

Таблица 3

Коэффициент инсулинорезистентности (M± m)

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
к. инсулинорезистентности	2,38 ±1,74	1,98± 0,27	2,89±0,28 p <sub>2</sub> <0,05	4,09±0,36 P <sub>3</sub> <0,05 p <sub>4</sub> <0,001

Примечание: p<sub>2</sub> – достоверность различий у больных I группы относительно показателей II группы; p<sub>3</sub> – достоверность различий у больных II группы относительно показателей больных III группы; p<sub>4</sub> – достоверность различий у больных I группы относительно показателей больных III группы

Таблица 4

K<sub>сc</sub> – холестеринный коэффициент атерогенности (M± m)

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
K <sub>сc</sub>	2,008 ±0,099	3,735±0,248 P <sub>1</sub> <0,001	4,394±0,205 p <sub>2</sub> <0,05	6,250±0,430 P <sub>3</sub> <0,001 p <sub>4</sub> <0,001

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД 2 типа в стадии компенсации (I группа); p<sub>2</sub> – достоверность различий у больных СД 2 типа в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа); p<sub>3</sub> – достоверность различий у больных СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа) относительно показателей больных СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа); p<sub>4</sub> – достоверность различий у больных СД 2 типа в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа)

K<sub>сc</sub> достоверно выше в I группе в сравнении с показателями контроля (P<sub>1</sub><0,001), в II группе в сравнении с показателями I группы (p<sub>2</sub><0,05), в III группе в сравнении с показателями I и II групп (P<sub>3</sub><0,001, p<sub>4</sub><0,001).

**Выводы.** Анализ составляющих метаболического синдрома, характеризующих дислипидемию у больных СД 2 типа в зависимости от степени компенсации углеводного обмена, постоянно проживающих в неблагоприятных условиях Севера РФ, выявил достоверные маркеры уже имеющегося и развивающегося атеросклероза.

### Литература

1. Балаболкин М.И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – С. 672.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. – М.: Медицинское информационное агенство, 2004. – 456 с.: ил.
3. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: руководство для врачей. – М.: Берг, 1998. – 200 с.
4. Дедов И.И. и др. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: Метод. рекоменд. – М.: Медиа Сфера, 2002.
5. L. Barclay. //Ann Intern Med. – 2003. – Vol. 139. – P. 802–809.

SYSTEMATIC ANALYSIS OF SYMPTOMS DISLIPIDEMIC CHARACTERISTIC OF BIOLOGICAL FACTORS OF ADAPTATIONS OF DISEASED WITH DIABETUS MELITUS OF THE SECOND TYPE WITH DIFFERENT CLINICAL VARIANT OF TENDENCY OF PEOPLE LIVING CONSTANTLY IN CONDITIONS OF THE NORTH OF THE RF

I.Y. DOBRININA, Y.V. DOBRININ, V.M. ESKOV, T.N. KOWALENKO

### Summary

Analysis of consisting metabolic syndrome characteristic of dislipidemia of diseased people with diabetes mellitus of the second type with different clinical variants (depending on the degree of compensation of carbohydrate metabolism) in unfavorable conditions of the north of the RF revealed real markers of existing and developing atherosclerosis.

**Key words:** dislipidemia, diabetes mellitus of the second type

УДК 616.4-074/-078

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В СИСТЕМЕ «ПОЛ – АОЗ» МЕМБРАН ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ СД-2 С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ, ПОСТОЯННО ПРОЖИВАЮЩИМИ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА РФ

И.Ю. ДОБРЫНИНА, Ю.В. ДОБРЫНИН, В.М. ЕСКОВ\*

Общепризнано, что сахарный диабет ведет к гемокоагуляционным реологическим нарушениям, получены многочисленные доказательства нарушения функции эндотелия сосудов, тромбоцитов и изменения активности свертывания крови. Одновременно регистрируется активация свободно-радикальных процессов в организме, обнаруживаемая по росту в крови продуктов ПОЛ (перекисного окисления липидов) и снижению антиоксидантной активности крови. Именно процессам ПОЛ отводится главная роль в развитии многих патологических состояний. В норме в клетках и тканях постоянно присутствует молекулярный кислород и его активные формы (радикалы, ионы, перекиси), способные к окислительной деструкции биологических мембран. Однако в норме интенсивность деструктивных процессов минимальна, поскольку уравнивается функционированием многочисленных антиоксидантных систем. При истощении резервные мощности антиоксидантных систем могут исчерпаться, а, следовательно, происходит выраженная активация ПОЛ, создающая условия для выброса в кровь катехоламинов и глюкокортикоидов. Нарастание их уровня в крови сопровождается вторичной активацией ПОЛ, продукты которой обеспечивают разрушение биологических мембран, нарушение метаболизма и гибель клеток. Полагают, что продукты ПОЛ являются первичными медиаторами стресса.

