

СТАН КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗАЛЕЖНО ВІД БАЛАНСУ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ*

Караченцев Ю. І, Кравчун Н. О., Тихонова Т. М.,
Черняева А. О., Червенко О. Л.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
м. Харків*

На сьогоднішній день загально визнана патогенетична роль в розвитку цукрового діабету (ЦД) численних метаболічних порушень, що виникають внаслідок абсолютної або відносної інсулінової недостатності, в прогресуванні як самого захворювання, так і його ускладнень. В останні роки отримані дані про можливу участь в патогенезі ЦД зсувів пуринового обміну (ПО), особливо таких, що стосуються його заключного етапу, а саме — утворення за участю ферменту ксантиноксидази сечової кислоти (СК) [1, 2].

Дослідження у даному напрямку переважно здійснюються стосовно ЦД 2 типу. На сьогодні отримані переконливі докази щодо зв'язку гіперурикемії (ГУЕ) з інсулінорезистентністю, хоча взаємозалежні ефекти між ними до кінця не з'ясовані [3, 4]. Також доведено, що рівень СК асоціюється з гіперінсулінемією як у чоловіків, так і у жінок навіть за відсутності ЦД 2 типу [5], а за розвитку цього типу захворювання

встановлені патогенетичні співвідношення між метаболізмом пуринів та станом вуглеводного обміну [6].

Водночас на підставі результатів низки досліджень стверджується, що пуриновий дисметаболізм є причетним до патогенезу ЦД та його ускладнень, незалежно від типу захворювання [7, 8]. У поодиноких роботах доведено, що маніфестний ЦД як 1 типу, так і 2 типу характеризується посиленням пуриновим катаболізмом, обумовленим збільшенням окислення, зниженням асиміляції та реутилізації пуринових основ. Розлади ПО є складовою частиною комплексу метаболічних та органних порушень, що притаманні ЦД, та виявляється їх зв'язок з відхиленнями у вуглеводному, ліпідному обміні, активацією процесів *перекисного окиснення ліпідів* незалежно від типу захворювання [7].

Окрім того, за отриманими на сьогодні даними, встановлено також вплив зсувів метаболізму пуринів на виникнення імун-

* Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 17.07.2018.

ної дизрегуляції [9, 10]. З урахуванням вказаного та визнаної ролі імунних чинників щодо перебігу ЦД, незалежно від типу захворювання, у тому числі щодо швидкості розвитку та виразності його специфічних ускладнень [11, 12], цілком логічним є припущення про поєднаний ефект пуринового

дисбалансу та імунної дизрегуляції в діабетогенезі. Проте, даних з вивчення зазначеного питання практично немає.

Метою даного дослідження було вивчення стану клітинної ланки імунітету у хворих на ЦД залежно від балансу СК.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Всього у дослідження було залучено 91 хворого на ЦД, що знаходились на обстеженні та лікуванні в клініці ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України».

Усі пацієнти були розподілені на 3 основні групи. Першу групу склали 28 хворих на ЦД 1 типу. До другої групи увійшли

37 хворих на ЦД 2 типу, до третьої групи було віднесено 26 хворих на ЦД 2 типу з розвинутою абсолютною інсуліновою недостатністю (АІН), які протягом останнього часу отримували цукрознижуючу терапію інсуліном. Характеристика хворих за гендерно-віковими ознаками по групах надана в табл. 1.

Таблиця 1

Характеристика хворих груп спостереження, ($\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$)

Показник	1 група (n=28) ЦД 1 типу	2 група (n=37) ЦД 2 типу	3 група (n=26) ЦД 2 типу з АІН
чоловіки / жінки	6 / 22	17 / 20	7 / 19
середній вік	42,09 ± 11,04	60,81 ± 8,91	61,61 ± 8,93

В усіх хворих на момент обстеження були виключені гострі і/або загострення хронічних запальних процесів.

