

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, group 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 энергосубстратов у больных ИЗСД с тем, чтобы продемонстрировать возможности 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 ± 1 год) с продолжительностью заболевания от 1 года до 13 лет (6 ± 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 ± 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 MMC» (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±1	19±1	19±1
Масса тела, кг	63±2	63±3	63±2
Рост, см	169±2	169±2	169±2
Среднесуточная гликемия, ммоль/л	12,9±0,8	11,0±0,7*	10,3±0,6
Средняя амплитуда колебаний гликемии в течение суток, ммоль/л	5,3±0,6	4,3±0,6	3,9±0,3*
Гликозилированный гемоглобин, ммоль на 1 г белка	14,0±2,1	—	12,9±0,8
Гликозилированный альбумин, ммоль на 1 г белка	52,5±6,1	—	48,6±3,2
Средняя суточная доза инсулина, ЕД	38±5	32±5	29±3*
С-пептид, пкг/л	0,6±0,2	0,5±0,1	0,6±0,1
СТГ, мкг/мл	6,9±3,2	3,8±0,6	5,2±1,6
ИРИ, мкЕД/мл	2,5±0,2	2,6±0,2	2,7±0,1
Расчетный основной обмен, ккал	1582±28	1592±26	1586±30
Измеренный основной обмен, ккал	1527±41	1603±76	1591±81
Структура ОП, %:			
углеводы	18±3	32±4*	32±5
жиры	56±3	48±5	52±4
белки	26±2	20±3	16±3*
Суммарная полезная энергия, ккал	576,1±10,4	627,2±16,1*	623,3±11,2
Потребление кислорода, л	88,5±3,8	94,4±3,9	93,5±4,8
Потребление кислорода на производство единицы полезной энергии, л/ккал	0,1537±0,0004	0,1505±0,0003*	0,1500±0,0009

* $p < 0,01$.

Таблица 2
Характеристика диет

Показатель	Диета	
	метаболическая	соевая
Калорийность, ккал/сут	2569,00	2629,30
Белки, г:	109,79	118,39
животные	79,73	45,19
растительные	30,06	73,20
Жиры, г	101,22	98,66
Углеводы, г	304,73	319,51
Пищевые волокна, г	34,75	37,99
Растворимые пищевые волокна, г	11,62	12,70
Холестерин, г	0,38	0,19

исследования газообмена, а также экскреции азота с мочой, рассчитывали скорости энергопродукции при окислении основных энергоемких субстратов в состоянии покоя. Для удобства описания полученных данных в нашей статье введено понятие «структура энергопродукции окисления» (СЭО), отражающее процентный вклад в энергообмен покоя энергии окисления белков, жиров и углеводов.

У больных рассчитывали также величину основного обмена по формуле [4]:

$$\text{основной обмен} = \frac{\text{энергообмен покоя}}{1,2}$$

а также «полезную» энергию (W , в ккал), которая составляет ту часть энергии окисления, которая акцептируется АТФ и используется организмом для выполнения химической работы, а не рассеивается в виде тепла; потребление кислорода в процессе окисления энергосубстратов (χ , в л) и эффективность энергообмена по потреблению кислорода на производство единицы полезной энергии (χ/W , в л/ккал).

Определение концентрации глюкозы в капиллярной крови (в ммоль/л) проводилось глюкозооксидазным методом, а затем рассчитывалась среднесуточная гликемия и амплитуда колебаний суточной гликемии (разность между максимальным и минимальным уровнем гликемии в течение суток). Гликозилированный гемоглобин и гликозилированный альбумин крови определялись калориметрическим химическим методом определения гликозилированных белков (в мкмольях фруктозаглицина на 1 г белка).

Определение уровня инсулина и соматотропного гормона натощак в плазме крови осуществлялось с помощью радиоиммунологических наборов ИБОХ (Минск), С-пептида — с по-

мощью наборов реактивов для радиоиммунологического определения производства ЭНЦ РАМН (Москва).

Полученные данные статистически обрабатывались на персональном компьютере по программе «Микростат».

