

обзидана, тропифена, циннаризина, а также эндо-вазального гелий-неонового лазерного излучения.

Выводы

1. При диабетических микроангиопатиях глаза имеются изменения факторов САС и кортизола, с которыми связаны выраженность и направленность микроциркуляторных нарушений глаза.

2. Стадия функциональных изменений МЦРБК сопровождается преимущественным возрастанием содержания в СЖ НА, в меньшей степени А и умеренным повышением в сыворотке крови уровня кортизола. Выявленные изменения имеют, вероятно, компенсаторное значение и направлены на установление оптимального уровня кровоснабжения и трансапикалярного обмена сетчатки в условиях метаболических нарушений, обусловленных СД.

3. Стадия органических изменений МЦРБК характеризуется угнетением активности медиаторного (НА) звена САС на фоне повышения содержания А и кортизола, с которыми связаны такие патологические проявления микроциркуляторных параметров, как уменьшение числа функционирующих капилляров, трансформация артериол и снижение реологических свойств крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В. Н., Чугунов В. С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. — М., 1985.
2. Винецкая М. И., Дудникова Л. К., Смирнова Н. Б., Ширяева Л. И. // Съезд офтальмологов России, 6-й: Тезисы докладов. — М., 1994. — С. 130.
3. Кашинцева Л. Т. и др. // Офтальмол. журн. — 1988. — № 4. — С. 193.
4. Копина М. Н., Вебер В. Р., Осмоловский В. С. // Здоровоохран. Казахстана. — 1988. — № 7. — С. 34.
5. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М., 1984.
6. Чандрасекар-Редди К. М., Балаболкин М. И., Стоилов Л. Д. // Пробл. эндокринологии. — 1994. — № 6. — С. 13—14.
7. Шатлина Э. Ш., Кислова З. М., Софиева И. Э. Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. — М., 1965.
8. Шульпина Н. Б. и др. // Вестн. офтальмол. — 1979. — № 4. — С. 47—52.
9. Cryer P. E., Silverberg A. B., Santiago J. V., Shah S. P. // Amer. J. Med. — 1978. — Vol. 64. — P. 407—416.
10. Kohner E. M., Porta M. // Diabetic Annual / Eds K. G. M. M. Albert, L. D. Krall. — Amsterdam, 1990. — Vol. 5.
11. Shah S. D., Tae T. F., Clutter W. E., Cryer P. E. // Amer. J. Physiol. — 1984. — Vol. 247. — P. 380—384.
12. Shulze D. et al. // Folia ophthalmol. — 1986. — Vol. 11, N 3. — P. 183—185.
13. Zadik Z., Kaune R., Kappy M. et al. // Diabetes. — 1980. — Vol. 29. — P. 655.

Поступила 11.02.98

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 617.7-02:616.379-008.641-089.844:615.832.9.03

Т. М. Миленская, Е. Г. Бессмертная, И. И. Дедов

КРИОКОАГУЛЯЦИЯ И СКЛЕРОПЛАСТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

В Эндокринологическом научном центре РАМН проведено лечение 72 больных инсулинзависимым сахарным диабетом. Средний возраст пациентов составлял 28,5 года, длительность сахарного диабета — от 12 лет до 31 года. В основном это были пациенты с декомпенсацией сахарного диабета и резкими колебаниями гликемии в течение суток. Средний уровень гликированного гемоглобина у этих пациентов составил $10,6 \pm 4,9\%$. 48 больным (64 глаза) с грубыми пролиферативными изменениями на глазном дне, ростом новообразованных сосудов в стекловидном теле и частыми повторными кровоизлияниями в стекловидное тело применяли трансконъюнктивальную криокоагуляцию. 24 больным (46 глаз) с грубыми экссудативно-пролиферативными изменениями на глазном дне, частичной тракционной отслойкой сетчатки проводили склеропластику заднего полюса и трансклеральную криокоагуляцию. После проведения трансконъюнктивальной криокоагуляции у 18 из 48 пациентов отмечали улучшение зрения на следующий день после вмешательства. Объективно у них было отмечено уменьшение помутнения в стекловидном теле. У 29 (60,4%) больных через 1,5—2 мес наблюдали значительное рассасывание помутнений в стекловидном теле, из них у 21 (43,7%) пациента отмечено обратное развитие пролиферативной ткани, запускание новообразованных сосудов. Острота зрения повысилась от 0,01—0,05 до 0,1—0,3 и сохранялась стабильной длительный период (от 2 до 24 мес). В ранний после-

Seventy-two patients with insulin-dependent diabetes mellitus were treated at Endocrinology Research Center. The mean age of patients was 28.5 years, duration of diabetes 12-31 years. The majority of patients presented with decompensated diabetes and drastic 24-h fluctuations of glycemia. Mean level of glycated hemoglobin in these patients was $10.6 \pm 4.9\%$.