Хворим було проведено комплексне загальноклінічне обстеження, додатково до якого визначалися рівні СК у крові та добовій сечі, а також вміст імунокомпетентних клітин у крові.

Про стан пуринового обміну судили за рівнем урикемії та добової урикурії. Рівень СК у сироватці крові та сечі досліджувався колориметричним методом з використанням набору реагентів «Спайн Лаб, UricasePOD» (Україна).

Діапазон референтних значень для даного набору становив: СК сироватки крові у жінок — 149–405 мкмоль/л, у чоловіків — 214–458 мкмоль/л; сечова кислота у добовій сечі — 1,49–4,5 мкмоль/доб. Наявність у хворого показників урикемії та/або урикурії за межами референтних

значень розцінювалося як прояв дисбалансу СК.

Визначення імунокомпетентних клітин (CD3⁺ — Т-зрілих лімфоцитів, CD4⁺ — Т-хелперів, CD8⁺ — Т супресорів / цитотоксичних лімфоцитів, CD16⁺ — Т-натуральних кілерів, CD20⁺ — В-лімфоцитів) проводилося за допомогою реакції розеткоутворення з використанням моноклональних антитіл прямим імунопероксидазним методом із застосуванням наборів ОО НПЛ «Гранум» (Україна) Відповідно до отриманих результатів розраховувався імунорегуляторний індекс (ІРІ) : ІРІ = CD4⁺ / CD8⁺. Контрольну групу становили репрезентативні за статтю та віком здорові особи.

Аналіз характеру розподілу даних проводився за критерієм Левіна. Визначення статистично значущих відмінностей між середніми груп порівняння здійснювалося за допомогою критерію Шеффе.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Незважаючи на певну кількість досліджень з вивчення клітинної ланки імунітету у хворих на ЦД з урахуванням гетерогенності захворювання, дані з цього

нітету у хворих на ЦД з урахуванням гетерогенності захворювання, дані з цього

Показники клітинного імунітету
в групах спостереження, ($\bar{x} \pm s$)

Показник	Група, кількість хворих				Статистичний показник, р
	Контрольна група (n = 50)	ЦД 1 типу 1 група (n = 28)	ЦД 2 типу 2 група (n = 37)	ЦД 2 типу з АІН 3 група (n = 26)	
CD3 ⁺ (%)	59,16 ± 3,02	56,95 ± 6,54	55,80 ± 4,83	56,25 ± 6,89	0,05 < p ₂ < 0,1
CD4 ⁺ (%)	40,10 ± 4,48	42,20 ± 6,89	44,40 ± 3,88	42,31 ± 7,03	p ₂ < 0,05
CD8 ⁺ (%)	27,82 ± 3,71	20,68 ± 6,52	20,28 ± 8,53	20,58 ± 7,55	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001 p ₃ < 0,001
CD16 ⁺ (%)	16,54 ± 3,35	18,80 ± 7,18	22,88 ± 12,37	21,31 ± 8,81	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,001 0,05 < p ₃ < 0,1
CD20 ⁺ (%)	10,34 ± 2,61	19,28 ± 5,71	18,88 ± 5,73	18,50 ± 5,40	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001 p ₃ < 0,001
IPI	1,46 ± 0,20	2,15 ± 0,51	2,13 ± 0,74	1,95 ± 0,47	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001 p ₃ < 0,001

Примітки:

р вірогідність різниць між показниками досліджуваних груп за критерієм Шеффе;

p₁ значущість відмінностей показників між 1-ою групою та контролем;

p₂ значущість відмінностей показників між 2-ою групою та контролем;

p₃ значущість відмінностей показників між 3-ою групою та контролем.

питання не є однозначними. Якщо раніше імунні порушення вважалися прерогативою патогенезу ЦД 1 типу, то натеper встановлена роль імунних чинників і в розвитку та прогресуванні ЦД 2 типу та його ускладнень.

Зміни імунного стану у хворих на ЦД знаходять своє відображення в співвідношенні основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів в периферичній крові.

