

8. *Сура В. В.* Клиническая нефрология.— М., 1983.
9. *Balabolkin M. I., Mamayeva G. G., Savitsky S. N. et al.* // Diabetes Care and Research in Europe: Meeting, 2-d.— Budapest, 1992.— P. 214.
10. *Digeon M., Laver M., Riza I. et al.* // J. Immunol. Meth.— 1989.— Vol. 16.— P. 165.
11. *Edgington T. S., Glascock R. Y., Watson Y. I. et al.* // J. Immunol.— 1990.— Vol. 90, N 6.— P. 1199—1211.
12. *Hamburger I., Grosnier I., Grunfeld I.* Nephrology.— New York, 1990.— P. 733—745.
13. *Haskova V., Kaslik Y., Richa Y.* // Z. Immun.— Forsch.— 1978.— Bd 154.— S. 399—406.
14. *Mamayeva G., Savitsky S., Balabolkin M. et al.* // International Congress of Endocrinology, 9-th.— Nice, 1992.— P. 392.
15. *Niskanen L., Karjalainen Y., Sarlund H.* // Diabetologia.— 1991.— Vol. 34.— P. 402—408.
16. *Ostreiko K., Tumanova Y., Sykulev Y. et al.* // Immunol. Lett.— 1993.— Vol. 6.— P. 29—32.
17. *Rabinowe S. G., Brown F. M. et al.* // Diabet. Care.— 1990.— Vol. 13.— P. 1084—1088.
18. *Westberg N. G., Michal N. F. et al.* // Biochemistry.— 1970.— Vol. 9, N 19.— P. 3837—3845.

Поступила 04.06.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.379-008.64-056.257-092:612.017.1]-07

М. С. Молдобаева, Д. А. Адамбеков, Г. Р. Бестужева, С. И. Тихонина, К. Т. Абазбекова

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ У ЖИТЕЛЕЙ НИЗКОГОРЬЯ И ВЫСОКОГОРЬЯ ТЯНЬ-ШАНЯ, БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ И ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кыргызский медицинский институт, Бишкек

В генезе ангиопатий при сахарном диабете (СД) может участвовать иммунокомплексный компонент [4—6]. В литературе [1, 7, 15] имеются указания на взаимосвязь тяжести сосудистой патологии и показателей иммунного статуса при СД.

Макро- и микроангиопатии при СД осложняют течение заболевания и приводят к ранней инвалидности больных, поэтому целесообразно их комплексное исследование для выявления иммунологического маркера еще в доклинической стадии.

Наиболее важным иммунологическим маркером считается антитела к цитоплазматическим компонентам островковых клеток (АОК), которые уже к началу клинических проявлений СД определяются у 90 % обследованных больных [11].

Повышенное содержание патогенных циркулирующих иммунокомплексов (ЦИК) и антител к инсулину в крови у больных ожирением позволяет отнести ожирение к факторам риска по развитию аутоиммунной патологии [10], СД и ангиопатии.

В своеобразных горно-климатических условиях Тянь-Шаня были проведены комплексные исследования иммунного статуса у горцев, больных атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, бронхиальной астмой, заболеваниями крови [2, 8, 9, 12, 14].

Цель настоящего исследования — изучить некоторые особенности иммунного статуса у больных алиментарным ожирением (АО) и инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД), постоянных жителей низкогорья (760—1200 м) и высокогорья (2040—3500 м) Тянь-Шаня.

V. V. Sura, M. I. Balabolkin, S. N. Savitsky, G. G. Mamayeva, A. V. Gordeyev, Z. O. Georgadze, L. I. Lyudina, Ye. B. Timofeyeva, Ye. A. Troshina — IMMUNOLOGIC ASPECTS OF RENAL INVOLVEMENT IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES MELLITUS

Summary. Besides the known factors contributing to the pathogenesis of diabetic nephropathy, the role of immune mechanisms in types I and II diabetes is discussed of late; the contribution of autoimmune mechanisms to pathogenesis of noninsulin-dependent diabetes (NIDM) is virtually unknown. Seventy-six patients with NIDM and 48 with insulin-dependent condition were examined. Under study were levels of antibodies to FxIA and renal glomerular basal membrane antigens in the blood sera of donors and patients with types I and II diabetes, as well as concentrations, size, and pathogenicity of immune complexes. Antibodies to FxIA antigen were detected in patients with both types of diabetes with diabetic nephropathy. Detection of circulating antibodies to FxIA antigen in more than 70 % of diabetics in the absence of protein in the urine may be used as a test system for the laboratory diagnosis of diabetic nephropathy prestage and as a criterion for prescription as early as at the initial stages of nephroprotective agents.