Показано, что тромбоциты, как важный элемент системы гемостаза, связывая его сосудистый компонент с коагуляционным, играют ведущую роль в развитии сосудистых осложнений, больных СД [1]. До настоящего времени не решен вопрос, является ли изменение функций тромбоцитов следствием или причиной сосудистых осложнений при СД.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 90 больных сахарным диабетом 2 типа (мужчин, женщин) в возрасте 52,5±4,3 лет, из них 30 пациентов СД 2 типа в стадии компенсации (I группа), 30 пациентов СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа), 30 пациентов – СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа). Продолжительность заболевания – 5,1±3,2 года. С целью компенсации углеводного обмена пациенты принимали ПСП (гликлазид 30–120 мг/сут. и метформин 500–2500 мг/сут.) В работе использована классификация сахарного диабета, разработанная Комитетом экспертов ВОЗ (1999 г.); Методы параклинических исследований: гликированный гемоглобин определялся методом ионно-обменной хроматографии фирмы «Био-Рад» (Австрия); Показатели (ПОЛ), антиоксидантной защиты (АОЗ), содержание холестерина и фракций фосфолипидов оценивали в мембранах тромбоцитов. Выделение тромбоцитов проводилось по методу К.В. Чурина и сотр. (1991г.). Определение диеновых конъюгатов (ДК) – методом И.Д. Стельной (1977 г.); шиффовых оснований (ШО) – флюоресцентным методом (Ф.Р. Меерсон и соавт., 1979г.); об уровне малонового диальдегида (МДА) судили по концентрации продуктов, реагирующих с 2-тиобарбитуровой кислотой наборами «ТБК-активные продукты» фирмы «Lachema» (Чехия) на спектрофотометре СФ-46; супероксидсмутазы (СОД) – наборами «РЭНСОД» фирмы «RANDOX»; глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) – наборами «глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа» фирмы «RANDOX»; каталазы – по Бобориго Г.Л. с соавт. (1998);

Специальные исследования по теме проводились в КДЛ ЦПКБ. Полученные данные подвергли математической обработке методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ по статистической обработке информации (SPSS), а также пакета анализа MICROSOFT EXCEL на ЭВМ IBM PS 2000. Достоверность выявляемых различий определяли по методу Фишера – Стьюдента, анализируя среднюю величину вариационного ряда (M), среднее квадратическое отклонение вариационного ряда (σ), среднюю ошибку среднее квадратического отклонения (m). За достоверные принимали различия при значе-

\* Сургутский государственный университет, Сургут, Россия, 628400, Сургут, Энергетиков 14, СурГУ, evm @ bf. surgu.ru

ниях  $p < 0,05$ . Результаты исследования так же обработаны методом парного корреляционного анализа на ЭВМ типа ВМ РС/АТ с использованием пакета программ «Статистика в медико-биологических исследованиях».

**Результаты.** Все больные распределены по группам в зависимости от степени компенсации углеводного обмена по критериям компенсации углеводного обмена при сахарном диабете, обозначенным в федеральной целевой программе «Сахарный диабет» [2]. В I группу были включены больные СД 2 типа в стадии компенсации с уровнем  $HbA_{1c} = 5,42 \pm 0,11\%$ ; что достоверно выше показателей здоровых ( $4,82 \pm 0,07\%$ ,  $P_1 < 0,001$ ); во II группу были отнесены больные СД 2 типа в стадии субкомпенсации с уровнем  $HbA_{1c} = 7,29 \pm 0,06\%$ , что достоверно выше показателей I группы ( $P_2 < 0,001$ ); в III группу включены лица с СД 2 типа в стадии декомпенсации с уровнем  $HbA_{1c} = 9,91 \pm 0,25\%$ , что выше показателей I и II группы (соответственно  $P_3 < 0,001$ ,  $P_4 < 0,001$ ).