Результаты и их обсуждение

При достаточном поступлении энергии с пищей количество энергии, производимое в организме в процессе окислительного метаболизма белков, жиров и углеводов, коррелирует в определенных пределах с их содержанием в диете, причем углеводный обмен быстрее реагирует на изменения рациона, чем жировой [8, 9, 11]. Окисление белков, как известно, оценивается по экскреции азота с мочой [1], которая зависит от поступления с пищей азотсодержащих продуктов. Таким образом, жестко фиксированной нормы окисления энергосубстратов в организме не может быть, поскольку их окисление в существенной степени зависит от биоэнергетической структуры рациона питания. В этой связи целесообразно сопоставлять биоэнергетическую квоту белков, жиров и углеводов в диете с интенсивностью окисления в покое белков, жиров и углеводов, т. е. с СЭО. Несовпадение соответствующих биоэнергетических квот диеты и СЭО в покое может быть критерием энергетического дисбаланса. Именно в таком аспекте и был построен анализ изложенного ниже материала исследований.

У обследованных больных в конце первой адаптационной недели госпитализации СЭО в целом не соответствовала структуре энергетической ценности диеты: выше оказалось окисление белка (26 % при его квоте в энергетической ценности диеты 18 %) и жира (56 % при квоте в диете 36 %), а окисление углеводов существенно ниже (18 % при квоте в диете 46 %) (рис. 1). Такой характер изменения СЭО может расцениваться как «ожидаемый» при неудовлетворительной компенсации обмена у больных ИЗСД. Действительно,

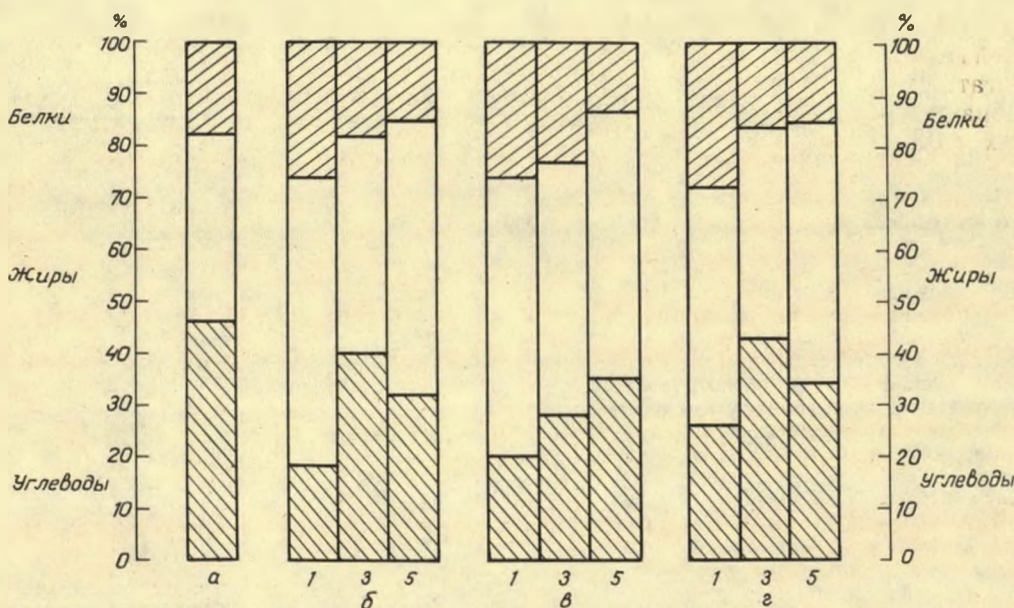


Рис. 1. Структура окислительного метаболизма субстратов в обеспечении ОП в сравнении с энергетической структурой диеты у больных ИЗСД.

а — диета; б — общая группа; в — соевая диета, г — метаболическая диета 1, 3, 5 — недели лечения

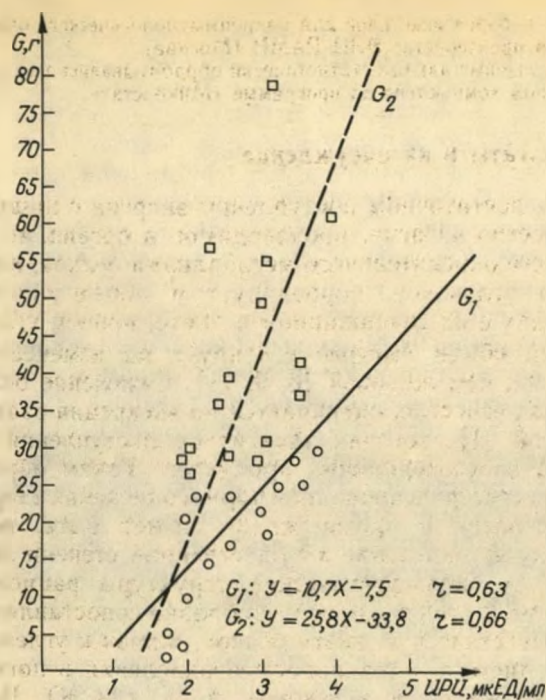


Рис. 2. Зависимость интенсивности окисления углеводов от уровня ИРИ натощак.

