

[5]. Если первым из них является АОЗ, которая, как свидетельствуют результаты проведенных исследований, снижается при СД, то вторым фактором адаптации служит ферментная система защиты, основным представителем которой является СОД. Уровень этого фермента у больных 1-й и 2-й групп составил соответственно  $14,0 \pm 1,07$  и  $11,2 \pm 0,94$  усл. ед. ( $p < 0,05$ ). Увеличение образования СОД у больных СД с гнойно-воспалительными процессами мягких тканей связано, вероятнее всего, со снижением антиокислительной активности, что заставляет энзимные системы интенсифицировать продукцию СОД по принципу обратной связи. Повышение активности СОД при низком содержании  $\alpha$ -токоферола имеет значимый характер и отражает возможность организма к адаптации при усилении ПОЛ [8].

## Выводы

1. В тканях больных с гнойно-воспалительными поражениями мягких тканей на фоне СД отмечено повышение уровня конечного продукта СРОЛ — МДА.

2. Установлено уменьшение АОЗ, что проявляется значительным снижением содержания в тканях витаминов А и особенно витамина Е, а также нарушением глутатионредуктазной активности.

3. Некоторый рост уровня СОД по сравнению с контрольной группой может быть объяснен механизмами обратной связи как реакция на снижение уровня антиоксидантов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дильман В. М. Четыре модели медицины.— Л., 1987.
2. Ефимов А. С. // Пробл. эндокринолог.— 1983.— № 1.— С. 6—9.
3. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии.— М., 1989.
4. Карагезян К. Р., Овсепян Л. М., Дадаян М. А. // Вопр. мед. химии.— 1978.— Т. 24, № 1.— С. 73—76.
5. Ляпис М. А. Диагностика и лечение гнойных заболеваний мягких тканей при сахарном диабете: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1991.
6. Науменко В. Р. Жирнокислотный спектр и перекисное окисление липидов в эритроцитах больных сахарным диабетом и диабетическими ангиопатиями: Дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1986.
7. Приступюк А. М. Клиническое значение показателей перекисного окисления липидов у больных сахарным диабетом: Дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1984.
8. Старосельцева П. К., Косикова Е. С., Смурова Г. Ф. и др. // Пробл. эндокринолог.— 1986.— № 1.— С. 19—22.
9. Freeman Z. C., Ward P. A. // Lab. Invest.— 1982.— Vol. 47.— P. 412—426.
10. Van Hinsherg V. W. // Atherosclerosis.— 1984.— Vol. 53.— P. 113—118.
11. Weiss S. Z. et al. // J. clin. Invest.— 1981.— Vol. 68.— P. 714—721.

Поступила 14.04.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1994

УДК 616.379.008.64.053.2.092.078.33

*Е. В. Трофименко, Е. В. Злобина, Н. В. Лебедев, М. И. Мартынова, В. Ф. Пилютик, Т. С. Щеголькова, Е. Н. Злобина, И. И. Дедов*

## АУТОАНТИТЕТА К ГЛУТАМАТДЕКАРБОКСИЛАЗЕ У ДЕТЕЙ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Детское отделение (зав.— канд. мед. наук. Н. В. Лебедев) Института диабета (дир.— проф. М. И. Балаболкин) Эндокринологического научного центра (дир.— член-корр. РАМН И. И. Дедов) РАМН, лаборатория биотехнологии (зав.— доктор мед. наук Е. Н. Злобина) Института иммунологии (дир.— член-корр. РАМН Р. М. Хаитов) Минздрава РФ, Москва

Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) занимает существенное место в структуре хронической патологии детей и подростков. Современные данные свидетельствуют об аутоиммунной природе деструкции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, что приводит к манифестации сахарного диабета (СД) I типа. Большое значение имеют исследования, направленные на изучение патогенетических механизмов развития этого заболевания, выявление антигена-мишени для аутоиммунного процесса. В настоящее время основной мишенью для аутоантител (АТ) к островковым клеткам поджелудочной железы считается антиген (АГ) Р-64 [1, 2, 11]. АТ к АГ Р-64 впервые были обнаружены у больных ИЗСД в 1982 г. S. Baekkeskov. Р-64 представляет собой белковый комплекс, состоящий из субъединиц с мол. м. 64—69 кДа. Этот АГ видонеспецифичен, обнаруживается как на поверхности  $\beta$ -клеток, так и в цитоплазматической области [1, 2]. Роль АТ к АГ Р-64 в патогенезе заболевания и высокая специфичность этого иммунологического маркера для развития ИЗСД подтверждаются как при изучении СД I типа на лабораторных животных-