Transconjunctival cryocoagulation was carried out in 48 patients (64 eyes) with coarse proliferative changes in the fundus oculi, growth of new vessels into the vitreous, and frequent repeated hemorrhages into the vitreous. Posterior pole scleroplasty and transscleral cryocoagulation were carried out in 24 patients (46 eyes) with coarse exudative proliferative changes in the fundus oculi and partial traction detachment of the retina.

Vision improved the next day after transconjunctival cryocoagulation in 18 patients out of 48. Objectively, vitreous opacity decreased. In 29 (60.4%) patients vitreous opacities notably resolved after 1.5-2 months; in 21 (43.7%) of these patients regressive development of proliferative tissue and devastation of new vessels were observed. Visual acuity improved from 0.01-0.05 to 0.1-0.3 and stabilized at this level for 2-24 months.

No complications were observed during the early postoperative period after transscleral cryocoagulation and posterior

операционный период после трансклеральной криокоагуляции и склеропластики заднего полюса осложнений не наблюдалось. Через 3 мес после операции отмечено улучшение зрения у 17 (70,8%) больных, у 4 (16,6%) патологический процесс не прогрессировал, у 3 (12,5%) наблюдали ухудшение, у 2 больных прогрессировала неоваскуляризация в заднем полюсе, у 1 больного развилась вторичная рубцовая глаукома.

Диабетическая ретинопатия (ДР) является распространенным сосудистым осложнением сахарного диабета и в большинстве случаев приводит к слепоте во взрослом работоспособном возрасте.

Своевременное выявление и лечение ДР с помощью лазерной коагуляции снижает риск слепоты. Однако у больных сахарным диабетом лазерная коагуляция или витрэктомия не всегда приводят к положительным результатам: у части пациентов при поздней диагностике ДР и несвоевременном проведении лечения не удается стабилизировать патологический процесс.

Криотерапия привлекла к себе внимание тем, что ее использование открывает новые возможности в лечении ряда глазных заболеваний, в том числе осложнений ДР (кровоизлияние в стекловидное тело, грубые пролиферативно-экссудативные изменения на глазном дне) [1, 2, 4, 5]. Простота методики криокоагуляции делает этот способ доступным практически в любых условиях [4, 6, 7]. Другим преимуществом сверхнизких температур является то, что не происходит прилипания аппликатора к тканям и требуется меньше времени для образования хориоретинального очага [7–9].

Об успешном применении криокоагуляции при пролиферативной ДР, осложненной кровоизлияниями в стекловидное тело, свидетельствуют данные разных исследователей [3, 6, 9]. Методики криокоагуляции, применяемые этими авторами, различны. Ряд авторов проводили трансконъюнктивную и трансклеральную криокоагуляцию, используя различные температурные режимы и экспозиции [5–7].

Материалы и методы

В Эндокринологическом научном центре РАМН проведено лечение 72 больных инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД) с грубыми пролиферативными изменениями на глазном дне, частичным гемофтальмом и тракционной отслойкой сетчатки. Средний возраст пациентов со-

ставлял 28,5 года, длительность сахарного диабета — от 12 лет до 31 года. В основном это были пациенты в состоянии декомпенсации сахарного диабета. Средний уровень гликированного гемоглобина (Hb A₁) у этих пациентов составил $10,6 \pm 4,9\%$.

У 72 больных выявлена пролиферативная ДР. В зависимости от стадии патологического поражения на глазном дне все больные были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 48 больных (64 глаза): на глазном дне у этих больных отмечены грубые пролиферативные изменения с ростом новообразованных сосудов в стекловидное тело, с частыми повторными кровоизлияниями в стекловидное тело. 2-ю группу больных составили 24 больных (46 глаз) с грубыми экссудативно-пролиферативными изменениями на глазном дне, частичной тракционной отслойкой сетчатки.