За отриманими даними встановлено, що у хворих груп спостереження, незалежно від типу захворювання, спостерігалось значуще зниження вмісту CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів у поєднанні з достовірним підвищенням відносної кількості CD16⁺ — Т-натуральних кілерів та CD20⁺ — В-лімфоцитів (табл. 2).

Водночас, тільки у хворих на ЦД 2 типу встановлено вірогідне порівняно з контролем підвищення CD4⁺ — Т-хелперів. Однак, достовірно високий IPI, який визначався у пацієнтів всіх трьох груп, за наявності значного зниження кількості CD8⁺ —

Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів вказує на дисбаланс між хелперною та супресивною ланками клітинного імунітету з відносним підвищенням активності Т-хелперів за розвитку ЦД.

Незважаючи на певні розбіжності у показниках, що вивчалися в даному дослідженні, значущих відмінностей між ними, залежно від типу ЦД, отримано не було.

Для подальшої оцінки стану клітинної ланки імунітету відповідно до балансу СК хворі кожної з груп були розподілені на дві підгрупи А та Б. До А підгруп було віднесено пацієнтів, у яких порушень показників СК виявлено не було. До Б підгруп увійшли особи зі встановленими змінами рівня СК у крові та/або у сечі.

Слід зазначити, що у хворих на ЦД 1 типу наявність зсувів пуринового метаболізму призводила до подальшого статистично значущого зниження відносної кількості CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів, що, підтверджувалося зростанням IPI (табл. 3). Тобто, при ЦД

**Показники клітинної ланки імунітету
у хворих на цукровий діабет 1 типу
залежно від стану пуринового обміну, ($\bar{x} \pm s$)**

Показник	Контрольна група (n = 50)	1А група (n = 19)	1Б група (n = 9)	Статистичний показник, p
CD3 ⁺ (%)	59,16 ± 3,02	57,27 ± 7,00	57,80 ± 6,67	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05
CD4 ⁺ (%)	40,10 ± 4,48	43,36 ± 5,90	42,70 ± 7,06	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05
CD8 ⁺ (%)	27,82 ± 3,71	23,27 ± 6,54	20,30 ± 6,81	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,001 p ₁₋₂ > 0,05
CD16 ⁺ (%)	16,54 ± 3,35	17,91 ± 7,25	17,30 ± 7,37	p ₁ > 0,05; p ₂ > 0,05
CD20 ⁺ (%)	10,34 ± 2,61	19,88 ± 7,58	19,60 ± 4,64	p ₁ < 0,001; p ₂ < 0,001
IPI	1,46 ± 0,20	1,97 ± 0,49	2,24 ± 0,57	p ₁ < 0,01; p ₂ < 0,001 0,05 < p ₁₋₂ < 0,1

Примітки:

p вірогідність різниць між показниками досліджуваних груп за критерієм Шеффе;

p₁ значущість відмінностей показників між 1А групою та контролем;

p₂ значущість відмінностей показників між 1Б групою та контролем;

p₁₋₂ значущість відмінностей показників між 1А та 1Б групами.

**Показники клітинної ланки імунітету
у хворих на цукровий діабет 2 типу
залежно від стану пуринового обміну, ($\bar{x} \pm s$)**

Показник	Контрольна група (n = 50)	2А група (n = 25)	2Б група (n = 12)	Статистичний показник, p
CD3 ⁺ (%)	59,16 ± 3,02	50,00 ± 2,83	57,07 ± 4,21	p ₁ < 0,001 p ₁₋₂ < 0,05
CD4 ⁺ (%)	40,10 ± 4,48	46,50 ± 6,36	44,52 ± 3,15	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
CD8 ⁺ (%)	27,82 ± 3,71	15,00 ± 1,41	20,30 ± 2,06	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001 p ₁₋₂ < 0,001
CD16 ⁺ (%)	16,54 ± 3,35	17,00 ± 7,00	24,85 ± 3,54	p ₂ < 0,005 p ₁₋₂ < 0,001
CD20 ⁺ (%)	10,34 ± 2,61	22,50 ± 6,50	20,15 ± 4,99	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
IPI	1,46 ± 0,20	3,12 ± 0,74	2,06 ± 0,20	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001 p ₁₋₂ < 0,001