мышьях линии NOD и крысах линии BB [9], так и в клинических исследованиях [4—6, 9—11]. Данные АТ определяются в крови за несколько месяцев или даже лет до клинической манифестации СД, встречаются у 80—90 % больных с впервые выявленным ИЗСД и отсутствуют у здоровых лиц [10]. В последнее время выяснено, что данный комплекс, будучи одной из регуляторных структур  $\beta$ -клетки, модулирует стимулируемую глюкозой секрецию инсулина [1, 10]. АГ Р-64 имеет ферментативную активность декарбоксилазы глутаминовой кислоты (ГДК), катализирующей синтез гаммааминомасляной кислоты (ГАМК). В свою очередь ГАМК является одним из основных медиаторов нейроэндокринной системы [1, 6, 10]. В максимальном количестве ГДК содержится как в островковых клетках поджелудочной железы (островковая форма), так и в клетках Пуркинье мозжечка (мозговая форма) [3, 7, 8]. Очень высокая степень гомологии обеих форм показана при изучении их на молекулярном уровне. Установлено, что аутоантитела к островковой ГДК идентичны аутоантителам к АГ Р-64 и имеется перекрестное взаимодействие меж-



Микрофотография клеток Пуркинье мозжечка. Специфическое иммунофлуоресцентное окрашивание клеток Пуркинье на срезе мозжечка крысы при наличии антител к ГДК в тестируемой сыворотке крови.  $\times 450$ .

ду АТ к АГ Р-64 и мозговой ГДК [1, 12]. Обнаружение АТ к мозговой ГДК в сыворотке крови больных ИЗСД является еще одним подтверждением схожести мозговой и островковой форм ГДК и позволяет рассматривать аутоантитела к мозговой ГДК как иммунологический маркер ИЗСД. Известно, что СД I типа обладает значительным полиморфизмом как по характеру манифестации, так и по течению заболевания. На развитие СД в детском возрасте могут оказывать влияние половые и возрастные особенности, наличие наследственной предрасположенности и т. д. Для изучения подобных вопросов патогенеза ИЗСД детского возраста несомненный интерес представляет исследование маркеров аутоиммунитета у больных СД детей в сравнении с их здоровыми сверстниками.

Цель настоящего исследования — выявить частоту встречаемости аутоантител к мозговой ГДК у детей с впервые выявленным ИЗСД, а также установить возможную зависимость встречаемости этого маркера от пола, возраста обследуемых, наличия ИЗСД у ближайших родственников ребенка, возникновения ацетонурии в момент манифестации, быстроты развития клинической картины заболевания.

## Материалы и методы

Аутоантитела к мозговой форме ГДК определяли в крови у 48 детей 1—14 лет, в том числе у 36 с впервые выявленным

ИЗСД, у 2 с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ), у 10 практически здоровых (контрольная группа). Диагноз установлен в соответствии с классификацией ВОЗ. Дети, больные ИЗСД, обследованы в сроки от 1 года до 12 дней от начала инсулинотерапии. Все обследуемые были разделены на группы по полу и возрасту, дети с ИЗСД — дополнительно по следующим признакам: семейный (болен один из близких родственников ребенка и более) или спорадический характер заболевания, длительность продромального периода (время от первых клинических признаков до явного проявления инсулиновой недостаточности), наличие или отсутствие ацетонурии. Среди обследованных детей было 11 мальчиков и 22 девочки с СД и 2 девочки с НТГ. По возрасту все дети были разделены на 3 группы: 1—4 года (младшая), 5—9 лет (средняя), 10—14 лет (старшая). В младшей возрастной группе оказалось 6 (16,7%) детей, больных СД I типа, мальчиков и девочек поровну. В средней группе было 12 (33,3%) детей (2 мальчика, 10 девочек), больных СД, в старшей — 18 (50%) детей (8 мальчиков и 10 девочек). Девочки с НТГ относились к средней возрастной группе. В контрольной группе 2 детей были в возрасте 5—9 лет, 8 — в возрасте 10—14 лет. Семейный анамнез заболевания выявлен у 6 (15,8%) детей. Длительность продромального периода составила в среднем  $4,5 \pm 1,8$  нед. Минимальной ( $2 \pm 0,6$  нед) она была у детей 1—4 лет, максимальной ( $6,3 \pm 3,8$  нед) — у детей 10—14 лет. У 2 мальчиков 11 и 13 лет и девочки 9 лет она превысила 20 нед. Ацетонурия встречалась у 60% детей.