У 38 из 72 наблюдаемых больных было двустороннее симметричное поражение глаз, у 34 пациентов на одном глазу наблюдались начальные патологические изменения. 52,7% больных впервые обратились к окулисту за весь период течения сахарного диабета с жалобами на резкое снижение зрения. Острота зрения: от светоощущения до 0,1 (табл. 1).

У 8 больных с пролиферативной ДР отмечалось прогрессирование процесса, несмотря на проведенную нами лазерную коагуляцию. У этих пациентов были резкие колебания гликемии. У 3 из них наблюдался рост новообразованных сосудов и пролиферативной ткани в стекловидное тело, у 4 пациентов произошли обширные преретинальные кровоизлияния, у 2 из них с выходом в стекловидное тело. Этим больным невозможно было провести дополнительную лазерную коагуляцию из-за частичного гемофтальма или выраженного роста пролиферативной ткани. У 34 больных после панлазерной коагуляции сетчатки (лазерная коагуляция проводилась в других офтальмологических центрах) прогрессировала неоваскуляризация с частичными гемофтальмами. У 30 больных на глазном дне впервые выявили грубые изменения с ростом неоваскуляризации не только в плоскости сетчатки, но и в стекловидное тело; в центральной области — грубые пролиферативно-экссудативные изменения с частичным гемофтальмом.

У всех 72 больных применение лазерной коагуляции было невозможно, а витрэктомия в большинстве случаев приводила к отрицательным результатам. С целью сохранения или улучшения зрения этим больным проводили трансконъюнктивную криокоагуляцию или трансклеральную криокоагуляцию в сочетании со склеропластикой заднего полюса глазного яблока.

Трансконъюнктивную криокоагуляцию проводили 48 больным (25 мужчин и 23 жен-

Таблица 1

Острота зрения у больных ИЗСД до и после криокоагуляции и склеропластики

Группа обследованных	Острота зрения							
	светоощущение — 0,005		0,01—0,05		0,06—0,1		0,1—0,3	
	а	б	а	б	а	б	а	б
1-я	8	2	31	14	21	35	4	13
2-я	28	3	16	18	2	21	0	4

Примечание. а — до криокоагуляции и склеропластики, б — после них.

Общая характеристика обследованных больных ИЗСД

Показатель	Больные ИЗСД с выраженными пролиферативными изменениями, частичным гемофтальмом (n = 48)	Больные ИЗСД с грубыми пролиферативными изменениями, частичной тракционной отслойкой сетчатки (n = 24)
Пол (м/ж)	25/23	13/11
Возраст, годы	30,9 ± 11,4 (18—49)	32,3 ± 7,9 (24—48)
Длительность диабета, годы	16,1 ± 4,3 (10—31)	16,8 ± 7,9 (3—30)
Возраст в дебюте, годы	15,8 ± 8,7 (2—33)	13,9 ± 4,1 (5—21)
Hb A ₁ , %	10,9 ± 3,2 (9,3—18,7) (норма до 7,2%)	10,4 ± 4,7 (8,6—16,8)
Холестерин в крови, ммоль/л	5,1 ± 1,2 (3,9—6,4) (норма 3,3—6,5 ммоль/л)	5,0 ± 1,1 (3,7—6,2)

Примечание. В скобках — среднее.

щины) на 64 глазах с пролиферативной ДР, осложненной частыми кровоизлияниями в стекловидное тело, грубой неоваскуляризацией и пролиферацией. Уровень Hb A₁ у большинства больных был выше 10,3 (табл. 2).

У 20 из 48 больных после панлазерной коагуляции сетчатки наблюдались частые кровоизлияния и прогрессировал рост новообразованных сосудов и пролиферативной ткани в стекловидное тело. У остальных 28 больных, которым не проводилось лазерное вмешательство, также наблюдали грубые пролиферативные изменения на глазном дне, витреоретинальные тяжи с множеством новообразованных сосудов и с частичным гемофтальмом. 21 (75%) из 28 больных впервые обратились за медицинской помощью к офтальмологам, 7 (25%) пациентам проводилась медикаментозная терапия (доксидин, дицинон).

Трансклеральная криокоагуляция и склеропластика заднего полюса проведены у 24 больных (13 мужчин и 11 женщин) на 46 глазах. На глазном дне у пациентов этой группы были грубые пролиферативно-экссудативные изменения, в основном в центральной зоне сетчатки, с витреоретинальными тяжами и частичной тракционной отслойкой сетчатки в заднем полюсе. У 22 больных патологический процесс был симметричным на обоих глазах, острота зрения — от светоощущения до 0,06 (см. табл. 1). Уровень Hb A₁ у большинства больных был выше 10,4% (см. табл. 2).