Материалы и методы

Исследования проводили в условиях низкогорья на базе отделения эндокринологии Республиканской клинической больницы (Бишкек и районы Чуйской долины, 760—1200 м), где комплексно обследованы 64 больных АО и 118 ИНСД, и в условиях высокогорья (Нарын и районы Нарынской области, 2040—3500 м) — 42 больных АО и 49 ИНСД. Возраст больных колебался от 18 до 70 лет. Контрольные группы состояли из 32 здоровых доноров в низкогорье и 37 — в высокогорье.

Степень ожирения определяли по общепринятой классификации [3]. Для оценки состояния неспецифического иммунитета у больных определяли фагоцитарную активность лейкоцитов (ФАЛ) и НСТ-тест.

НСТ-тест основан на восстановлении поглощенного фагоцитом растворимого нитросинего тетразолия в нерастворимый диформозан, интегрально характеризующий кислороднезависимые антиинфекционные системы фагоцитоза; при этом вычисляли индекс активности нейтрофилов (ИАН).

Специфическое антителообразование и клеточный иммунитет изучали методом определения цитотоксического эффекта (ЦТЭ) лимфоцитов, основанным на способности сенсibilизированных лимфоцитов разрушать клетки-мишени, нагруженные антигеном. При этом нами использована модель ЦТЭ, разработанная В. Л. Морозовым и соавт. [13], в основе которой лежит принцип выявления киллерного действия лимфоцитов на аутологичные эритроциты, нагруженные инсулином.

Результаты и их обсуждение

Уже при I и II степени ожирения в условиях как низкогорья, так и высокогорья фагоцитарная активность (ФА), фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарный индекс (ФИ) у больных в базовых условиях были снижены (табл. 1). С увеличением степени ожирения ФАЛ нарушалась в большей степени. Стимуляция фагоцитоза продигозаном у больных ожирением в низкогорье существенно повышала количество и активность клеток, но

Таблица 1

Показатели клеточного неспецифического иммунитета (фагоцитоза) у больных алиментарным ожирением в условиях низкогогорья (Н) и высокогорья (В) Тянь-Шаня ($M \pm m$)

Показатель фагоцитоза	Группа	Здоровые	Больные ожирением	
			I—II степени ($n=27$)	III—IV степени ($n=45$)
ФА, %	Основная			
	Н	$73,4 \pm 2,02$	$38,57 \pm 2,24^*$	$31,27 \pm 1,57^*$
	В	$48,1 \pm 1,00$	$35,50 \pm 1,09^*$	$33,40 \pm 0,67^*$
	Стимулированная			
ФЧ	Н	$82,1 \pm 1,01^{**}$	$42,57 \pm 1,12^*$	$34,68 \pm 1,83^*$
	В	$57,9 \pm 1,33^{**}$	$36,00 \pm 1,09^*$	$33,40 \pm 0,67^*$
	Основная			
	Н	$184,9 \pm 1,07$	$81,43 \pm 6,53^*$	$53,70 \pm 5,61^*$
ФИ	В	$132,6 \pm 2,66$	$65,35 \pm 4,95^*$	$48,70 \pm 1,83^*$
	Стимулированная			
	Н	$201,4 \pm 1,07^{**}$	$102,57 \pm 3,68^{***}$	$68,38 \pm 4,64^{***}$
	В	$185,8 \pm 3,70^{**}$	$71,75 \pm 5,20^*$	$61,70 \pm 2,16^{***}$
ФИ	Основная			
	Н	$2,52 \pm 0,13$	$2,08 \pm 0,11^*$	$1,69 \pm 0,11^*$
	В	$2,46 \pm 0,07$	$1,94 \pm 0,1^*$	$1,57 \pm 0,06^*$
	Стимулированная			
	Н	$2,45 \pm 1,05$	$2,40 \pm 0,05^{**}$	$1,94 \pm 0,11$
	В	$3,25 \pm 0,08^{**}$	$1,98 \pm 0,11^*$	$1,87 \pm 0,09^{***}$

Примечание. Здесь и в табл. 2—5: одна звездочка — показатель достоверно отличается от такового у здоровых; две звездочки — показатель достоверно отличается от такового в основной группе.

