

Таким образом, Лайм боррелиоз в структуре ревматических заболеваний г.Иркутска имеет небольшой удельный вес - 1,8%. Постлаймский синдром среди больных ревматологического профиля встречается в 0,5% случаев. Основными "масками" ЛБ явились: дегенеративные заболевания суставов: первичный остеоартроз и остеохондроз, реже - "маски" в виде воспалительных забо-

леваний суставов - реактивных и ревматоидного артрита. У большинства выявленных больных Лайм боррелиозом острый период был латентным. Суставной синдром у больных с верифицированным ЛБ по форме и характеру течения был типичен для данного заболевания и сочетался с другими внесуставными проявлениями инфекции.

LYME ARTHRITIS FREQUENCY AMONG PATIENTS OF RHEUMATOLOGICAL PROFILE

G.V. Buligin, M.V. Kishinevskij, T.U. Bolshakova, L.M. Shilj
O.N. Usolceva, Yu.A. Goryaev, I.V. Malov

(Irkutsk State Medical University)

To detect Lyme arthritis in patients with rheumatic diseases. 610 patients being treated at the Rheumatological Department of Irkutsk Municipal Hospital were screened. Screening was performed in four stages. Lyme borreliosis amounted to 1,8% in the structure of rheumatic diseases in Irkutsk-City. It usually imitated various joint degenerative diseases. Most part of identified patients had acute latent Lyme borreliosis. Post-Lyme syndrome was registered in 0,5% of rheumatic patients.

Литература

1. Ананьева Л.П. Боррелиоз Лайма и его ревматические проявления: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М., 1999 - 45 с.
2. Воробьева Н.Н. Клиника, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов. - Пермь: Урал-Пресс, 1998. - 136 с.
3. Дерюгин М.В. Поражение сердца у молодых больных клещевым Лайм-боррелиозом в Северо-Западном регионе России: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - СПб., 1996 - 23 с.
4. Злобин В.И. Природно-очаговые трансмиссивные инфекции Сибири и Дальнего Востока // Журнал инфекционной патологии. - 1998. - Т.5, №2-3. - С.3-8.
5. Коринберг Э.И. Таксономия, филогенетическая связь и области формообразования спирохет рода *Borrelia*, передающихся иксодовыми клещами // Ж. Успехи современной биологии, Т.116, Вып.4, М., 1996. - С.389-406.
6. Лайковская Е.Э. Изучение эффективности антибактериальной терапии ранней стадии Лайм-боррелиоза (болезни Лайма) при длительном проспективном наблюдении: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1997. - 23 с.
7. Лесняк О.М. Клинико-эпидемиологические закономерности Лайм-боррелиоза на Среднем Урале: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М., 1995. - 51 с.
8. Лобзин Ю.В., Рахманова А.Г., Антонова В.С. и др. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов // Рекомендации для врачей. - СПб., 2000.
9. Скрипникова И.А. Клинико-серологическая характеристика вариантов болезни Лайма: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук - М., 1992. - 26 с.

© ШАШКОВА О.Н., ИЗАТУЛИН В.Г., ЗОБНИН Ю.В., ПРОВАДО И.П., ДАНИЛЬЯНС И.В. -
УДК 615.9.:616-099:616.411-033.971

СОСТОЯНИЕ КОСТНОМЗГОВОГО КРОВЕТВОРЕНИЯ и НЕКОТОРЫХ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

О.Н. Шапкикова, В.Г. Изатулин, Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо, И.В. Данильянс.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, Иркутский центр острых отравлений зав. - заслуж. врач РФ И.П. Провадо)

Резюме. Острое отравление этиленгликолем сопровождается типичными морфологическими изменениями в печени и почках, а также существенными изменениями костномозгового кроветворения и секреции прострессорных гормонов. Степень этих нарушений зависит от принятой дозы яда и сопутствующей алкоголизации. Характер выявленных изменений позволяет расценивать их как токсические и стресс-индуцированные.

Острые отравления алкоголем и его истинными, и ложными (не содержащими этилового спирта) суррогатами в течение многих лет занимают

ведущее место по абсолютному числу летальных исходов в странах северных, и средних широт. По статистике, среди госпитализированных больных.