Таблица

Система «ПОЛ – АОЗ» в мембранах тромбоцитов ( $M \pm m$ )

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
Дневные конъюгаты нмоль/л	18,60±0,12	23,61±0,32 $p_1 < 0,001$	24,33±0,59	27,38±0,37 $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$
ШО, усл.ед.фл.	7,74±0,02	9,19±0,04 $p_1 < 0,001$	11,99±0,15 $p_2 < 0,01$	10,29±0,10 $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
ТБК, мкмоль/л	2,25±0,09	3,02±0,05 $p_1 < 0,001$	3,14±0,19	4,06±0,15 $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$
СОД, усл.ед.торм./мг белка	2,61±0,03	2,77±0,02 $p_1 < 0,001$	2,81±0,06	2,37±0,04 $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$
Каталаза, мкмоль/мин/мг белка	0,86±0,01	0,87±0,01 $p_1 < 0,001$	0,81±0,02 $p_2 < 0,01$	0,77±0,01 $p_4 < 0,001$
Г-6-ФДГ, мили Ед. акт./мг белка	0,23±0,00	0,26±0,00 $p_1 < 0,001$	0,28±0,01	0,35±0,01 $p_3 < 0,001$ $p_4 < 0,001$

Примечание:  $p_1$  – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД типа 2 в стадии компенсации (I группа);  $p_2$  – достоверность различий у больных СД типа 2 в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД типа 2 в стадии субкомпенсации (II группа);  $p_3$  – достоверность различий у больных СД типа 2 в стадии субкомпенсации (II группа) относительно показателей больных СД типа 2 в стадии декомпенсации (III группа);  $p_4$  – достоверность различий у больных СД типа 2 в стадии декомпенсации (III группа) относительно показателей больных СД типа 2 в стадии декомпенсации (III группа).

В целом уровень показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) выше показателей здоровых, при одновременном снижении активности ферментов АОЗ. Изменение показателей ПОЛ и ферментов АОЗ имеют фазный характер в зависимости от выраженности изменения инсулиновой секреции и диабетических осложнений. У больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения, постоянно проживающих в неблагоприятных условиях Севера РФ, наблюдается усиление ПОЛ, что ведет к характерным изменениям – синдрому перекисидации, включающему повреждение мембран тромбоцитов, инактивации и трансформации ферментов в системе «ПОЛ – АОЗ».

В I группе обследованных выявлен рост в клеточных мембранах тромбоцитов концентрации наиболее токсичных продуктов липопероксидации – ДК и ТБК-активных продуктов по сравнению с показателями здоровых ( $p_1 < 0,001$ ); в III группе концентрация ДК и ТБК-активных продуктов была выше показателей больных II и I групп ( $p_3 < 0,001$ ,  $p_4 < 0,001$ ); в II группе больных уровень ТБК-активных продуктов имеет сильную положительную корреляцию с концентрацией ШО ( $r = 0,5053$ ,  $p = 0,004$ ), а у больных III группы – с концентрацией ДК ( $r = 0,4729$ ,  $p = 0,008$ ). Наряду с этим изменение уровня конечных продуктов свободнорадикального окисления – ШО – имеет фазный характер: у I группы больных концентрация ШО достоверно выше ( $p_1 < 0,001$ ) показателей здоровых; в дальнейшем рост ШО у больных II группы по сравнению с показателями больных I группы ( $p_2 < 0,001$ ) сменяется достоверным снижением этого показателя у

больных III группы в сравнении с показателями больных I и II групп ( $p_3 < 0,05$ ,  $p_4 < 0,05$ ). Анализ полученных данных свидетельствует о снижении резистентности мембран тромбоцитов к окислительному стрессу у больных с неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена, так как ШО является одним из важных защитных механизмов.