Трансконъюнктивальную криокоагуляцию проводили в амбулаторных условиях. Больной находился в положении лежа, после эпibuльбарной анестезии 0,5% раствором дикаина веки разводили при помощи векорасширителя. Трансконъюнктивальную криокоагуляцию проводили в нижней половине глазного яблока, через 1 нед — в верхней половине глазного яблока. Пациент при этом должен был смотреть в противоположную зону вмешательства сторону. Иногда для достижения необходимого места аппликации глазное яблоко поворачивали с помощью пинцета, стеклянной палочкой отодвигали веки. За 1 сеанс наносили 4—5 аппликаций в зоне экватора (12—16 мм от лимба) через конъюнктиву с экспозицией 2—3 с. Температура наконечника в момент коагуляции составляла -150—-160°C.

С помощью трансконъюнктивальной криокоагуляции аппликации наносили в зоне экватора, а применение лазерной коагуляции при повторных вмешательствах давало возможность коагулировать парацентральные участки сетчатки, преретинальные кровоизлияния, расположенные вблизи диска зрительного нерва или по ходу темпоральных сосудов.

Трансклеральную криокоагуляцию и склеропластику заднего полюса глазного яблока проводили в операционном зале. Подготовку больного осуществляли с применением седативных средств под контролем артериального давления и гликемии.

Операционное поле обрабатывали спиртовым раствором бриллиантовой зелени. Эпibuльбарную анестезию проводили 1% раствором дикаина.

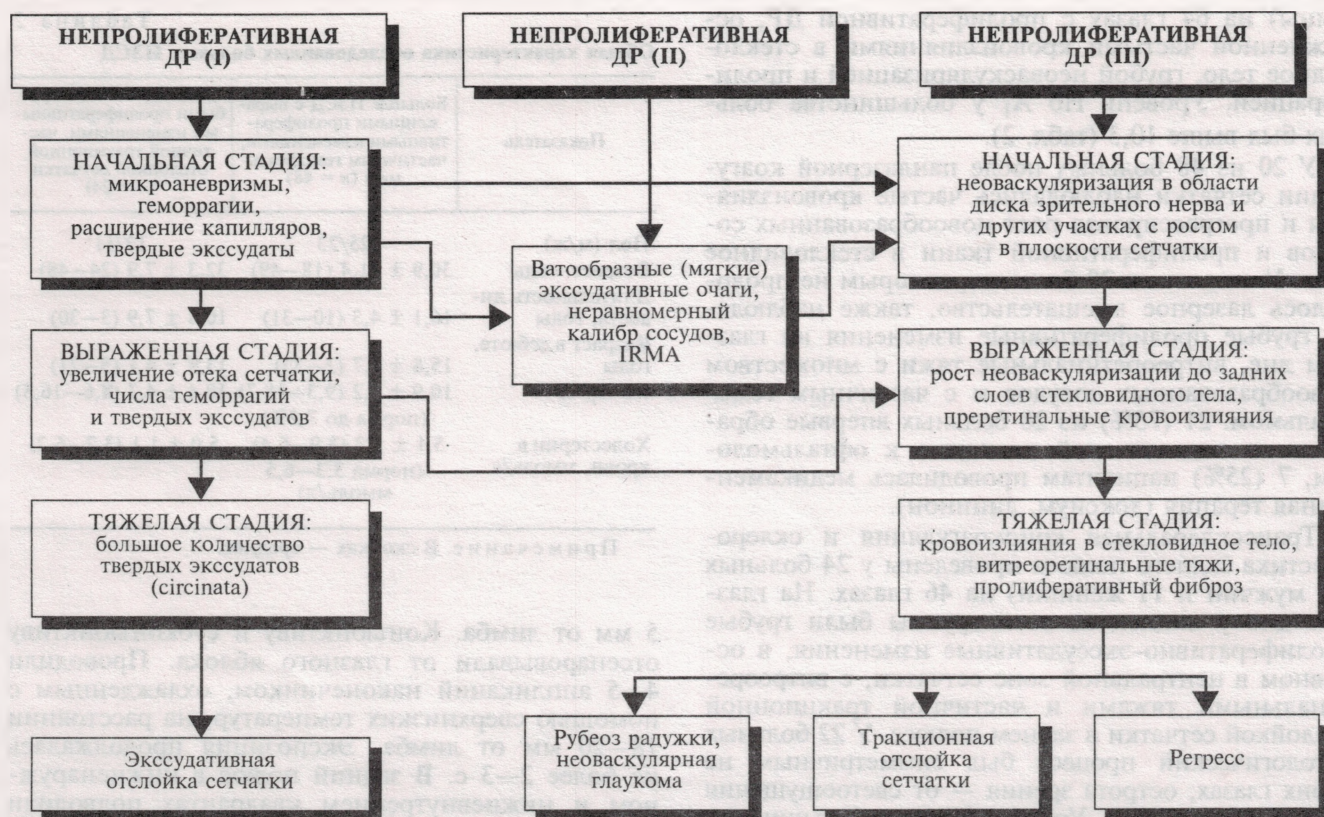
После наложения векорасширителя и инфильтрационной анестезии 2% раствором лидокаина производили разрез конъюнктивы в нижней половине глазного яблока на расстоянии 4—