число случаев острых отравлений алкоголем и его суррогатами составляет от 6 до 20%, и ежегодно отмечается тенденция к его увеличению. Случайные и преднамеренные отравления этиленгликолем и жидкостями, его содержащими, занимают 2-3 место среди острых экзогенных отравлений суррогатами алкоголя, и являются наиболее частыми среди отравлений другими гликолями [9,14].

Этиленгликоль (этандиол-1,2) входит в состав антифризов и тормозной жидкости, составляя в них до 95%. Потенциально токсичным является прием этиленгликоля в дозе 0,1-0,2 г/кг, при однократном приеме внутрь 30-50 мл этиленгликоля появляются симптомы острого отравления, смертельный исход вероятен при употреблении 100 мл этиленгликольсодержащих жидкостей, летальная доза для человека от 1,4 мл/кг чистого вещества [3,12,14,15]. При тяжелых отравлениях смертность достигает 40% [2]. Токсическая концентрация этиленгликоля в крови человека составляет 500-1500 мкг/мл, а смертельная - больше 300, в среднем, 2400 мкг/мл [10]. Сам этиленгликоль является малотоксичным. Основным токсическим действием обладают продукты его метаболизма, первый этап которого осуществляется в печени под действием алкогольдегидрогеназы. Гликолевый альдегид, глиоксалева, гликолева и щавелевая кислоты, являющиеся продуктами метаболизма этиленгликоля, определяют как клиническую, так и патоморфологическую картину отравления. Клинические проявления зависят от периода (фазы) отравления, а в патоморфологической картине доминируют дистрофические изменения в паренхиматозных органах, нервной системе [3,5,6,7,9,12,14,15]. Длительный контакт с этиленгликолем (в условиях производства) приводил к вегетативной дистонии с склонностью к гипотонии, снижению осмотической стойкости лейкоцитов и фагоцитарной активности нейтрофилов, лейкопении, ретикулоцитозу, сфероцитозу, сдвигу кислотной эритрограммы влево. Указывается, что изменения в крови предшествовали сдвигам в состоянии нервной системы [2]. В то же время, многие аспекты острого токсического действия этиленгликоля, в том числе на систему крови, недостаточно изучены.

Известно, что результатом действия ксенобиотиков на организм, в конечном итоге, приводит к нарушению гомеостаза, сохранение параметров которого является важнейшим условием нормальной жизнедеятельности всех клеток организма [4]. Состав и физические свойства циркулирующей крови постоянно контролируются определенными органами и, по мере надобности, корректируются с целью обеспечения постоянства внутренней среды [1]. Функциональная система крови является ведущей в обеспечении гомеостаза при различных неспецифических и специфических реакциях организма. Важнейшим показателем качества работы этой функциональной системы, ее резистентности и реактивности в ответ на воздействие различных повреждающих и стимулирующих

факторов является кинетика кроветворения и кроверазрушения [13]. Существует гипотеза о том, что любое острое экзогенное отравление может рассматриваться как стрессовая реакция организма [8]. В связи с этим, представляла интерес оценка костномозгового кроветворения и его резервов при отравлении этиленгликолем.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфофункциональных изменений красного костного мозга во взаимосвязи с клинико-биохимическими показателями, уровнем прострессорных гормонов (пролактина и кортизола), а также с патоморфологическими изменениями в печени и почках, в условиях предполагаемого токсического стресса при отравлении этиленгликолем.

Материалы и методы

Обследовано 126 мужчин с острым отравлением этиленгликолем. Все больные до отравления были практически здоровы; средний возраст их составил $19,3 \pm 2,2$ лет.

Первую группу составили 84 больных с отравлением этиленгликолем без предшествующей алкоголизации. Во вторую - вошли 42 больных, принявшие этиленгликоль на фоне предшествующего приема алкоголя. Диагноз у всех исследуемых был подтвержден данными анамнеза, результатами клинического и лабораторного исследований. В каждой из групп выделены подгруппы больных, употребивших токсическое вещество в количестве, не превышающем, и превышающем возможную смертельную дозу (100 мл).

Лабораторные исследования (клинические анализы крови и мочи, биохимические исследования крови) проводились больным при поступлении, и, в последующем, ежедневно до окончания сроков наблюдения. Больным делали стерильную пункцию.