Тесная связь между активностью СРО липидов мембран тромбоцитов и нарушением звеньев системы гемостаза подтверждается выраженной отрицательной корреляцией между концентрацией ТБК-активных продуктов и агрегацией с ристомидином, характеризующей тромбоцитарно-сосудистое звено гемостаза, ( $r = -0,4119$ ,  $p = 0,024$ ), антитромбином III ( $r = -0,4119$ ,  $p = 0,024$ ), слабой отрицательной – с временем рекальцификации, составляющей коагуляционного гемостаза, ( $r = -0,3733$ ,  $p = 0,042$ ) у больных I группы. У лиц II группы концентрация ДК сильно положительно коррелировала с тромбиновым временем ( $r = 0,5169$ ,  $p = 0,003$ ), а уровень ШО – сильно отрицательно с активностью протеина С ( $r = -0,5631$ ,  $p = 0,001$ ). В III группе между концентрацией ШО и антитромбином III установлена слабая отрицательная корреляционная зависимость ( $r = -0,3920$ ,  $p = 0,032$ ). Накопление первичных и вторичных продуктов перекисидации, сопровождается достоверным ( $p < 0,001$ ) ростом активности СОД у больных I группы по сравнению с показателями здоровых на фоне гиперинсулинемии, регистрируемой по тенденции к росту концентрации С-пептида в сравнении с показателями здоровых. По мере усугубления секреторной дисфункции  $\beta$ -клетки в III группе наблюдается снижение активности ( $p < 0,001$ ) СОД в сравнении с такими же показателями I и II группы больных. Между активностью СОД и концентрацией ШО в III группе установлена слабая положительная связь ( $r = 0,3633$ ,  $p = 0,048$ ). Это, вероятно, отражает срыв адаптивных реакций организма, находящегося в условиях длительного метаболического стресса.

Активность каталазы также была достоверно выше в I группе больных с по сравнению с показателями здоровых ( $p < 0,001$ ). У больных II и III группы активность каталазы достоверно снижена по сравнению с показателями I группы (соответственно  $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ ). У больных II группы отмечена сильная положительная корреляция между показателями ШО мембран тромбоцитов и восстановленного глутатиона сыворотки крови ( $r = 0,4638$ ,  $p = 0,010$ ) и слабая отрицательная корреляционная связь между активностью Г-6-ФДГ и уровнем С-пептида ( $r = -0,3782$ ,  $p = 0,039$ ). У больных III группы прослеживается сильная положительная корреляция между концентрациями ТБК-активных продуктов и ДК ( $r = 0,4729$ ,  $p = 0,008$ ), а также сильная отрицательная корреляция между уровнем гликозилированного гемоглобина и восстановленного глутатиона сыворотки крови ( $r = -0,5134$ ,  $p = 0,001$ ). По мере усугубления секреторной дисфункции  $\beta$ -клетки, идет глубокое угнетение ферментативного звена АОЗ у больных у больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения, постоянно проживающих в условиях Севера РФ.

Активность фермента Г-6-ФДГ, участвующего в восстановлении глутатиона, который, в свою очередь, обеспечивает безрадикальное восстановление липоперекисей и инактивирование токсических метаболитов достоверно выше у I группы больных по сравнению с показателями здоровых ( $p < 0,001$ ). В III группе обследованных активность исследуемого фермента достоверно выше по сравнению с показателями больных I и II групп ( $p < 0,001$ ). Анализ полученных данных отражает, по всей вероятности, возможную реакцию на метаболический стресс, свидетельствующую о напряженности исследуемого звена АОЗ у больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения, постоянно проживающих в неблагоприятных условиях.

Взаимосвязь между активностью ферментов АОЗ мембран тромбоцитов и системой гемостаза подтверждается наличием слабой положительной корреляцией между СОД и агрегацией УИА ( $r = 0,3980$ ,  $p = 0,029$ ) у больных I группы, сильной отрицательной – между активностью каталазы и агрегацией с ристомидином ( $r = -0,4148$ ,  $p = 0,023$ ) и сильной положительной корреляцией каталазы и ПТИ% ( $r = 0,4632$ ,  $p = 0,010$ ) у больных II группы.

**Вывод:** у больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения, постоянно проживающих в неблагоприятных условиях Севера РФ, выявлены маркеры снижения резистентности мембран к окислительному стрессу, которые коррелируют с нарушениями в системе гемостаза, что предпологает к утяжелению микроангиопатий, что приводит к срыву адапционных

механизмов, направленных на нейтрализацию липоперекисей, оказывающих наибольшее повреждающее воздействие на мембрану и повышающих риск сосудистых осложнений.