ни у одного больного эти показатели не достигали таковых у здоровых лиц.

При изучении фагоцитоза у больных ИНСД как в низкогорье, так и высокогорье установлено, что количество активных клеток и их поглотительная способность также были снижены в зависимости от возраста больных. Фагоцитоз был в большей степени подавлен у больных в возрасте 60 лет и старше (табл. 2). Стимуляция фагоцитоза *in vitro*, проведенная параллельно с основными исследованиями, почти во всех возрастных группах больных ИНСД достоверно увеличивала ФА, ФЧ и ФИ.

Таким образом, в организме больных АО и ИНСД, постоянно проживающих в условиях низкогорья, ФАЛ снижается: у больных АО — с нарастанием степени ожирения, а у больных ИНСД — с увеличением возраста.

Активность кислородзависимых ферментов фагоцитов у больных АО в высокогорье заметно снижена (табл. 3), а ИАН составлял $0,078 \pm 0,004$ — $0,08 \pm 0,005$. Стимуляция ферментных систем зимозаном повышала показатели их активности в 6—10 раз по сравнению с исходными данными у всех обследованных больных ($p < 0,01$ — $0,001$). У больных ИНСД (табл. 4) как в основной, так и в стимулированной группе ИАН с увеличением возраста снижался; самые низкие его показатели были отмечены у больных в возрасте 60 лет и старше (соответственно $0,05 \pm 0,001$ и $0,32 \pm 0,01$). Стимуляция кислородзависимых ферментов во всех возрастных группах повышала показатели НСТ-теста в 6—10 раз. Разница между возрастными группами, а также между основной и стимулированной группами оставалась достоверной ($p < 0,001$), что свидетельство-

Таблица 2

Показатели клеточного неспецифического иммунитета (фагоцитоза) у больных ИНСД в условиях низкогогорья (Н) и высокогорья (В) Тянь-Шаня ($M \pm m$)

Показатель фагоцитоза	Группа	Здоровые	Больные СД в возрасте	
			до 60 лет ($n=85$)	60 лет и старше ($n=53$)
ФА, %	Основная			
	Н	$73,4 \pm 2,02^*$	$31,31 \pm 0,74^*$	$27,65 \pm 0,72^*$
	В	$48,1 \pm 1,00$	$23,8 \pm 0,14^*$	$22,89 \pm 0,67^*$
	Стимулированная			
ФЧ	Н	$82,1 \pm 1,04^{**}$	$33,5 \pm 0,70^{**}$	$30,00 \pm 0,54^{**}$
	В	$57,9 \pm 1,33^{**}$	$30,2 \pm 2,36^{***}$	$24,7 \pm 0,67^*$
	Основная			
	Н	$184,9 \pm 1,07$	$55,87 \pm 2,52^*$	$41,36 \pm 1,38^*$
ФИ	В	$132,6 \pm 2,66$	$36,4 \pm 1,43^*$	$33,44 \pm 0,9^*$
	Стимулированная			
	Н	$201,4 \pm 1,07^{**}$	$64,18 \pm 2,02^{**}$	$44,74 \pm 0,96^{**}$
	В	$185,8 \pm 3,70^{**}$	$44,2 \pm 2,25^{***}$	$36,0 \pm 1,34^*$
ФИ	Основная			
	Н	$2,52 \pm 0,13$	$1,79 \pm 0,05^*$	$1,44 \pm 0,02^*$
	В	$2,46 \pm 0,07$	$1,51 \pm 0,06^*$	$1,46 \pm 0,04^*$
	Стимулированная			
	Н	$2,45 \pm 1,05$	$1,81 \pm 0,05^{**}$	$1,57 \pm 0,02^{**}$
	В	$3,25 \pm 0,08^{**}$	$1,59 \pm 0,06^*$	$1,45 \pm 0,04^*$