Для изучения токсического стресса, сопровождающего отравление, определяли уровень прострессорных гормонов (пролактин, кортизол), а также изменение количества эозинофилов и глюкозы в крови. Концентрации пролактина и кортизола в плазме крови определяли радиоиммунным способом.

Патоморфологические исследования проводены в 49 случаях смерти больных, входивших в первую группу, и в 30 - смерти больных, входивших во вторую группу.

Для морфологического исследования брали секционный материал печени, почки, селезенки. Полученные образцы органов фиксировали в 10% нейтральном формалине (Э. Пирс, 1962) с последующей заливкой в парафин. Морфологические изменения изучены на гистологических срезах после окраски гематоксилин-эозином, по методу Маллори-Слинченко и др. Мазки стерильного пунктата окрашивались Азур-П-эозином с последующим подсчетом миелограммы.

Результаты и обсуждение

В течение острого отравления выделяли три периода (фазы). Из 126 человек, поступили на ле-

чение в наркотическую - 3,2%, в мозговую - 62,8%, в гепаторенальную фазу отравления - 34,1%.

Клиническую картину отравления оценивали по степеням тяжести и периодам течения. При поступлении на лечение легкая степень тяжести отравления диагностирована у 9 (7,1%) человек, в последующем, в течение одних суток клинические проявления стали соответствовать средней степени тяжести - у 5, тяжелой степени - у 2. Средняя степень тяжести отравления диагностирована у 44 (35,8%) человек, тяжелая степень - у 73 (57,1%).

Начальный период (наркотическая фаза отравления) при всех степенях тяжести отравления, характеризовался больными как более или менее выраженное чувство опьянения. В первые часы с момента принятия яда появлялись симптомы общей интоксикации: головная боль, слабость, головокружение, тошнота и др. При более тяжелой степени отравления, обусловленной количеством принятого этиленгликоля (доза более 100 мл), у больных появлялась рвота, боли в эпигастральной области, по ходу кишечника, нарушения мочеиспускания. При лабораторном исследовании в начальном периоде отмечался умеренный лейкоцитоз ($12,4 \pm 3,17 \times 10^9/\text{л}$), снижение количества эозинофилов в лейкоцитарной формуле до 0-1%. Существенных изменений в общем анализе мочи не выявлено.

У больных, поступивших на лечение в мозговую и гепаторенальную фазы отравления, изменения клинических и лабораторных данных были наиболее выражены. Ведущими жалобами, кроме симптомов общей интоксикации, были сонливость, слабость в ногах, боли в животе, правом подреберье, поясничной области, одышка, давящие или колющие боли за грудиной, нарушения мочеотделения. У 34,7% больных этой группы в течение 14-21 часа развились симптомы мозговой комы. Пульс составлял в среднем $91,4 \pm 2,6$ уд. в мин., АД - $147,8 \pm 2,3/86,5 \pm 1,9$ мм рт.ст., а у 21,7% - $94,7 \pm 2,7/56,2 \pm 1,4$ мм рт.ст. Тоны сердца у большинства больных были приглушены. На ЭКГ: синусовая аритмия, нарушения внутрижелудочковой проводимости, ишемия миокарда, токсический миокардит были установлены в 24,7% случаев.

В периферической крови, на протяжении токсикогенной стадии отравления, обнаруженный умеренный эритроцитоз ($5,6 \pm 0,12 \times 10^9/\text{л}$) к 5 суткам сменялся эритропенией ($3,9 \pm 0,09 \times 10^9/\text{л}$), с увеличением в 2-3 раза количества ретикулоцитов; развивались нейтрофильный лейкоцитоз, лимфо- и эозинофилопения. В плазме крови выявлялись гипо- и диспротеинемия, снижение уровня холестерина (с $6,2 \pm 0,4$ до $3,4 \pm 0,31$ ммоль/л), увеличение уровня мочевины и креатинина, последние превышали исходный уровень в 4 и более раз. Кроме того, отмечалось значительное (более чем в 2 раза) увеличение уровня общего билирубина с преимущественным увеличением прямой фракции, гиперферментемия. У всех больных, посту-

пивших в мозговую и гепаторенальную фазу отравления, отмечалось повышение уровня сахара крови ($8,7 \pm 0,49$ ммоль/л). В большинстве случаев выявляли гипокальциемию.