Для определения аутоантител к мозговой форме ГДК в сыворотке крови людей был разработан вариант реакции непрямой иммунофлуоресценции на криосрезях мозжечка крысы линии Вистар. Ткани замораживались в жидком азоте. С помощью криотома LEITZ готовились криосрезы толщиной 4 мкм с последующей фиксацией в ацетоне при 4 °С. Срезы служили в качестве антигена для тестирования исследуемых сывороток на присутствие специфических аутоантител. Участки неспецифического связывания блокировались нормальной кроличьей сывороткой. Исследуемые сыворотки разводились в соотношении 1:10 в фосфатно-буферной смеси с добавлением 20% телячьей эмбриональной сыворотки, предварительно инактивированной при 56 °С в течение 30 мин.

Аутоантитела из сыворотки крови больного, связавшиеся с участками среза ткани, содержащими АГ, выявлялись вторичными АТ, конъюгированными с флуоресциннзотиоцианатом (ФИТЦ). В реакции использовали конъюгат кроличьей сыворотки против иммуноглобулинов человека (РАН) с ФИТЦ, разведенный в фосфатном буфере в соотношении 1:150 с добавлением бычьего сывороточного альбумина. Учет реакции производился с помощью флуоресцентного микроскопа с фотоприставкой. Специфическое окрашивание среза, обработанного сывороткой больного, свидетельствовало о наличии специфических аутоантител у данного больного (см. рисунок).

В качестве отрицательного контроля реакции использовалась сыворотка крови здорового донора, не содержащая аутоантитела, положительного — АТ-позитивная сыворотка крови больной ИЗСД 24 лет. Контрольные сыворотки предварительно были протестированы на наличие аутоантител к ГДК методом радиоиммунопреципитации глутаматдекарбоксилазной активности в лизате мозжечка.

Обработка полученных данных производилась на основе использования методов математической статистики. Основными показателями являлись среднее значение статистического ряда, среднеквадратическое отклонение, коэффициент вариации изучаемых показателей, ошибка средней, ошибка разности. Принималось  $P \geq 95\%$ ,  $t=2$  как для абсолютных, так и для относительных единиц измерения. При сравнении групп детей по разным признакам с учетом возраста и пола применялся метод стандартизации.

## Результаты и их обсуждение

Из 36 детей с впервые выявленным СД I типа аутоантитела к мозговой форме ГДК присутствовали у 30 ( $83,3 \pm 12,4\%$ ) ( $P=95\%$ ). Также наличие АТ выявлено у 1 девочки с НТГ. Все дети из контрольной группы были антителонегативными (АТ<sup>-</sup>).

Полученные результаты подтверждают частую выявляемость АТ к мозговой ГДК у детей с впервые выявленным ИЗСД, сходную с частотой

обнаружения АТ к АГ Р-64 у больных СД I типа. Основой этого являются упомянутые ранее высокая корреляция между данными видами антител, а также структурная гомология мозговой ГДК и АГ Р-64 островковых клеток поджелудочной железы. Так, по сообщениям I. Dedov и соавт. [4], W. Riley [9], АТ к Р-64 присутствовали у 89 и 86,9 % больных ИЗСД, а АГ к мозговой ГДК — более чем у 80 % больных вновь выявленным ИЗСД. По данным А. Drash и соавт. [5], АТ к АГ Р-64 обнаруживаются у 73 % детей с СД I типа. Все авторы указывают на отсутствие этого маркера в контрольной группе, что свидетельствует о высокой специфичности данного иммунологического маркера для ИЗСД. Многие авторы [1, 4, 10, 11] считают аутоантитела к ГДК более специфичными для ИЗСД, чем другие виды аутоантител (общие аутоантитела к цитоплазматическим и поверхностным структурам  $\beta$ -клеток).

Вопрос обнаружения аутоантител у детей с НТГ требует дальнейшего изучения. В нашем случае у антителопозитивной (АТ<sup>+</sup>) больной с НТГ вероятно развитие ИЗСД, особенно учитывая семейный анамнез. Однако возможен транзиторный вариант присутствия аутоантител без дальнейшего развития СД I типа.