инсулиновая недостаточность и сопутствующее ей повышение уровня контринсулиновых гормонов ведут к снижению потребления глюкозы тканями и соответственно уменьшению ЭП за счет окисления глюкозы. Кроме того, при инсулиновой недостаточности стимулируется липолиз и усиливается окисление жира [6, 12], что нашло отражение в повышении окисления жира в наших исследованиях. Сопровождающее инсулиновую недостаточность повышение катаболизма белка [10] ведет к усилению его окисления.

Таким образом, на момент поступления в стационар у больных ИЗСД выявлен значительный энергетический дисбаланс, объясняемый инсулиновой недостаточностью. В то же время основной обмен в данной группе оказался в пределах нормы. Можно полагать, что этот энергетический дисбаланс и направлен на поддержание в нормальных пределах такого жизненно важного параметра, как основной обмен, в условиях инсулиновой недостаточности, когда главный энергосубстрат глюкоза становится малодоступен тканям. Это и понятно, так как величина основного обмена отражает биоэнергетическую обеспеченность базального метаболизма, т. е. адекватного функционирования систем жизнеобеспечения организма в состоянии покоя. Если же и в этом состоянии, при минимальном напряжении функционирования систем, ЭП оказывается нарушенной, неизбежна быстрая гибель организма, как это происходит, например, при кетозе у больных ИЗСД, когда обмен покоя повышается. Следовательно, тогда, когда сахарный диабет умеренно декомпенсирован, только структура ЭП, а не основной обмен в целом может рассматриваться как достаточно чувствительный показатель энергетического дисбаланса, который целесообразно использовать для оценки эффективности назначенного лечения.

Как указано выше, после периода адаптации часть больных была переведена на соевую диету, но поскольку соотношение белков, жиров и углеводов в обеих диетах практически совпадает, целесообразно сначала рассмотреть динамику СЭО у всех больных на фоне относительно стабильного диетического режима в стационаре и лишь после этого оценить влияние качества белка на биоэнергетику.

К середине периода наблюдения отмечается существенное и максимальное усиление окисления глюкозы при снижении окисления белка и в меньшей степени жира (см. рис. 1); при этом к концу лечения структура СЭО уже практически не меняется. Такую динамику СЭО можно расценивать скорее всего как благоприятную: более адекватная, чем в амбулаторных условиях, инсулино- и диетотерапия привели к улучшению утилизации глюкозы тканями и соответственно снижению интенсивности окисления белка и жира. Заметим, что полученные в результате стационарного лечения квоты ЭП приблизились к биоэнергетической структуре диеты. Кроме того, указанные изменения СЭО сопровождались повышением эффективности энергообмена: существенно увеличилось производство суммарной полезной энергии и уменьшилось потребление кислорода при производстве единицы полезной энергии (см. табл. 1).

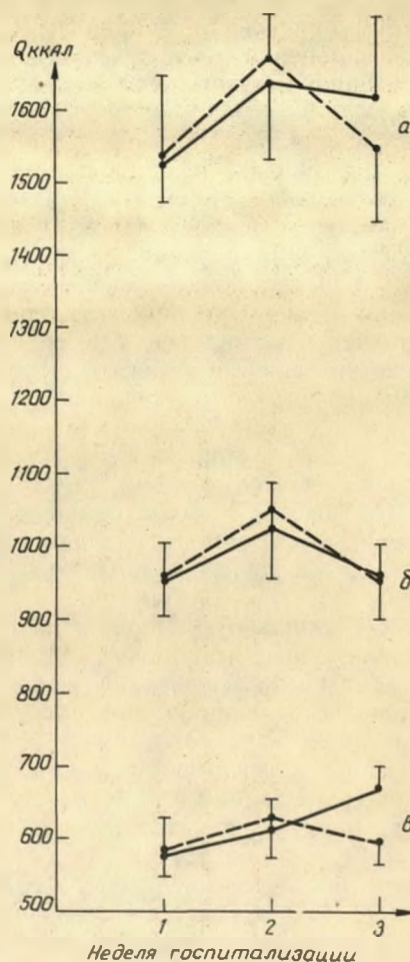


Рис. 3. Динамика ЭП за время лечения у больных ИЗСД.