**Литература**

1. Балаболкин М.И. Диабетология.– М.: Медицина, 2000.– С. 672.
2. Дедов И.И. и др. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: Метод. рекоменд.– М.: Медиа Сфера, 2002.

CORRELATIVE RELATIONS IN SISTEM OF PEROXIDE OXIDATION DEFENSE OF MEMBRANES OF TROMBOCYTES OF DISEASED PEOPLE WITH DIABETUS MELITUS OF THE SECOND TYPE WITH DIFFERENT CLINICAL VARIANTS OF DURATIONS CONSTANTLY LIVING IN CONDITIONS OF THE NORTH OF THE RF

I.YU. DOBRININA, YU.V. DOBRININ, V.M. ESKOV

**Summary**

People diseased diabetes mellitus of the second type with different clinical variants of duration constantly living in conditions of the north of the RF are revealed markers of lowering the resistance of membrane to oxidation stress. This stress correlates the deviation in the system of homeostasis, which predisposes to hardening of microangiopathy as the result of which leads to frustration of adaptation mechanisms turned to neutralization of lipoperoxides which influences the most injured effect on a membrane and raising the risk of vascular complication.

**Key words:** diabetes mellitus of the second type, system of peroxide oxidation lipid, microangiopathy .

(Чехия) на спектрофотометре СФ-46; супероксидсмутазы (СОД) – наборами «РЭНСОД» фирмы «RANDOX»; глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ)- наборами «глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа» фирмы «RANDOX»; каталазы – по Г.Л. Боборико с соавт. (1998); основных фракций фосфолипидов (лизофосфатидилхолинов (ЛФХ), фосфатидилсеринов (ФС), сфингомиелинов (СФМ), фосфатидилэтаноламинов (ФЭА) – методом тонкослойной хроматографии с использованием пластинок *Silufol* (Чехия) по Шталю А.Э. (1965); общего холестерина в липидном экстракте – методом Златкиса – Зака. Специальные исследования по теме проводились в КДО СЦРКБ. Полученные данные подвергли математической обработке методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ по статистической обработке информации (SPSS), а также пакета анализа *MICROSOFT EXCEL на ЭВМ IBM PS 2000*. Достоверность различий определяли по методу Фишера – Стьюдента, анализируя среднюю величину вариационного ряда (M), среднеквадратическое отклонение вариационного ряда (σ), среднюю ошибку среднеквадратического отклонения (m). За достоверные принимали различия при значениях  $p < 0,05$ . Результаты исследования так же обработаны методом парного корреляционного анализа на ЭВМ типа ВМ РС/АТ с использованием пакета программ «Статистика в медико-биологических исследованиях».

**Результаты.** Все больные распределены по группам в зависимости от степени компенсации углеводного обмена, согласно критериям компенсации углеводного обмена при сахарном диабете, обозначенным в федеральной целевой программе «Сахарный диабет» [1]. I группа – больные СД 2 типа в стадии компенсации ( $HbA_{1c} = 5,42 \pm 0,11\%$ ); II группа – больные СД 2 типа в стадии субкомпенсации ( $HbA_{1c} = 7,29 \pm 0,06\%$ ); III группа – пациенты с СД 2 типа в стадии декомпенсации ( $HbA_{1c} = 9,91 \pm 0,25$ ).

Таблица

Содержание основных фракций ФЛ и холестерина в мембранах тромбоцитов ( $M \pm m$ )

УДК 616.4-074/-078

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В СИСТЕМЕ «МЕМБРАНА ТРОМБОЦИТА: ЛИПИДНЫЙ БИСЛОЙ – ПОЛ – АОЗ» У БОЛЬНЫХ СД-2 С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ, ПОСТОЯННО ПОЖИВАЮЩИМИ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА РФ

И.Ю. ДОБРЫНИНА, Ю.В. ДОБРЫНИН, В.М.ЕСЬКОВ\*

В патогенезе СД и его осложнений существенная роль отводится изменениям системы гемостаза и реологическим нарушениям, поэтому несомненный интерес представляет изучение данного процесса непосредственно в тромбоцитах.