5 мм от лимба. Конъюнктиву и субконъюнктиву отсепаровывали от глазного яблока. Проводили 4—5 аппликаций наконечником, охлажденным с помощью сверхнизких температур, на расстоянии 18—20 мм от лимба. Экспозиция продолжалась не более 2—3 с. В задний полюс в нижненаружном и нижневнутреннем квадрантах подводили 2 полоски гемостатической губки (0,6 × 1,5 см), предварительно смоченной 0,1% раствором дексаметазона. На конъюнктиву накладывали непрерывный шов, а затем на глазное яблоко — монокулярную повязку. При показаниях эту методику операции применяли в верхней половине глазного яблока.

Результаты и их обсуждение

После проведения трансконъюнктивальной криокоагуляции у 18 из 48 пациентов отмечали улучшение зрения на следующий день после вмешательства. Объективно у них было отмечено уменьшение помутнения в стекловидном теле. У 29 (60,4%) больных через 1,5—2 мес наблюдали значительное рассасывание помутнений в стекловидном теле, из них у 21 (43,7%) пациента отмечено обратное развитие пролиферативной ткани, запустевание новообразованных сосудов (см. схему). Острота зрения повысилась от 0,01—0,05 до 0,1—0,3 и сохранялась стабильной длительный период (от 2 до 24 мес) (см. табл. 1).

По данным других авторов [4], после криопексии в 52% случаев произошло просветление стекловидного тела, полное рассасывание и уменьшение гемофтальма. Стабилизация зрительных функций отмечена нами у 13 (27,1%) больных (после трансконъюнктивальной криокоагуляции на глазном дне процесс был стабилизирован, патологические изменения не прогрессировали, уменьшилось количество кровоизлияний в стекловидное тело), а другими авторами [4] — в 30% случаев. По нашим данным, несмотря на проведение криокоагуляции, рост пролиферативной ткани и неоваскуляризации прогрессировал у 6 (12,5%) больных, по данным других авторов [4, 8], у 18—22% больных.



Классификация ДР

Повторную трансконъюнктивную криокоагуляцию мы проводили через 2—4 мес у 27 больных с повторными кровоизлияниями, прогрессированием патологического процесса или при стабилизации процесса, но с обширной зоной поражения сетчатки.

У 16 больных после рассасывания кровоизлияний в стекловидном теле криокоагуляцию проводили в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки. По нашим данным, а также данным других авторов [4, 9, 10], трансконъюнктивная криокоагуляция значительно ускоряет рассасывание кровоизлияния в стекловидном теле. Ряд авторов [3, 4, 6] считают эффективным применение трансконъюнктивной передней ретиальной криопексии при пролиферативной ДР как дополнение к фотокоагуляции и отмечают особую ценность метода при непрозрачных средах глаза.

В литературе мы не встретили данных о сочетании проведении трансклеральной криокоагуляции и склеропластики заднего полюса у больных с осложнениями ДР. Заслуживает внимания сообщение авторов [8], которые применили панретинальную криокоагуляцию, достигнув положительного результата у 78 из 100 больных.

В раннем послеоперационном периоде после трансклеральной криокоагуляции и склеропластики заднего полюса осложнений не наблюдалось. Через 3 мес после операции отмечено улучшение зрения у 17 (70,8%) больных, у 4 (16,6%) патологический процесс не прогрессировал, у 3 (12,5%) наблюдали ухудшение, у 2 больных прогрессировала неоваскуляризация в заднем полюсе,

у 1 больного развилась вторичная рубеозная глаукома.