а — основной обмен, б — энергия рассеивающаяся, в виде тепла, в — полезная энергия. Здесь и на рис. 4: сплошная линия — «соевая» группа, пунктирная — контрольная группа.

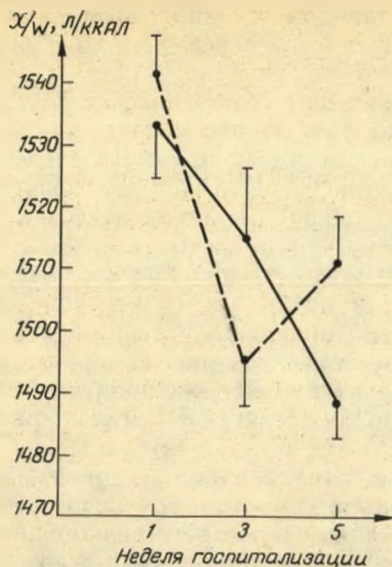


Рис. 4. Динамика количества кислорода, потребляемого для производства единицы полезной энергии, за время лечения у больных ИЗСД.

Следует отметить, что выявленная динамика СЭО совпадает с достоверным ($p < 0,05$) снижением среднесуточной гликемии и амплитуды ее колебаний, причем в дальнейшем эти показатели существенно не менялись. Благоприятный характер выявленных изменений ЭП подтверждается динамикой общепринятых клинических показателей обмена веществ.

Выявлена положительная корреляция между интенсивностью окисления углеводов и уровнем иммунореактивного инсулина (ИРИ) натощак как в начале, так и в конце лечения. В конце лечения крутизна наклона линии регрессии возросла (рис. 2), что отражало повышение чувствительности тканей к изменению инсулинемии, вероятно, за счет восстановления в определенной степени чувствительности к биологическому действию инсулина на фоне улучшения компенсации сахарного диабета. Аналогичный характер зависимости между уровнем ИРИ и окисления углеводов наблюдается и у лиц, не страдающих сахарным диабетом [5]. Вместе с тем корреляционной зависимости между уровнем окисления субстратов и дозой экзогенно вводимого инсулина не выявлено. Тот факт, что именно ИРИ, а не доза инсулина коррелирует с продукцией энергии, вероятно, обусловлен известным феноменом высокой нестабильности всасывания экзогенно вводимого инсулина — вариация в абсорбции инсулинов достигает 50 % [7].

Проанализируем теперь влияние качественного состава диеты на динамику биоэнергетических параметров, сравнив группы больных, получающих соевую и метаболическую диеты. В обеих группах отмечается достоверное ($p < 0,01$) улучшение среднесуточной гликемии, уменьшение амплитуды ее колебаний в течение суток, снижение уровня гликозилированного гемоглобина и гликозилированного альбумина за время лечения; при этом в обеих группах снизилась и среднесуточная доза инсулина ($p < 0,01$), по-видимому, за счет оптимизации схем инсулинотерапии и устранения в ряде случаев синдрома Сомоджи

(см. табл. 1). При анализе биоэнергетических параметров в обеих группах выявляется существенное и достоверное ($p < 0,01$) снижение за время лечения вклада белков в СЭО и соответственно полезной энергии, получаемой при окислении белков. Вклад углеводов в СЭО за период наблюдения, напротив, достоверно увеличился в обеих группах, причем в «соевой» группе он достигал максимальных цифр в конце лечения, а в группе сравнения — в середине его, и только в середине лечения в группе сравнения отмечалось достоверное ($p < 0,01$) уменьшение вклада жиров в СЭО. По-видимому, это связано с динамикой компенсации: в группе сравнения достоверное улучшение ее было достигнуто уже к середине периода наблюдения, а у получавших соевую диету — только к концу его. Вместе с тем, по-видимому, преждевременно было бы говорить о преимуществах метаболической диеты перед соевой, поскольку, хотя компенсация в группе сравнения и была получена быстрее, эффективность энергообмена, о которой следует судить прежде всего по производству общей полезной энергии, была достоверно выше в конце лечения в «соевой» группе при сопоставимых уровнях компенсации в обеих группах. Эффективность энергообмена по затратам кислорода в конце лечения также была более высока в группе, получавшей соевую диету, где на производство единицы полезной энергии затрачивалось меньшее количество кислорода, чем в группе сравнения (рис. 3, 4). Таким образом, благоприятное влияние диеты с включением изолята соевого белка на энергообмен больных ИЗСД происходит медленнее, но с точки зрения эффективности энергообмена это влияние оказалось более выраженным.