Примітки:

p вірогідність різниць між показниками досліджуваних груп за критерієм Шеффе;

p₁ значущість відмінностей показників між 2А групою та контролем;

p₂ значущість відмінностей показників між 2Б групою та контролем;

p₁₋₂ значущість відмінностей показників між 2А та 2Б групами.

**Показники клітинної ланки імунітету
у хворих на цукровий діабет 2 типу
за розвитку абсолютної інсулінової недостатності
залежно від стану пуринового обміну, ($\bar{x} \pm s$)**

Показник	Контрольна група (n = 50)	3А група (n = 18)	3Б група (n = 8)	Статистичний показник, p
CD3 ⁺ (%)	59,16 ± 3,02	56,36 ± 7,32	57,50 ± 5,25	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05
CD4 ⁺ (%)	40,10 ± 4,48	41,55 ± 6,97	38,25 ± 5,44	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05
CD8 ⁺ (%)	27,82 ± 3,71	20,19 ± 6,45	20,50 ± 4,65	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
CD16 ⁺ (%)	16,54 ± 3,35	18,82 ± 7,59	16,50 ± 5,07	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05
CD20 ⁺ (%)	10,34 ± 2,61	20,64 ± 6,15	17,75 ± 0,96	p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01
IPI	1,46 ± 0,20	2,00 ± 0,54	1,91 ± 0,37	p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001

Примітки:

p вірогідність різниць між показниками досліджуваних груп за критерієм Шеффе;

p₁ значущість відмінностей показників між 3А групою та контролем;

p₂ значущість відмінностей показників між 3Б групою та контролем.

1 типу за наявності дисбалансу пуринового обміну прогресує пригнічення супресивної ланки клітинного імунітету. Зазначене зниження рівня CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів у периферичній крові може бути обумовлено доведеною їх переважною участю у розвитку локального, зокрема автоімунного, запалення.

У хворих на ЦД 2 типу порушення обміну пуринів супроводжувалося достовірним підвищенням відносної кількості CD3⁺ — зрілих Т-лімфоцитів, CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів та зниженням рівня IPI порівняно з такими у хворих на ЦД 2 типу за відсутності зсувів пуринового обміну. Однак ці зміни не призводили до нормалізації зазначених показників. Вказані порушення у поєднанні з подальшим значущим зростанням відносної кількості CD16⁺ — Т-натуральних кілерів, вочевидь, слід зв'язати з напругою імунітету, зокрема його клітинної ланки, у даної ко-

горті хворих. Вказане припущення базується на функціональних особливостях CD16⁺ — Т-натуральних кілерів. На сьогодні доведено, що ці імунокомпетентні клітини створюють «першу лінію захисту» та здатні взаємодіяти з *антиген-презентуючими клітинами*, індукувати апоптоз клітин-мішеней та секрецію низки прозапальних цитокінів.

Суттєвих змін у хворих на ЦД 2 типу з розвитком АІН за наявності порушень пуринового обміну у даному дослідженні отримано не було (табл. 5).

Таким чином, отримані дані свідчать про патогенетичні взаємозв'язки між метаболізмом пуринів та станом клітинної ланки імунітету при ЦД. Подальші дослідження у даному напрямку із залученням більшої кількості хворих дозволять уточнити особливості цих взаємозв'язків і розробити підходи до корекції зазначених порушень у хворих на ЦД.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ЦД, незалежно від типу захворювання, встановлено значуще зни-

ження вмісту CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів у поєднанні

з достовірним підвищенням відносної кількості CD16⁺ — Т-натуральних кілерів та CD20⁺ — В-лімфоцитів.