Показатели НСТ-теста (ИАН) у больных АО в условиях низкогогорья (Н) и высокогорья (В) Тянь-Шаня ($M \pm m$)

Группа обследованных	Здоровые	Больные ожирением			
		I степени (n=4)	II степени (n=17)	III степени (n=27)	IV степени (n=9)
Основная					
Н	$0,12 \pm 0,001$	—	$0,13 \pm 0,007$	$0,16 \pm 0,004^*$	$0,08 \pm 0,003^*$
В	$0,12 \pm 0,002$	$0,08 \pm 0,005^*$	$0,078 \pm 0,004^*$	$0,08 \pm 0,005^*$	—
Стимулированная					
Н	$1,0 \pm 0,05$	$1,02 \pm 0,05^{***}$	$0,88 \pm 0,05^{***}$	$0,54 \pm 0,06^{**}$	$0,26 \pm 0,06^{***}$
В	$1,14 \pm 0,03^{**}$	$0,75 \pm 0,065^{***}$	$0,61 \pm 0,05^{***}$	$0,49 \pm 0,01^{***}$	—

вало о достаточной мобильности ряда ферментных систем противоэтиологической защиты и являлось прогностически благоприятным признаком. В то же время это не исключает присутствия при АО и ИНСД белковых чужеродных компонентов, влияющих на клинические проявления этих заболеваний в условиях низкогогорья.

В высокогорных условиях были найдены следующие особенности. У больных АО число активных моноклеаров и их поглотительная способность существенно не менялись с увеличением степени ожирения как в основной, так и в стимулированной группе. Поглотительная способность клеток при III и IV степени ожирения была значительно снижена, однако стимуляция фагоцитов именно у этой группы больных повышала число активных клеток и их поглотительную способность ($p < 0,05$), что указывало на имеющиеся резервы. У больных АО только при IV степени количество ферментных антигипоксических гранул было понижено по сравнению с контролем ($p < 0,001$), а после стимуляции зимозаном число гранул повышалось в 6,5—9 раз ($p < 0,001$). Это явление было выражено слабее у больных ИНСД (см. табл. 4), у которых возраст не оказывал заметного влияния на данный показатель в условиях как низкогогорья, так и высокогорья.

Таким образом, в условиях высокогорья у больных АО и ИНСД обнаружены некоторые различия состояния неспецифической защиты: клеточное звено иммунитета заметно подавлено, но в то же время активность кислородзависимых ферментов достаточно сохранена, что является прогностически благоприятным признаком.

Киллерная активность лимфоцитов у больных АО и ИНСД достоверно повышена по сравнению с контрольной группой в условиях низкогогорья и особенно высокогорья (табл. 5). Можно предположить, что на нее оказывают влияние нарушения жирового и углеводного обмена.

Таблица 4

Показатели НСТ-теста (ИАН) у больных ИНСД в условиях низкогогорья (Н) и высокогорья (В) Тянь-Шаня ($M \pm m$)

Группа обследованных	Здоровые	Больные ИНСД	
		30—59 лет (n=82)	60 лет и старше (n=44)
Основная			
Н	$0,12 \pm 0,001$	$0,07 \pm 0,003^*$	$0,05 \pm 0,001^*$
В	$0,12 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,002^*$	$0,06 \pm 0,002^*$
Стимулированная			
Н	$1,0 \pm 0,05^{**}$	$0,66 \pm 0,02^{***}$	$0,32 \pm 0,01^{***}$
В	$1,14 \pm 0,03^{**}$	$0,40 \pm 0,015^{***}$	$0,37 \pm 0,034^{***}$

Таблица 5

Показатели ЦТЭ (в %) у больных АО и ИНСД в условиях низкогогорья (Н) и высокогорья (В) Тянь-Шаня ($M \pm m$)

Местность	Здоровые	Больные АО (n=27)	Больные ИНСД (n=108)
Низкогогорье	$12,1 \pm 21,49$	$58,46 \pm 11,9^*$	$71,27 \pm 7,4^*$
Высокогогорье	$50,7 \pm 3,8$	$290,9 \pm 57,5^{***}$	$437,15 \pm 54,15^{***}$

В условиях высокогорья сенсibilизация лимфоцитов и их повреждаемость резко повышены у больных как АО, так и ИНСД (соответственно $290,9 \pm 57,5$ против $58,46 \pm 11,0$ и $437,15 \pm 54,15$ против $71,27 \pm 7,4$ при $p < 0,01$). Видимо, состояние гипоксии влияет на киллерную активность лимфоцитов независимо от того, имеется ли явная или скрытая форма ИНСД.