**Цель:** изучить корреляционные взаимоотношения в системе «мембрана тромбоцита – плазма крови» у больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения, постоянно проживающих в неблагоприятных условиях Севера РФ.

**Материалы и методы исследования:** Обследовано 90 больных сахарным диабетом 2 типа (мужчин, женщин) в возрасте  $52,5 \pm 4,3$  лет, из них 30 пациентов СД 2 типа в стадии компенсации (I группа), 30 пациентов СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа), 30 пациентов – СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа). Продолжительность заболевания –  $5,1 \pm 3,2$  года. С целью компенсации углеводного обмена пациенты принимали ПСП (гликлазид 30–120 мг/сут., метформин 500–2500 мг/сут.) В работе использована классификация сахарного диабета, разработанная Комитетом экспертов ВОЗ (1999 г.); Методы параклинических исследований: гликированный гемоглобин определялся методом ионно-обменной хроматографии фирмы «Био-Рад» (Австрия); Показатели перекисного окисления (ПОЛ), антиоксидантной защиты (АОЗ), содержание холестерина и фракций фосфолипидов оценивали в мембранах тромбоцитов. Выделение тромбоцитов проводилось по методу К.В. Чурина и соавт. (1991г.). Определение диеновых конъюгатов (ДК) – методом И.Д. Стальной (1977 г.); шиффовых оснований (ШО) – флюоресцентным методом; об уровне малонового диальдегида (МДА) судили по концентрации продуктов, реагирующих с 2-тиобарбитуровой кислотой наборами «ТБК-активные продукты» фирмы «Lachema»

Показатель ммоль/л	Здоровые N=30	НГТУ N=30	ИНСД-АГ I N=30	ИНСД-АГ II N=30
ЛФХ	0,004±0,004	0,005±0,000 $p_1 < 0,001$	0,005±0,000 $p_2 < 0,001$	0,006±0,000 $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,001$
ФС	0,037±0,001	0,0415±0,001 $p_1 < 0,001$	0,0395±0,003	0,0361±0,000 $p_4 < 0,001$
СФМ	0,069±0,001	0,074±0,002 $p_1 < 0,001$	0,075±0,004	0,0597±0,001 $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,001$
ФХ	0,166±0,004	0,1815±0,003 $p_1 < 0,001$	0,1915±0,011	0,1557±0,003 $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,001$
ФЭА	0,129±0,003	0,1624±0,003 $p_1 < 0,001$	0,1476±0,010	0,1249±0,005 $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,001$
ФЛ <sub>сум.</sub>	0,405±0,007	0,4612±0,008 $p_1 < 0,001$	0,4616±0,025	0,3811±0,006 $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,001$
ХС	0,238±0,002	0,2734±0,003 $p_1 < 0,001$	0,3412±0,016 $p_2 < 0,001$	0,3557±0,003 $p_4 < 0,001$
Коэфф. ХС/ФЛ	0,587	0,592 $p_1 < 0,001$	0,739 $p_2 < 0,001$	0,933 $p_4 < 0,001$

Примечание:  $p_1$  – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД 2 типа в стадии компенсации (I группа);  $p_2$  – достоверность различий у больных СД в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД в стадии субкомпенсации (II группа);  $p_3$  – достоверность различий у больных СД в стадии субкомпенсации (II группа) относительно показателей больных СД в стадии декомпенсации (III группа);  $p_4$  – достоверность различий у больных СД в стадии декомпенсации (III группа) относительно показателей больных СД в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД в стадии декомпенсации (III группа)

Во всех клинических группах выявлена структурная перестройка липидного бислоя мембран тромбоцитов, характер этих изменений взаимосвязан с выраженностью нарушений углеводного обмена. Мы получили достоверное увеличение ФЛ в мембранах тромбоцитов у больных I группы по сравнению с показателями здоровых ( $p_1 < 0,001$ ). Причем, отмечена сильная положительная корреляция между уровнем ФЛ<sub>сум.</sub> и концентрацией ФС

\* Сургутский государственный университет, Сургут, Россия, 628400, Сургут, Энергетиков 14, СурГУ, evm @ bf. surgu.ru