Трансклеральную криокоагуляцию и склеропластику заднего полюса проводили 22 из 24 больных на обоих глазах (44 глаза) и 2 больным (2 глаза) только на одном глазу с грубыми витреоретинальными изменениями. 12 больным (12 глаз) вмешательство проводили не только в нижней, но и в верхней половине глазного яблока. После второй операции улучшение зрения отмечено у 8 больных.

У больных, которым были проведены трансклеральная криокоагуляция и склеропластика заднего полюса, острота зрения повышалась лишь на несколько сотых долей единицы из-за грубых изменений сетчатки в центральной зоне. Несмотря на незначительное улучшение, эти вмешательства дали им возможность ориентироваться и обходиться без посторонней помощи.

В качестве примера успешного применения криотерапии при ДР приводим следующие выписки из историй болезни.

Больная Л., 33 лет; сахарный диабет обнаружен в возрасте 18 лет, длительность сахарного диабета 15 лет. Впервые обратилась к окулисту в Эндокринологический научный центр РАМН в сентябре 1996 г. с жалобами на темное пятно перед правым глазом и снижение зрения на левом глазу в течение 2 нед. Уровень Hb A₁ 11,4%, содержание холестерина в крови 3,2 ммоль/л. Острота зрения правого глаза — светоощущение с правильной проекцией, левого глаза — 0,03 сс — 4,0^D = 0,2. На правом глазу (в стекловидном теле) наблюдалось интенсивное помутнение, детали глазного дна были не видны. На левом глазу, в области диска зрительного нерва — выраженные пролиферативные изменения с неоваскуляризацией и ростом в стекловидное тело. На обоих глазах проводили трансконъюнктивную криокоагуляцию, на правом глазу ее повторяли 3 раза с интервалом 1—1,5 мес.

20.02.97: острота зрения правого глаза — 0,08 сс —2,0^D = 0,1, левого глаза — 0,1 сс —3,5^D = 0,3. На глазном дне процесс стабилизирован, на правом глазу помутнение в стекловидном теле значительно рассосалось, повторные кровоизлияния не наблюдались в течение 6 мес.

Больной Д., 21 года; длительность сахарного диабета 15 лет, дебют заболевания в возрасте 6 лет. Уровень Hb A₁ 11,7%, содержание холестерина в крови 4,28 ммоль/л.

11.04.96: острота зрения правого глаза — 0,2 не корректируется, левого глаза — 0,01 сс —1,5^D = 0,04. На глазном дне обоих глаз наблюдались выраженные пролиферативные изменения, на левом глазу с кровоизлиянием в стекловидное тело. На правом глазу проводили лазерную коагуляцию сетчатки, на левом глазу — трансконъюнктивальную криокоагуляцию в зоне экватора.

21.11.96: острота зрения правого глаза — 0,2 сс —1,5^D = 0,3, левого глаза — 0,1 сс —1,5^D = 0,3. На глазном дне патологический процесс стабилизирован, в стекловидном теле помутнение значительно рассосалось. Учитывая выраженные изменения, на правом глазу дополнительно провели лазерную коагуляцию, на левом — трансконъюнктивальную криокоагуляцию.

27.02.97: острота зрения правого глаза — 0,2 сс —1,5^D = 0,3, левого глаза — 0,1 сс —1,5^D = 0,3. На глазном дне процесс стабилизирован, наблюдается запустевание новообразованных сосудов. Повторное вмешательство не проводили.

Больная О., 45 лет; длительность сахарного диабета 27 лет, заболевание впервые выявлено в 22 года. Уровень Hb A₁ 12,4%, содержание холестерина в крови 5,3 ммоль/л. Острота зрения правого глаза — 0,01 не корректируется, левого глаза — 0,02. На глазном дне обоих глаз, в заднем полюсе, наблюдались грубые пролиферативно-экссудативные изменения с тракционной отслойкой сетчатки.

17.09.96 на правом глазу произведены трансклеральная криокоагуляция и склеропластика заднего полюса. Операция и послеоперационный период протекали без осложнений.

14.03.97: острота зрения правого глаза — 0,1 сс —1,0^D = 0,3, левого глаза — 0,01. На левом глазу произведены трансклеральная криокоагуляция и склеропластика заднего полюса. Отслойка сетчатки уплостилась.