Выводы

1. У жителей низкогогорья и высокогорья Тянь-Шаня, больных АО и ИНСД, клеточный неспецифический иммунитет снижен уже на начальных стадиях заболевания и угнетается с увеличением степени ожирения и возраста больных ИНСД.

2. Стимуляция фагоцитоза и кислородзависимых ферментных систем у больных АО и ИНСД свидетельствует о наличии резервных возможностей клеточного неспецифического иммунитета, который не зависит от высоты местности над уровнем моря.

3. В формировании особенностей проявления АО и ИНСД в низкогогорье и особенно в высокогорье играют роль повышение фагоцитарной активности лимфоцитов и иммунокомплексные соединения.

ЛИТЕРАТУРА

- Балаболкин М. И., Сафано В. А., Стулий Л. А. и др. // Вестн. АМН СССР.— 1993.— № 2.— С. 33—39.
- Бримкулов Н. Н. Высокогорная климатотерапия больных бронхиальной астмой: Механизмы действия и некоторые пути повышения эффективности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1990.
- Дедов И. И., Мухин Н. А., Шестакова М. В. и др. // Пробл. эндокринол.— 1990.— № 4.— С. 57—63.
- Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение.— М., 1964.
- Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии.— М., 1986.
- Ефимов А. С., Ефимова Е. К. // Вестн. АМН СССР.— 1991.— № 9.— С. 52—55.
- Ефимов А. С., Яковенко А. М. // Пробл. эндокринол.— 1991.— № 6.— С. 16—18.
- Китаев М. И., Иманбаев А. С., Маркович М. Г. // Аллергия и иммунитет при заболеваниях сердца и легких / Под ред. М. И. Китаева.— Фрунзе, 1985.— С. 3—13.

9. Китаев М. И., Тулебеков Б. Т., Собуров К. А. Неспецифическая резистентность организма при адаптации к высокогорью и деадаптации. — Фрунзе, 1990.
10. Кондратьева Е. И., Меняйцева Т. А. // Педиатрия. — 1990. — № 6. — С. 21—24.
11. Кураева Т. Л. // Пробл. эндокринологии. — 1991. — № 1. — С. 63—67.
12. Миррахимов М. М., Васильев Н. В., Китаев М. И. Иммунный гомеостаз в экстремальных природных условиях. — Фрунзе, 1985.
13. Морозов В. Л., Адамбеков Д. А., Сокурено Л. С. Способ определения цитотоксического действия лимфоцитов. А. с. 1491169 А I от 02.05.86, СССР.
14. Раимжанов А. Р., Бримкулов Н. Н., Саманчина Б. Т. // Вопросы экологической кардиологии в Киргизии. — Фрунзе, 1985. — С. 135—143.
15. Faustman D., Scheenfeld D., Ziegler R. // Diabetes. — 1991. — Vol. 40, N 5. — P. 590.

Поступила 10.02.93

© Б. А. ЗЕЛИНСКИЙ, А. В. ПАЛАМАРЧУК, 1994

УДК 616.379-008.64.-085-036.8-07:616.153.915

Б. А. Зелинский, А. В. Паламарчук

СПЕКТР ФОСФОЛИПИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ И МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ВЛИЯНИЕ НА НЕГО АНТИОКСИДАНТОВ

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. Б. А. Зелинский) факультета усовершенствования врачей и лечебного факультета Винницкого медицинского института им. Н. И. Пирогова

Фосфолипиды являются основными структурными компонентами клеточных и субклеточных мембран и определяют уровень активности мембранных ферментов, чувствительность тканей к инсулину. В литературе проблема метаболизма фосфолипидов при сахарном диабете (СД), в том числе диабетической ангиопатии, освещена недостаточно [5, 7—9].

Целью исследования явилось изучение показателей обмена фосфолипидов в сыворотке крови и мембранах эритроцитов у больных СД, а также их динамики под влиянием комплексного лечения с включением унитиола и токоферола.