Полученные результаты указывают на актуальность целенаправленного поиска оптимальных режимов лечения соевой диетой, в котором метод непрямой калориметрии оказывается чрезвычайно полезным.

Выводы

1. У больных с умеренной декомпенсацией обмена веществ энергообмен покоя нарушен: снижено окисление углеводов и повышено окисление жира и белка, что позволяет сохранить в пределах нормы основной обмен в условиях инсулиновой недостаточности.
2. С улучшением показателей среднесуточной гликемии, гликозилированного гемоглобина и альбумина на фоне оптимизации инсулино- и диетотерапии структура окисления субстратов в покое приближается к норме, что сопровождается увеличением производства полезной энергии и уменьшением потребления кислорода при окислении субстратов.
3. На фоне метаболической диеты энергообмен больных ИЗСД улучшался быстрее, но при этом на фоне соевой возрастание его эффективности оказалось более выраженным.
4. Биоэнергетические параметры могут использоваться как критерии эффективности лечения ИЗСД. Их изменения не всегда коррелируют с динамикой общепринятых критериев компенсации и несут дополнительную информацию о метаболическом статусе больного.

1. Методические рекомендации по изучению белкового статуса и потребности в белке здорового и больного человека / Волгарев М. Н., Высоцкий В. Г., Яцышина Т. А. и др. — М., 1985.
2. Древал А. В. // Мед. техника. — 1982. — № 6. — С. 21—26.
3. Древал А. В., Высоцкий В. Г., Яцышина Т. А. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — № 2. — С. 3—8.
4. Потребности в энергии и белке: (Доклад Объединенного консультативного совещания экспертов ФАО, ВОЗ и УООН). — М., 1987.
5. Astrup A., Buemann B., Juel N. // J. clin. Endocr. — 1992. — Vol. 74, N 2. — P. 279—288.
6. Blaxter K. L. // Fed. Proc. — 1971. — Vol. 30. — P. 1436—1443.
7. Christiansen J. S., Lauritzen T. Pharmacology of Diabetes. — New York, 1991. — Vol. 3.
8. Flatt J. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 1987. — Vol. 499. — P. 104—123.
9. Flatt J. // Diabetes. — 1988. — Vol. 37, N 4. — P. 571—581.
10. Simonson D. C., Tamborlane W. V., Sherwin R. S. et al. // Ibid. — 1985. — Vol. 34, Suppl. 3. — P. 80—86.
11. Thomas M. // Amer. J. clin. Nutr. — 1992. — Vol. 55. — P. 934—942.
12. Trayhurn P., James W. P. // The Body Weight Regulatory System: Normal and Disturbed Mechanisms. — New York, 1981. — P. 97—115.

Поступила 05.07.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.379-008.64-085.835.12-036.8-07

И. И. Дедов, С. А. Абушеев, З. З. Муслимова, А. В. Древал

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОВТОРНЫХ КУРСОВ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Эндокринологический научный центр (дир. — член-корр. РАМН И. И. Дедов), Москва; кафедра эндокринологии (зав. С. А. Абушеев) Дагестанского медицинского института, Махачкала

Метаболическая тканевая гипоксия развивается при сахарном диабете преимущественно вследствие инсулиновой недостаточности. Следовательно, методы лечения инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД), симптоматически улучшающие оксигенацию тканей путем активации процессов транспорта кислорода, не потеряли своей актуальности и сегодня. Среди них наиболее эффективным является метод гипербарической оксигенации (ГБО), курс лечения которого существенно улучшает гормонально-метаболические показатели у больных сахарным диабетом [1, 2]. Но повторные курсы лечения ГБО до сих пор не оптимизированы: неизвестно, с какой частотой наиболее целесообразно проводить их при ИЗСД по крайней мере в течение года. Этому вопросу и посвящена наша работа.