Результаты сравнительного изучения частоты АТ<sup>+</sup>-случаев в различных группах детей приведены ниже. Антителопозитивными оказались 83 % больных ИЗСД детей младшей возрастной группы, 100 % — средней и 72 % — старшей. Различия между младшей и средней группами статистически недостоверно. При сравнении же детей 1—9 и 10—14 лет выявилось явное преобладание ( $t=2$ ,  $P=95\%$ ) АТ<sup>+</sup>-больных в 1-й группе. Соотношение девочек и мальчиков, имеющих аутоантитела, во всех возрастных группах было 1:1. У 100 % детей с семейным анамнезом ИЗСД найдены АТ к ГДК. Среди детей со спорадическим ИЗСД АТ выявлены у 78,6 %. Различия по этому показателю для обеих групп имеют высокую степень достоверности. У ребенка с НТГ, имеющего аутоантитела, среди родственников двое страдают СД I типа. По характеру дебюта заболевания (наличие ацетонурии, длительность продромального периода) существенных различий между АТ<sup>+</sup>- и АТ<sup>-</sup>-детьми не найдено. Однако обращает на себя внимание относительно более редкое развитие ацетонурии у АТ<sup>-</sup>-детей.

Более высокая частота АТ<sup>+</sup>-детей в группе детей 1—9 лет по сравнению с группой 10—14 лет может свидетельствовать о некотором различии в патогенезе ИЗСД и особенностях аутоиммунного процесса у детей до- и пубертатного возраста. Уменьшение выявляемости аутоантител при увеличении возраста начала СД было отмечено и при изучении антиостровковых цитоплазматических аутоантител [11].

Половых различий при анализе данного звена аутоиммунитета у детей не найдено. Однако другой фактор — наследственность, по-видимому, играет роль. На это указывает достоверное различие в выявляемости АТ у детей с семейным и спорадическим ИЗСД. После стандартизации по возрасту и наличию семейного СД у детей разных воз-

растных групп отличие по этим показателям сохранялось. Это указывает на независимое влияние наследственности и более раннего возраста начала СД на появление аутоантител.

В настоящем исследовании взаимосвязи длительности продромального периода, тяжести манифестации заболевания и признаков аутоиммунного процесса не найдено. Однако эта проблема требует дальнейшего изучения. Возможно, на длительность продромального периода и тяжесть обменных нарушений в дебюте ИЗСД в большей степени влияют провоцирующие факторы окружающей среды и своевременность начала инсулинотерапии.

## Выводы

1. Наличие аутоантител к мозговой ГДК в сыворотке крови детей является маркером ИЗСД и обнаруживается у 83,3 % детей с впервые выявленным ИЗСД.
2. Сравнительное изучение частоты АТ<sup>+</sup>-случаев в различных возрастных группах детей, больных ИЗСД, показало, что аутоантитела к ГДК чаще присутствуют у детей, заболевших в возрасте 1—9 лет.
3. Выявляемость АТ у детей с семейным анамнезом ИЗСД значительно выше по сравнению с детьми, имеющими спорадический ИЗСД.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Злобина Е. Н. Аутоиммунные механизмы развития ИЗСД: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1991.
2. Aanstoot H.-J., Christgau S., Baekkeskov S. // The International Immunology and Diabetes Workshop, 11-th.— Nagasaki, 1991.— P. S1—P3.
3. Aizpurua H. J., Harrison L. C. // Ibid.— P. S1—P8.
4. Dedov I. I., Smirnova O. M., Zlobina E. N. et al. // Ibid.— P. S1—P3.
5. Drash A. L. // Diabet. in the Young.— 1991.— N 25.— P. 14—25.
6. Genovese S., Bonifacio E. et al. // The International Immunology and Diabetes Workshop, 11-th.— Nagasaki, 1991.— P. S1—P6.
7. Gianani B., Jackson R., Eisenbarth G. S. // Ibid.— P. S1—P9.
8. Gram D. S., Barnett L. D., Joseph J. L., Harrison L. C. // Ibid.— P. S1—P7.
9. Riley W. J. // Clin. Immunol. Immunopath.— 1989.— Vol. 53.— P. 92—98.
10. Roep B. // T Lymphocytes and the Pathogenesis of Type 1 (Insulin-Dependent) Diabetes Mellitus.— Albasserdam, 1992.— P. 49—51.
11. Ziblasek I., Jackson R. A., Eisenbarth G. E. // Clin. Immunol. Immunopath.— 1989.— Vol. 52.— P. 347—365.
12. Zlobina E., Andreev S., Dubinkin I. et al. // The International Congress on Endocrinology, 9-th.— Paris, 1992.— P. 376.