Материалы и методы

Обследовано 92 больных СД I типа (60 мужчин и 32 женщины в возрасте от 17 до 45 лет). Средняя степень тяжести заболевания была у 36 больных, тяжелая форма заболевания — у 56. Диабетические ангиопатии различной локализации отмечались у 63 больных. Все больные при поступлении в стационар были в состоянии декомпенсации обменных процессов. Контрольную группу составили 24 практически здоровых лица аналогичного возраста.

Содержание фосфолипидов изучали методом Стеварда, фракции фосфолипидов — методом тонкослойной хроматографии [6]. Разделение фракций фосфолипидов (фосфатидилсерин — ФТС, лизофосфатидилхолин — ЛФТХ, сфингомиелин — СМ, фосфатидилхолин — ФТХ, фосфатидилэтанол-амин — ФТЭА) осуществлялось на силикагеле. Рассчитывали также относительное содержание фракций в крови.

В зависимости от характера лечения выделено 3 группы больных. Больные I-й группы ($n=31$) наряду с интенсифицированной инсулинотерапией получали липамид, метионин, препараты калия, витамины группы В, теоникол. Больные 2-й группы ($n=34$) дополнительно к указанной терапии получали унитиол утром внутривенно капельно на физиологическом растворе натрия хлорида (0,1 мл 5 % раствора унитиола на 1 кг массы тела) и вечером внутримышечно в той же дозе. Курс лечения составлял 2 нед. Учитывая, что унитиол оказывает благоприятное влияние на оксигенацию тканей, существенно повышая как доставку, так и утилизацию кислорода [4], больным 3-й группы ($n=27$) одновременно с внутривенным капельным введением унитиола синхронно про-

M. S. Moldobayeva, D. A. Adambekov, G. R. Bestuzheva, S. I. Tikhonina, K. T. Abazbekova — IMMUNOLOGIC SHIFTS IN RESIDENTS OF THE TYAN SHYAN LOWLANDS AND HIGHLANDS SUFFERING FROM ALIMENTARY OBESITY AND NONINSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS

Summary. Cellular nonspecific immunity was found reduced in residents of the lowlands and highlands suffering from alimentary obesity and noninsulin-dependent diabetes mellitus (NIDM), this depression augmenting with the increment of obesity degree and age of NIDM patients ($p<0.01-0.001$). Activities of antihypoxic enzymes in these patients are drastically depressed under conditions of the highlands and do not depend on the patient's age. Lymphocyte killer activity in both patient populations is increased, more so in the highlands; this activity functionally or organically impairs insulin in the body forming with it immune complexes.

водилась ингаляция увлажненного кислорода со скоростью 2 л/мин; внутримышечно вводился токоферола ацетат по 300 мг в сутки.

Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

У больных СД происходят существенные изменения фосфолипидного обмена (табл. 1).

Уровень общих фосфолипидов в сыворотке крови был повышен, особенно у больных с тяжелой формой заболевания и у больных с наличием диабетических ангиопатий (соответственно $3,05 \pm 0,09$ и $3,00 \pm 0,08$ ммоль/л при норме до $1,77 \pm 0,03$ ммоль/л; $p<0,01$). Существенное влияние оказывала длительность заболевания. Так, у больных с длительностью СД более 10 лет содержание фосфолипидов составляло $3,15 \pm 0,15$ ммоль/л, в то время как у больных с длительностью СД менее 1 года — $2,00 \pm 0,07$ ммоль/л ($p<0,05$).

Выявлены изменения соотношения фракций фосфолипидов — увеличение содержания ФТС, ЛФТХ и СМ при снижении уровня ФТХ; содержание ФТЭА осталось без изменений. Изменения в соотношении фракций фосфолипидов более выражены при тяжелой форме заболевания, наличии диабетических ангиопатий, а также при большей длительности заболевания.

Установлено снижение уровня фосфолипидов в эритроцитах, более выраженное при тяжелом течении заболевания и при наличии диабетических ангиопатий. Количество фосфолипидов снижалось по мере увеличения длительности заболевания. Так, если у больных с длительностью заболевания до 1 года уровень фосфолипидов составлял $3,83 \pm 0,13$ ммоль/л, то у болеющих более 10 лет — $2,70 \pm 0,12$ ммоль/л ($p<0,001$).