Материалы и методы

Повторные курсы лечения ГБО получили 39 больных ИЗСД (19 женщин и 20 мужчин) в возрасте $28,2 \pm 11,3$ года, без избытка массы тела (рост $167,6 \pm 9,6$ см, масса тела $60,6 \pm 8,3$ кг), с длительностью диабета $5,7 \pm 0,5$ года. Все обследованные получали инсулин в среднем в дозе $35,5 \pm 10,1$ ЕД/сут.

Наблюдение за больными велось в течение года; гормонально-метаболические показатели у них исследовались до и после курса лечения ГБО, а также через 2, 4, 6, 8, 10 и 12 мес от начала наблюдения, т. е. каждые 2 мес. В зависимости от кратности повторных курсов лечения ГБО и интервалов между ними обследованные были разделены на следующие подгруппы: 1-я — получившие один курс лечения

A. V. Dreval, N. V. Anykina, D. P. Tishin, V. G. Vysotsky, T. A. Yatsyshina, V. K. Gorodetsky, L. K. Viktorova — EFFECT OF SOYBEAN PROTEIN ON ENERGY SUBSTRATE OXIDATION IN PATIENTS WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS

Summary. Using indirect colorimetry, the authors demonstrated disordered energy metabolism at rest in patients with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) with a moderate decompensation of metabolism: carbohydrate oxidation was reduced and fat and protein oxidation increased, this being aimed at maintenance of the basic metabolism within the normal range under conditions of insulin insufficiency. Improvement of common parameters of compensation during optimization of insulin therapy and therapeutic diets was associated with approximation of substrate oxidation structure and energetic structure of a diet, as well as with increased production of useful energy coupled with reduced oxygen consumption. Moreover, a positive correlation between insulin level and carbohydrate oxidation rate was revealed. Analysis of the effects of qualitative composition of protein showed a more rapid improvement of metabolism during metabolic diet, whereas during therapy with diets including soybean protein increase of metabolism efficacy is more manifest. Bioenergetic parameters may be used as criteria of the efficacy of IDDM treatment. Changes in these parameters not always correlate with the time course of routine criteria of compensation and provide supplementary information on a patient's metabolic status.

ГБО в начале года наблюдения; 2-я — получившие 2 курса лечения ГБО, при этом первый в начале года, а второй — спустя 6 мес; 3-я — получившие в течение года 3 курса лечения ГБО с интервалом между ними 4 мес.

Контрольную группу составили сопоставимые по клиническим параметрам с экспериментальной 8 больных ИЗСД, не получивших лечение ГБО и повторно обследованных в те же сроки, что и больные экспериментальной группы.

Сеансы ГБО проводились в одноместной барокамере отечественного производства «Ока-МТ» по следующей схеме: в первом сеансе определялась переносимость процедуры лечения больным (сеанс 20 мин, давление не выше 1,3—1,5 ата), в дальнейшем режим ГБО составлял 2 ата, длительность сеанса — 40 мин. Полный курс лечения состоял из 10 сеансов, проводимых ежедневно, с режимом компрессии и декомпрессии — 11,1 гПа в 1 мин.

Для оценки влияния лечения ГБО на гормонально-метаболический статус определяли гликемию, суточную глюкозурию, гликозированный гемоглобин (HbA_{1c}) и ряд гормонов в сыворотке крови до и после курса ГБО, а также каждые 2 мес в течение года наблюдений.

Глюкозу в капиллярной крови определяли ортотолуидиновым методом Гультмана, гликемию определяли каждые 3 ч в течение дня с расчетом ее среднесуточных показателей.

HbA_{1c} определяли колориметрическим методом по реакции с тиобарбитуровой кислотой.

Остаточная секреция инсулина у больных ИЗСД оценивалась по уровню С-пептида, который определяли в плазме крови натошак с помощью радиоиммунологического тест-набора фирмы «Byk-Sangtech» (Германия).

Уровень контринсулярных гормонов определяли в плазме крови натошак с помощью радиоиммунологических тест-наборов: глюкагон — фирмы «Serono» (Германия), СТГ — фирмы CIS (Франция), кортизол — ИБОХ АН Беларуси.