Поступила 22.07.93

V. F. Trofimenko, Ye. V. Zlobina, N. V. Lebedev, M. I. Martynova, V. F. Pilyutik, T. S. Schegolkova, Ye. N. Zlobina, I. I. Dedov — AUTOANTIBODIES TO GLUTAMIC ACID DECARBOXYLASE IN CHILDREN WITH NEWLY DETECTED INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS

Summary. Glutamic acid decarboxylase (GAD) is considered as target antigen in pancreatic beta cell autoimmunity. Two isoforms of GAD (islet and brain GAD) were detected recently. In circulation of approximately 80 % of recently detected patients with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) autoantibodies to brain GAD (bGAD) have been demonstrated. To detect autoantibodies to bGAD blood sera of 48 children aged 1 to 14, 36 of these with newly diagnosed IDDM, 2 with

impaired glucose tolerance (IGT), 10 healthy controls, were tested. Indirect immunofluorescent staining of rat cerebellum cryoslices was carried out. The results were assessed using fluorescent microscopy and processed by statistical methods. Autoantibodies to bGAD were found in 30 out of 36 patients with IDDM:  $83,3 \pm 12,4\%$  ( $p=95\%$ ), in 1 with IGT, and

in none of controls. The fact that all controls were antibody-negative proves a high specificity of this immunological marker of IDDM. Family history or a younger age by the moment of diabetes onset were conducive to a higher prevalence of autoantibodies to GAD, each of these factors being unrelated to the other.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.379-008.64-085.252:582.739]-036.8-07

А. В. Древаль, Н. В. Аныкина, Д. П. Тишин, В. Г. Высоцкий, Т. А. Яцышина, В. К. Городецкий, Л. К. Викторова

## ВЛИЯНИЕ ИЗОЛЯТА СОЕВОГО БЕЛКА НА ОКИСЛЕНИЕ ЭНЕРГОСУБСТРАТОВ У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Институт питания РАМН, Москва

Принятые критерии компенсации инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД) — уровень гликемии, гликозилированного гемоглобина — не дают достаточно полного представления о состоянии метаболизма. В частности, один и тот же уровень гликемии может соответствовать разным скоростям продукции глюкозы печенью и ее утилизации тканями [2], а следовательно, и разным уровням энергопродукции (ЭП). Это касается прежде всего тех больных ИЗСД, у которых первичное поступление экзогенного инсулина в системный, а не порталный кровоток ведет к ятрогенной системной гиперинсулинемии и порталной гипоинсулинемии [2] и соответственно повышенной продукции глюкозы печенью и повышенной ее утилизации периферическими тканями. В связи с этим для выявления метаболического дисбаланса особенно важно определение не только гликемии, но и энергопродукции, например методом непрямой калориметрии, чему и посвящена настоящая работа, которая развивает исследования у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом, опубликованная нами ранее [3].

Здесь также представлены данные о влиянии изолята соевого белка в диете на окисление энерго-субстратов у больных ИЗСД с тем, чтобы продемонстрировать возможность непрямой калориметрии в оценке диетологических воздействий на биоэнергетику при сахарном диабете.

### Материалы и методы

Обследовано 15 больных (12 мужчин и 3 женщины) ИЗСД без выраженных осложнений в возрасте от 16 до 22 лет ( $19 \pm 1$  год) с продолжительностью заболевания от 1 года до 13 лет ( $6 \pm 1$  год) (табл. 1).

Все больные как в условиях стационара, так и до поступления получали интенсифицированную терапию препаратами человеческого инсулина: 3—4 инъекции инсулина короткого действия в сутки на фоне двух инъекций инсулина средней продолжительности действия (суточная доза  $38 \pm 5$  ЕД; см. табл. 1). Несмотря на это, на момент поступления в клинику среднесуточный уровень гликемии составил  $12,9 \pm 0,8$  ммоль/л, т. е. сахарный диабет был декомпенсирован, хотя ацетонурии ни у кого из больных не было.