В моче обнаруживалась гематурия ($24,1 \pm 2,71$ эритроцитов в п/зр.) и протеинурия, достигавшая к концу третьих суток от момента отравления $15,2 \pm 0,29$ г/л. Появлялись гиалиновые и зернистые цилиндры, оксалурия. Реакция мочи была кислая, удельный вес равнялся $1009 \pm 2,4$. При тяжелом отравлении суточный диурез уменьшался до олигоанурии, а гематурия возрастала до $49,7 \pm 2,23$ эритроцитов в п/зр.

Исследование содержания гормонов стресс-регулирующей и стресс-лимитирующей систем - кортизола и пролактина, у больных первой и второй групп показало, что уровень их значительно превышал их содержание у здоровых людей.

В первой группе уровень кортизола был выше контроля в фазу мозговых явлений отравления - в 2,2 раза, а в гепаторенальную фазу - в 1,6 раза. К окончанию гепаторенальной фазы уровень гормона снижался, но все еще превышал норму в 1,3 раза.

Уровень пролактина у больных первой группы был подвержен еще большим колебаниям. В фазу мозговых явлений его содержание увеличивалось в 2,7 раза, с последующим снижением в гепаторенальную фазу отравления - до 2,2 раз. В дальнейшем, содержание пролактина снижалось и к окончанию этой фазы оно превышало исходный уровень в 1,7 раза.

Во второй группе уровни кортизола и пролактина были подвержены аналогичным изменениям, но концентрация этих гормонов на 35-40% была ниже, чем в первой исследуемой группе.

Из 126 обследованных больных, погибли в течение первых 5 суток с момента поступления в токсикологическое отделение 79. В первой группе летальность составила - 58%. Наибольшее число погибших (89,8%) приняли более 100 мл этиленгликоля, они поступили в токсикocентр на 1-2 сутки, смерть наступила - на 1-5 сутки с момента отравления. Употребили менее 100 мл этиленгликоля 5 человек, они поступили на лечение на 2-3 сутки с момента отравления, а смерть наступила - на 5-8 сутки.

Во второй группе летальность составила 63,8%. Приняли более 100 мл этиленгликоля 86,7% умерших, они поступили на 4-6 сутки, смерть наступила - на 3-7 сутки с момента отравления. Употребили менее 100 мл этиленгликоля - 4 человека. Поступили на лечение на 2-3 сутки, смерть наступила - на 8-10 сутки с момента отравления.

У всех умерших больных на секционном материале выявлены признаки поражения почек, печени, соответствующие морфологической картине гепаторенальной фазы отравления. Во всех случаях выявлено: в печени - резкое полнокровие периферии долек, центрлобулярные некрозы; в почках - гидрорическая дистрофия эпителия из-

витых канальцев, некротический нефроз с очаговыми кровоизлияниями, двусторонние кортикальные некрозы, отложения оксалатов в извитых и прямых канальцах. Следует отметить, что степень выраженности дистрофических изменений в печени и почках находилась, в большей степени, в зависимости от сроков наступления смерти с момента отравления и в меньшей степени от дозы принятого вещества.

В морфологической картине стерального пунктата к 5-7 суткам с момента отравления обнаруживалось резкое изменение лейкоэритробластического соотношения (Л:Э). В первой группе соотношение Л:Э у умерших принявших дозу этиленгликоля менее 100 мл составило 16,8+1,17:1 (при норме 4:1) на 5-е сутки с момента отравления. У больных с дозой более 100 мл к 7-м суткам показатель Л:Э составил 21,8+1,23:1. В группе выживших больных при тех же дозах этиленгликоля изменение соотношения Л:Э значительно ниже и составило 10,4+0,64:1; 17,1+1,08:1, соответственно. Внутри гранулоцитарного ростка к 5-7 суткам развивался глубокий "сдвиг влево" (индекс созревания нейтрофилов при дозе менее 100 мл равен 1,5+0,14; при дозе более 100 мл - 2,3+0,2 при норме 0,6-0,8), сменяющийся к 7-10 суткам "сдвигом вправо" (индекс созревания нейтрофилов 0,25+0,04 и 0,3+0,06 соответственно). Количество клеток лимфоцитарного ряда к 5-м суткам увеличивалось до 20,5+1,38% и 27,6+2,45% при норме в стеральном пунктате 4,3-13,7%, а к 7-10-м суткам их количество снижалось с приближением к показателям нормы. Во

второй группе в обеих подгруппах наблюдали подобные, но в меньшей степени выраженные изменения.