- При ЦД 1 типу зсуви пуринового метаболізму призводять до подальшого статистично значущого зниження відносної кількості CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів, що підтверджується зростанням ІРІ.

Тобто, при ЦД 1 типу за наявності дисбалансу пуринового обміну прогресує пригнічення супресивної ланки клітинного імунітету.

- У хворих на ЦД 2 типу порушення обміну пуринів супроводжується достовірним підвищенням відносної кількості CD3⁺ — зрілих Т — лімфоцитів, CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів та зниженням рівня ІРІ порівняно з такими у хворих на ЦД 2 типу за відсутності зсувів пуринового обміну. Однак ці зміни не призводять до нормалізації зазначених показників. Вказані порушення поєднуються з подальшим значущим зростанням відносної кількості CD16⁺ — Т-натуральних кілерів у даної когорти хворих.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

- Bandaru P, Shankar A. *Int J Endocrinol* 2011; 2: 75-81.
- Thakur P, Kumar A, Patra PK, Kumar AA. *Adv Hum Biol* 2017; 7: 124-129.
- Li C, Hsieh MC, Chang SJ. *Curr Opin Rheumatol* 2013; 25 (2): 210-216. <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e32835d951e>
- Bonakdaran S, Kharraqani B. *Curr Diabetes Rev* 2014; 10 (2): 113-117. <https://doi.org/10.2174/1573399810666140228160938>
- Chou P, Lin KC, Lin HY, Tsai ST. *J Rheumatol* 2001; 28 (3): 571-576.
- Barskova VG, Eliseev MS, Zilov AV, Nasonov EL. *Ozhi-renie i Metabolizm* 2007; 1: 19-23.
- Madjanov IV. Osobennosti purinovogo obmena na jetapah razvitija i progressirovanija saharnogo diabeta (diagnosticheskie, patogeneticheskie i lecebnye aspekty), Moskva, 1999: 45 p.
- Ficociello LH, Rosolowsky ET, Niewczas MA, et al. *Diabetes Care* 2010; 33: 1337-1343. <https://doi.org/10.2337/dc10-0227>
- Ng G, Chau EM. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)* 2010; 58 (4): 273-277. <https://doi.org/10.1007/s00005-010-0082-1>
- Ghaemi-Oskouie F, Shi Y. *Curr Rheumatol Rep* 2011; 13 (2): 160-166. <https://doi.org/10.1007/s11926-011-0162-1>
- Saicrian K. A Study on the Role of Genes of Innate Immunity in Type 1 Diabetes, *Stocholm*, 2010: 69 p.
- Beljakova NA, Rudenko EV, Mihajlova DG, et al. *Saharnyj Diabet* 2011; 2: 9-11.

**СТАН КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ
У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ
ЗАЛЕЖНО ВІД БАЛАНСУ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ**

**Караченцев Ю. І, Кравчун Н. О., Тихонова Т. М.,
Черняева А. О., Червенко О. Л.**

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології
ім. В. Я. Данилевського НАМН України», Харків, Україна*

Обстежено 91 хворий на цукровий діабет (ЦД), серед яких 28 хворих на ЦД 1 типу, 37 хворих на ЦД 2 типу та 26 хворих на ЦД 2 типу з розвинутою абсолютною інсуліновою недостатністю. За результатами визначення моноклональних антитіл у хворих на ЦД, незалежно від типу захворювання, встановлено значуще зниження вмісту CD8⁺ — Т-супресорів/цитотоксичних лімфоцитів у поєднанні з достовірним підвищенням відносної кількості CD16⁺ — Т-натуральних кілерів та CD20⁺ — В-лімфоцитів. При ЦД 1 типу зсуви пуринового метаболізму призводять до подальшого статистично значущого зниження відносної кількості CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів, що підтверджується зростанням ІРІ. У хворих на ЦД 2 типу порушення обміну пуринів супроводжується достовірним підвищенням відносної кількості CD3⁺ — зрілих Т-лімфоцитів, CD8⁺ — Т-супресорів / цитотоксичних лімфоцитів та зниженням рівня ІРІ порівняно з такими у хворих на ЦД 2 типу за відсутності зсувів пуринового обміну. Однак ці зміни у хворих на ЦД 2 типу за розвитку пуринового дисметаболізму не призводять до нормалізації зазначених показників, а вказані порушення поєднуються з подальшим значущим зростанням відносної кількості CD16⁺ — Т-натуральних кілерів у даної когорти хворих.

