, K^+ -зависимой АТФазы при прогрессировании диабетических сосудистых нарушений свидетельствует об их роли в патогенезе диабетической ангиопатии.

3. Между уменьшением активности протеинкиназы С и Na^+, K^+ -АТФазы имеется определенная корреляция, которая, по-видимому, опосредована Ca^{2+} -фосфолипидзависимым фосфорилированием указанной АТФазы и нарушением фосфолипидного состава мембран эритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. — М., 1989.
2. Кендыш И. Н. Регуляция углеводного обмена. — М., 1985.

3. Киселев Г. В. // Успехи соврем. биол.— 1987.— Т. 103, вып. 2.— С. 163—172.
4. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М., 1987.
5. Туркина Т. И., Марченко Л. Ф., Сапелкина Л. В. и др. // Пробл. эндокринологии.— 1986.— Т. 32, № 5.— С. 32—36.
6. Agarwal V., Rastogi A., Sahib M., Sagar P. // Acta diabetol. lat.— 1985.— Vol. 22, N 2.— P. 111—118.
7. Baron D. N., Khan F. A. // Clin. Sci.— 1985.— Vol. 68, N 2.— P. 143—149.
8. Demolle D., Boeynaem J. M. // Prostaglandins.— 1988.— Vol. 35, N 2.— P. 243—257.
9. Donatelli M., Verga S., Terrezzi C. et al. // Ricer. Clin. Lab.— 1988.— Vol. 17, N 4.— P. 343—347.
10. Gomperts E. D., Metz J., Zail S. S. // Brit. J. Haemat.— 1972.— Vol. 23, N 3.— P. 363—370.
11. Greene D. A., Lattimer S. A. // Clin. Chem.— 1986.— Vol. 32, N 10 (B).— P. B42—B47.
12. Greene D. A., Lattimer S. A., Sima A. A. F. // Diabetes.— 1988.— Vol. 37, N 6.— P. 688—693.
13. Koschinsky T., Bunting C. E., Rutter R., Gries F. A. // Diabete et Metab.— 1987.— Vol. 13, N 3bis.— P. 318—325.
14. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. // J. biol. Chem.— 1951.— Vol. 193.— P. 265—275.
15. Niskizuka Y. // Nature.— 1984.— Vol. 308, N 1.— P. 693—698.
16. Simpson M. F., Hawthorne J. N. // Diabetologia.— 1988.— Vol. 31, N 5.— P. 297—303.

17. Yeh L. A., Ling L., English L., Cantley L. // J. biol. Chem.— 1983.— Vol. 258, N 2.— P. 6567—6574.
18. Yeh L. A., Rafford C. E., Godda K. J. // Diabetes.— 1987.— Vol. 36, N 12.— P. 1414—1419.

Поступила 10.10.91

A. S. Yefimov, A. A. Serghiyenko, Z. D. Vorobets, L. M. Serghiyenko — ACTIVITIES OF MEMBRANE-BOUND PROTEINKINASE C AND RED CELL ATPases IN DIABETIC ANGIOPATHY

Summary. The activities of protein kinase C, total, Mg^{2+} and Na^{+} , K^{+} -dependent ATPases in red cell membranes were compared in 46 patients with insulin independent, 30 ones with insulin dependent diabetes mellitus with various degrees of vascular disorders, and in 17 patients with atherosclerosis with the predominant involvement of the main vessels of the lower limbs. Diabetes mellitus and the progress of vascular disorders were associated with a more marked depression of protein kinase C, total and Na^{+} , K^{+} -dependent ATPase activities, this being particularly characteristic of the patients with insulin-independent diabetes and macrovascular disorders. Inhibited activities of protein kinase C and ATPases in red cell membranes in the course of diabetic vascular disorders progress evidence their contribution to the pathogenesis of diabetic angiopathy.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.379-008.64-053.2-092-07

М. М. Шагаева, Л. С. Славина, И. А. Собенин, А. Н. Орехов

АТЕРОГЕННЫЕ СВОЙСТВА СЫВОРОТОК КРОВИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

ЭНЦ (дир.— член-корр. РАМН И. И. Дедов) РАМН, КНЦ (дир.— акад. РАМН Е. И. Чазов) РАМН, Москва

Сыворотки крови больных коронарным атеросклерозом в отличие от сывороток крови здоровых лиц вызывают накопление липидов в культивируемых клетках непораженной интимы аорты человека [2]. Это свойство сывороток было названо «атерогенностью».

Были исследованы также сыворотки крови больных сахарным диабетом I и II типов без клинических признаков ишемической болезни сердца. Сыворотки крови больных в большинстве случаев оказались атерогенными [5].

Возможно, что наличие атерогенных эффектов сывороток, проявляемых *in vitro*, непосредственно связано с ускоренным развитием атеросклеротических поражений сосудов у больных диабетом.

Вопрос об атерогенности крови у детей ранее не изучался. Решение этой проблемы определило бы правильную тактику профилактики раннего атеросклероза, что особенно важно при заболевании диабетом в детском возрасте.

Целью работы было исследование атерогенных свойств сывороток крови детей, страдающих сахарным диабетом I типа, и связи атерогенности сыворотки с возрастом больного, длительностью заболевания, дозой инсулина, уровнем фруктозамина.

Материалы и методы

Использовали кровь 30 больных сахарным диабетом I типа (15 мальчиков и 15 девочек в возрасте от 5 до 15 лет), в качестве контроля — кровь 10 здоровых детей (5 мальчиков и 5 девочек) в возрасте от 5 до 15 лет.

Для выделения перитонеальных макрофагов использовали

нестимулированных мышей линии BALB/C. Клетки выделяли по методу Adams [1].

Атерогенный эффект сывороток определяли по накоплению внутриклеточного холестерина при инкубации в течение 4 ч перитонеальных макрофагов в среде 199, содержащей 10 % исследуемую сыворотку.

Содержание внутриклеточного холестерина определяли ферментативным методом с помощью наборов фирмы «Boehringer Mannheim» (ФРГ), содержание клеточного белка — по методу Lowry [4], уровень фруктозамина — на спектрофотометре «Multiscan MCC» («LabSystems», Финляндия) по методу R. Johnson и соавт. [3].

Достоверность различий определяли с помощью двустороннего критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Сыворотки здоровых детей во всех исследованных случаях были неатерогенными.

Из 34 образцов сывороток детей, больных диабетом, 16 не влияли на содержание внутриклеточного холестерина, остальные 18 оказались атерогенными, т. е. увеличивали на 50—70 % содержание общего холестерина в клетках. Были выделены 2 группы больных по длительности заболевания: А — недавно (длительность заболевания $1,8 \pm 0,2$ года) заболевшие 20 детей, Б — длительно ($7,5 \pm 0,6$ года) болеющие 14 детей. В обеих группах были дети в возрасте от 5 до 15 лет. Средний возраст в группе А равнялся $9,9 \pm 0,6$ года, в группе Б — $11 \pm 0,7$ года. Больные находились на интенсифицированной инсулинотерапии. Средняя доза инсулина в группе А составила 25 ± 3 ЕД/сут, в группе Б — 35 ± 3 ЕД/сут, средний уровень фруктозамина — соответственно $21 \pm 0,7$ и $18 \pm 0,4$ нмоль/мг (норма $17,2 \pm 0,5$ нмоль/мг).