Больные находились в стационаре в течение 35 дней; после 5-дневного периода адаптации к стационарному режиму, когда все больные получали специально разработанную для больных диабетом сбалансированную базисную «метаболическую» диету, 9 человек были переведены на «соевую» диету, сформированную путем замены 40% животного белка рациона на растительный — соевый изолят х 710 (Protein Technologies International), вводимый в блюда при их приго-

товлении (состав диет представлен в табл. 2). Остальные 6 больных продолжали до конца наблюдения получать базисную диету и составили группу сравнения для больных, находившихся на «соевой» диете.

В конце периода адаптации, а также на 3-й и 5-й неделях стационарного лечения исследовали потребление кислорода и выделение углекислого газа при дыхании в покое с помощью аппарата «Beckman MMS» (Metabolic Measurement Cart). Эти данные использовали для оценки энергообмена покоя (ОП). Исследования ОП проводились в соответствии с общепринятыми требованиями: утром, после сна, натощак (последний прием пищи и последняя инъекция инсулина проводились не позднее чем за 12 ч до исследования). Во время исследования больные находились в положении сидя, дыхание осуществлялось через трубку со специальным загубником; ожидание в положении сидя составляло не менее 15 мин, но и не более 30 мин. Для расчета энергии окисления субстратов определялась также суточная экскреция с мочой азота в составе продуктов азотистого обмена по методу Кьельдаля. При этом для повышения точности оценки скорости окисления белков азот мочи определялся за 3 сут: в день исследования, а также в предыдущий и последующий дни; полученные данные усреднялись.

С помощью биоэнергетической модели, описанной нами в работе [3], из соотношения объемов потребления кислорода и выделения углекислого газа, полученных в процессе

Таблица 1  
Динамика характеристик метаболизма

Показатель	Срок наблюдения		
	1-я неделя	3-я неделя	5-я неделя
Возраст, г	$19 \pm 1$	$19 \pm 1$	$19 \pm 1$
Масса тела, кг	$63 \pm 2$	$63 \pm 3$	$63 \pm 2$
Рост, см	$169 \pm 2$	$169 \pm 2$	$169 \pm 2$
Среднесуточная гликемия, ммоль/л	$12,9 \pm 0,8$	$11,0 \pm 0,7^*$	$10,3 \pm 0,6$
Средняя амплитуда колебаний гликемии в течение суток, ммоль/л	$5,3 \pm 0,6$	$4,3 \pm 0,6$	$3,9 \pm 0,3^*$
Гликозилированный гемоглобин, ммоль на 1 г белка	$14,0 \pm 2,1$	—	$12,9 \pm 0,8$
Гликозилированный альбумин, ммоль на 1 г белка	$52,5 \pm 6,1$	—	$48,6 \pm 3,2$
Средняя суточная доза инсулина, ЕД	$38 \pm 5$	$32 \pm 5$	$29 \pm 3^*$
С-пептид, пкг/л	$0,6 \pm 0,2$	$0,5 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,1$
СТГ, мг/мл	$6,9 \pm 3,2$	$3,8 \pm 0,6$	$5,2 \pm 1,6$
ИРИ, мкЕД/мл	$2,5 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,1$
Расчетный основной обмен, ккал	$1582 \pm 28$	$1592 \pm 26$	$1586 \pm 30$
Измеренный основной обмен, ккал	$1527 \pm 41$	$1603 \pm 76$	$1591 \pm 81$
Структура ОП, %:			
углеводы	$18 \pm 3$	$32 \pm 4^*$	$32 \pm 5$
жиры	$56 \pm 3$	$48 \pm 5$	$52 \pm 4$
белки	$26 \pm 2$	$20 \pm 3$	$16 \pm 3^*$
Суммарная полезная энергия, ккал	$576,1 \pm 10,4$	$627,2 \pm 16,1^*$	$623,3 \pm 11,2$
Потребление кислорода, л	$88,5 \pm 3,8$	$94,4 \pm 3,9$	$93,5 \pm 4,8$
Потребление кислорода на производство единицы полезной энергии, л/ккал	$0,1537 \pm 0,0004$	$0,1505 \pm 0,0003^*$	$0,1500 \pm 0,0009$

\*  $p < 0,01$ .