Красный росток в обеих исследуемых группах в первые 5 суток оставался в пределах нижней границы нормы, но на 7-10-е сутки резко сужался, хотя эритропоз во всех случаях наблюдения протекал по нормобластическому типу.

На основании полученных результатов можно полагать, что отравление этиленгликолем, наряду с известными клиническими проявлениями и морфологическими изменениями паренхиматозных органов, сопровождается пропорциональными им значительными изменениями костномозгового кроветворения, протекающими на фоне сопутствующего изменения уровней гликемии и секреции прострессорных гормонов. Характер и степень этих изменений позволяют расценивать их как типичное проявление стрессовой реакции. Токсический стресс наиболее выражен у больных, употребивших вероятную смертельную дозу этиленгликоля. Предшествующий или сопутствующий прием этанола, являющегося при данном отравлении биохимическим (токсико-кинетическим) противоядием, уменьшающим скорость образования высокотоксичных метаболитов этиленгликоля, вследствие конкурентного ингибирования алкогольдегидрогеназы, а также, вероятно, в силу известного стресс-лимитирующего действия, снижает выраженность токсического и, возможно, стресс-индуцированного поражения органов и систем.

STATE OF MEDULLAR HEMOPOIESIS AND SOME PARENCHYMATOUS ORGANS IN CONDITIONS OF TOXIC STRESS IN POISONING WITH ETHYLENE GLYCOL

O.N. Shashkova, V.G. Izatulin, Yu.V. Zobnin, I.P. Provado, I.V. Danil'jans

(Center for Acute Poisonings, State Medical University, Irkutsk)

126 patients with acute ethylene glycol poisoning have been studied for the state of red marrow hemopoiesis and severity of toxic stress. It has been determined that ethylene glycol causes a long-term reactive change in hemopoiesis; degree of internal organs lesion to a considerable degree depends upon the time of circulation of the poison and its metabolites in the body and less upon its dose. The results obtained prove objectively that ethylene glycol poisoning is accompanied by severe stress reaction; its severity is significantly influenced by intake of ethanol. The growing toxic stress exerts severe harmful effect on hemopoiesis and causes development of various hemopoiesis changes in organism.

Литература

1. Вейс Ч., Антони Г. и соавт. Физиология человека / Перевод с англ. / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. - М.: Мир, 1986. - Т.3. - С.5-43.
2. Вредные вещества в промышленности. Справочник для химиков, инженеров и врачей / Под ред. Н.В. Лазарева, Э.Н. Левиной. - Л., 1976. - Т.1. - С.382-385.
3. Голиков С.Н. Нарушение гемодинамики и некоторые стороны метаболизма при отравлении этиленгликолем // Кровообращение - 1976. - Т.IX, №2. - С.31-35.
4. Голиков С.Н., Саночкин И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. - Л.: Медицина, 1986. - 280 с.
5. Даровский Б.П. Кортикальные некрозы почек при отравлении этиленгликолем // Врачебное дело. - 1969. - №2. - С.62-66.
6. Зимица Л.Н. Морфологические изменения печени и почек при отравлении этиленгликолем // Архив патологии. - 1977. - №2. - С.51-58.
7. Кравченко Л.Ф., Кузнецов А.И. Острые отравления жидкостями, содержащими этиленгликоль // Терапевтический архив. - 1978. - №1 - С. 102-106.
8. Лужников Е.А. Основы реанимации при острых отравлениях. - М.: Медицина, 1971. - 220 с.
9. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2000. - С.278-289.
10. Неотложная терапия острых "отравлений и эндотоксикозов: Справочник / Ю.С. Гольдфарб, В.И. Казачков, С.Г. Мусселиус и др. / Под ред. Е.А. Лужникова. - М.: Медицина, 2001. - 304 с.
11. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. - М.: Медицина, 1993. - 288 с.