Ключові слова: цукровий діабет, сечова кислота, метаболізм пуринів, клітинний імунітет.

**СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ БАЛАНСА МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ**

**Караченцев Ю. И, Кравчун Н. А., Тихонова Т. М.,
Черняева А. А., Червенко Е. Л.**

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии
им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», Харьков, Украина*

Обследовано 91 больной сахарным диабетом (СД), среди которых 28 больных СД 1 типа, 37 больных СД 2 типа и 26 больных СД 2 типа с развитой абсолютной инсулиновой недостаточности. По результатам определения моноклональных антител у больных СД, независимо от типа заболевания, установлено значимое снижение содержания CD8⁺ — Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов в сочетании с достоверным повышением относительного количества CD16⁺ — Т-натуральных киллеров и CD20⁺ — В-лимфоцитов. При СД 1 типа нарушения пуринового метаболизма приводят к дальнейшему статистически значимому снижению относительного количества CD8⁺ — Т-супрессоров / цитотоксических лимфоцитов, что подтверждается ростом ИРИ. У больных СД 2 типа нарушения обмена пуринов сопровождается достоверным повышением относительного количества CD3⁺ — зрелых Т-лимфоцитов, CD8⁺ — Т-супрессоров / цитотоксических лимфоцитов и снижением уровня ИРИ по сравнению с аналогичными показателями у больных СД 2 типа с нормальным уровнем мочево́й кислоты. Однако эти изменения у больных СД 2 типа при развитии пуринового дисметаболизма не приводят к нормализации данных показателей, а указанные нарушения сочетаются с последующим значимым ростом относительного количества CD16⁺ — Т-натуральных киллеров у этой когорты больных.

Ключевые слова: сахарный диабет, мочево́й кислота, метаболізм пуринов, клеточный иммунитет.

**STATE CELLULAR IMMUNITY
IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS DEPENDING
ON THE BALANCE OF URIC ACID**

**Karachentsev Y. I., Kravchun N. A., Tykhonova T.M.,
Cherniaieva A. A., Chervenko H. L.**

*SI «V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems
of the NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine*

91 patients with diabetes mellitus (DM), including 28 patients with type 1 diabetes, 37 patients with type 2 diabetes and 26 patients with type 2 diabetes with developed absolute insulin deficiency, were examined. Based on the results of monoclonal antibodies determination in patients with DM, regardless of the type of disease, a significant decrease in the CD8⁺ — T-suppressor / cytotoxic lymphocyte content was established in combination with a significant increase in the relative amount of CD16⁺ — T-natural killers and CD20⁺ B lymphocytes. In type 1 diabetes, violations of purine metabolism lead to a further statistically significant decrease in the relative amount of CD8⁺ — T suppressors / cytotoxic lymphocytes, as evidenced by the growth of IRI. In patients with type 2 diabetes, impairment of purine metabolism is accompanied by a significant increase in the relative amount of CD3⁺ — mature T lymphocytes, CD8⁺ — T-suppressors/cytotoxic lymphocytes and a decrease in the level of IRI compared to those in patients with type 2 diabetes with normal uric acid levels. However, these changes in patients with type 2 DM in the development of purine dismetabolism do not lead to the normalization of these indicators, and these disorders are combined with the subsequent significant increase in the relative amount of CD16⁺ — T-natural killers in this cohort of patients.

Key words: diabetes mellitus, uric acid, purine metabolism, cellular immunity.