Таким образом, трансконъюнктивальная криокоагуляция может быть рекомендована больным с рецидивирующими гемофтальмами и грубыми витреоретинальными тяжами при невозможности проведения лазерной коагуляции или витрэкто-

мии, а также неэффективности предшествующего лечения. Трансконъюнктивальная криокоагуляция дает возможность улучшить зрение в 60,4% случаев, а трансклеральная криопексия в сочетании со склеропластикой заднего полюса — в 70,8% случаев. У этих больных острота зрения улучшается на несколько сотых долей единицы, что связано с грубыми изменениями сетчатки и стекловидного тела. Для предотвращения развития грубых патологических изменений необходимо их раннее выявление на глазном дне и проведение лазерной коагуляции в ранних стадиях ДР, не ожидая снижения зрения. Особого внимания заслуживает группа риска — лица, заболевшие сахарным диабетом в детстве (в возрасте до 10 лет), и с длительностью диабета 12–16 лет, которым необходим офтальмологический контроль каждые 6 мес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бездетко П. А., Соболева И. А., Тюрина Т. В., Шкиль Е. А. // Офтальмол. журн. — 1991. — № 6. — С. 344–347.
2. Кацнельсон Л. А., Форофопова Т. И., Елисеева В. С. и др. // Вестн. офтальмол. — 1990. — № 3. — С. 19–21.
3. Стебнев С. Д. // Дальневосточная науч.-практ. школа-семинар "Лазерная техника и лазерная медицина", 3-я: Тезисы докладов. — Хабаровск, 1989. — С. 121.
4. Benedett R., Olk R. J., Arribas N. P., Okun E. // Ophthalmology. — 1987. — Vol. 94, N 6. — P. 612–619.
5. Haut J., Lecog P. J. // Bull. Soc. Ophthalmol. — 1969. — Vol. 69, N 5–6. — P. 539–542.
6. Hillon A. F. // Atch. Ophthalmol. — 1979. — Vol. 97, N 4. — P. 776.
7. Lincoff H. O., Connor P., Bloch D. // Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. — 1970. — Vol. 74, N 1. — P. 98–107.
8. Mark J., Daily M. D., Richard D., Gieser M. D. // Ophthalmol. Surg. — 1984. — Vol. 15, N 9. — P. 741–743.
9. Oosterhuis J. A., Bijlmer-Gorter H. // Ophthalmologica. — 1980. — Vol. 181. — P. 81–87.
10. Quiroz H., Acrdenas F., Meza A., Dalma A. // Amer. J. Ophthalmol. — 1986. — Vol. 101. — P. 225–256.

Поступила 15.09.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.379-008.64-06:616.127-005.8]-079.3:575

Л. О. Никитина, М. И. Балаболкин, Я. Ю. Кондратьев, Г. Г. Мамаева, Л. М. Демуров, Д. А. Чистяков, В. В. Носиков, И. И. Дедов

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИН I-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Государственный научный центр РФ "ГосНИИ генетика" (дир. — член-корр. РАН В. Г. Дебабов), Москва

В ассоциативном исследовании типа "случай—контроль" изучали генетическую предрасположенность к инфаркту миокарда (ИМ) у больных сахарным диабетом типа 2 (СД2) в московской популяции. В качестве генетического маркера использовали полиморфизм типа "вставка/отсутствие вставки" (insertion/deletion — I/D) гена ангиотензин I-превращающего фермента (angiotensin I-converting enzyme — ACE). Группу "случай" составляли 76 больных СД2, перенесшие ИМ, а группу "контроль" — 115 больных СД2 без ИМ в анамнезе. Для характеристики распределения аллелей и генотипов гена ACE в общей популяции использовали 165 случайных доноров без СД2 и без ИМ. Распределение аллелей и генотипов гена ACE в общей популяции и у больных СД2 с ИМ было почти оди-

Insertion/deletion (I/D) polymorphism of angiotensin I-converting enzyme gene (ACE) as a potential marker of genetic susceptibility to myocardial infarction (MI) was studied in 76 patients with non-insulin-dependent diabetes (NIDDM) surviving after MI, 115 NIDDM patients without history of MI, and 165 subjects without diabetes from the general Moscow population. Case-control association study failed to reveal significant differences in distribution of ACE gene alleles and genotypes between patients with and without MI. However, we observed a tendency of I allele frequency to decrease and of D allele frequency to increase in infarction. Moreover, patients with MI had almost the same pattern of I and D allele and DD genotype distribution as normal subjects from general