12. Шиманко И.И. К вопросу об отравлении этиленгликолем // Клиническая медицина. - 1971.- №8. - С.118-121.
13. Ястребов А.П. Регуляция гемопоэза при воздействии на организм экстремальных факторов. - Свердловск, 1988. - 152 с.

14. P. Harry, P. Tirot Les glycols // Les Intoxications Aiguës / Ed. V.Danel, P.Barriot. Collection Anesthésie et Réanimation d'aujourd'hui. - Paris: Arnette, 1993 - Vol.9. - P.171-189.
15. R. Gamier Glycols // Toxicologie Clinique / Ed. Ch. Bismuth, 5e édition. - Paris: Médecine-Science Flammarion, 2000. - P.843-864.

© НИМАЕВА Д.Э., СИЗЫХ Т.П. -
УДК 616.36-072.7:616.379-008.64

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Д.Э. Нимаева, Т.П. Сизых.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, территориальное медицинское объединение №1, г.Улан-Удэ, гл. врач - заслуж. врач Бурятии Т.Т. Радионова)

Резюме. В работе представлены результаты комплексного изучения функционального состояния печени у больных с сахарным диабетом 2 типа. Выявлены клиничко-биохимические синдромы поражения печени, чаще встречающиеся при диабетической гепатопатии: цитолитический, холестатический, астеновегетативный, желудочной, кишечной диспепсии, и нарушение биотрансформационной (монооксигеназной) системы.

Сахарный диабет является актуальной медико-социальной проблемой, относящейся к приоритетам национальных систем здравоохранения практически всех стран мира. Острота и актуальность проблемы определяются широкой распространенностью сахарного диабета, высокой смертностью и ранней инвалидизацией больных [2].

Считается, что выраженность метаболических расстройств у больных сахарным диабетом (СД) зависит от функционального состояния печени. Однако до настоящего времени опубликовано ограниченное количество работ, посвященных изучению функции печени у больных СД. Установлено, что диабетические гепатопатии занимают по частоте третье место среди поздних осложнений диабета, после диабетических нейропатий и нефропатий [1]. По данным Абусуева С.А с соавт. (2001) диабетические гепатопатии наблюдаются у 20,33-26,03% больных с СД.

Наиболее часто при СД развивается жировая дистрофия печени, патогенез которой обусловлен относительным или абсолютным дефицитом инсулина [3,4]. Несмотря на успехи, достигнутые в лабораторной диагностике поражения печени, существующие биохимические методы не всегда позволяют выявлять ранние изменения ее функционального состояния, объективно контролировать эффективность лечения, и следовательно, нуждаются в дальнейшем совершенствовании [4]. Терапию сахароснижающими средствами необходимо проводить с учетом индивидуальных различий в чувствительности к лекарственным веществам, которая связана с индивидуальной вариабельностью активности микросомальных оксигеназ.

В связи с вышеизложенным, в настоящей работе была поставлена цель - комплексно изучить функциональное состояние печени у больных СД II типа.

Материалы и методы

Было обследовано 31 больной с СД 2 типа, средний возраст составил $48,2 \pm 3,2$ года. Из них было мужчин 10 (32,2%) и женщин - 27 (67,8%). Средняя длительность заболевания составила $2,9 \pm 0,8$ года. С тяжелым течением СД было два человека (6,3%), со средней степенью - 27 (87%) и с легкой - двое (6,3%). Контрольная группа состоит из 25 здоровых добровольцев, средний их возраст $39,4 \pm 1,3$ года.

Больным проводилось традиционное клиничко-лабораторное обследование. Опрос больных осуществлялся по специальным анкетам, в которых обращалось внимание на возможность поражения печени: перенесенный вирусный гепатит (ВГ) или контакт с последним, тяжелые инфекции и интоксикации, злоупотребление алкоголем, профессиональные контакты с гепатологическими веществами, электромагнитными излучениями, длительный прием гепатотоксичных лекарственных веществ, значимые кровопотери, переливание компонентов крови.

Кроме общего анализа крови, мочи, ЭКГ, флюорографии грудной клетки, определялись маркеры вирусного гепатита В и С, проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости и динамическая гамма-сцинтиграфия печени с технецием ^{99m}Tc.

Полное клиничко-лабораторное обследование включало также определение тощаковой и постпрандиальной гликемии в капиллярной крови глюкозоокси-