

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

наковым. Хотя различия в распределении этого полиморфного маркера между группами больных СД2 с наличием и отсутствием ИМ и не достигали уровня статистической значимости, отмечена тенденция к увеличению частоты встречаемости аллеля D и уменьшению частоты встречаемости аллеля I у больных СД2 с ИМ по сравнению с больными без ИМ. Кроме того, именно среди больных СД2 без ИМ наблюдалось преобладание носителей гетерозиготного генотипа ID. Сделано предположение о незначительном вкладе полиморфизма гена ACE в предрасположенность к ИМ у больных СД2 московской популяции и о возможном существовании скорее защитного эффекта аллеля I, чем предрасполагающего к ИМ влияния аллеля D.

В настоящее время отмечается рост заболеваемости сахарным диабетом (СД), особенно его наиболее часто встречающейся формой — СД типа 2 (СД2), ожидаемая распространенность которого к 2010 г. достигнет 215 млн человек [16]. Если смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в общих популяциях большинства стран мира составляет 30–50% [7], то при СД2 около 75% смертей приходится на сердечно-сосудистую патологию [17], основу которой составляют коронарные заболевания. Помимо высокой частоты фатальных исходов, они приводят также к резкому ограничению физической и социальной активности больных, снижая качество и продолжительность их жизни, увеличивая инвалидизацию и повышая тем самым расходы на лечение и реабилитацию. Поэтому кардиологические осложнения СД являются серьезной медико-социальной и экономической проблемой, решение которой невозможно с помощью лишь пропаганды здорового образа жизни и требует более современных и радикальных подходов.

Коронарные заболевания сердца вообще и при СД в частности проявляются в виде стенокардии, инфаркта миокарда (ИМ) и острой сердечной недостаточности. В их этиологии, кроме гормонально-метаболических, социально-поведенческих и экологических факторов, имеется также генетическая составляющая. В последние годы благодаря успехам молекулярной и популяционной генетики некоторые генетические факторы риска коронарных заболеваний сердца были идентифицированы как полиморфные маркеры различных генов-кандидатов. Поскольку в регуляции сосудистого тонуса и гемодинамики ведущую роль играют ренин-ангиотензиновая система (как общая, так и локальные, например сосудистые) [4] и ее основной продукт — ангиотензин II, неудивительно, что внимание исследователей сконцентрировалось на генах-кандидатах, кодирующих основные компоненты ренин-ангиотензиновой системы. Особый же интерес представляет ангиотензин I-превращающий фермент (angiotensin I-converting enzyme — ACE), катализирующий конверсию неактивного декапептида ангиотензина I в физиологически активный октапептид ангиотензин II. После того как был описан двухаллельный полиморфизм типа "вставка/отсутствие вставки" (insertion/deletion) в 16-м интроне гена ACE (аллели I и D) [19], появились сообщения об ассоциации этого полиморфного маркера с ИМ у лиц различных европейских популяций [3, 5, 6], хотя эти данные

популяции (34.9, 65.1, and 46.1% vs. 35.8, 64.2, and 48.5%, respectively). On the other hand, diabetics without infarction had a slightly higher prevalence of I allele and I allele-containing genotypes (ID and II) than patients with documented MI (40.4, 46.1, and 17.4% vs. 34.9, 38.2, and 15.7%, respectively) and lower DD genotype frequency (36.5 vs. 46.1%, respectively). Therefore, we suppose that in Moscow a higher incidence of D allele in comparison with I allele and of its genotypes ID and II may be regarded as a genetic protective factor, whereas D allele and DD genotype as a factor of genetic susceptibility to MI in NIDDM patients.

и выводы из них впоследствии были оспорены [15, 23]. Отмечено также накопление аллеля D и гомозиготности по нему (генотип DD) у французских и английских больных СД2, перенесших ИМ [10, 20].

Целью настоящей работы явился анализ распределения аллелей и генотипов гена ACE у больных СД2 московской (русской) популяции в зависимости от перенесенного ИМ и роли этого полиморфного маркера в генетической предрасположенности к сердечно-сосудистой патологии при СД этого типа.

Материалы и методы

Обследовано 76 больных СД2 по крайней мере с одним документированным ИМ в анамнезе и в качестве контроля — 115 больных СД2 с неизвестным коронарным статусом, но без ИМ. Популяционным контролем служила случайная выборка доноров ($n = 165$) из травматологических отделений Москвы без СД и хронических системных заболеваний [1, 2]. Основные характеристики обследованных (пол, возраст, индекс массы тела) приведены в табл. 1.

Выделение геномной ДНК из венозной крови обследуемых осуществляли методом фенол-хлороформной экстракции [8] или с использованием хелатного полимера Chelex®-100 ("Bio-Rad",

Таблица 1

Характеристика здоровых доноров общей популяции, объединенной группы больных СД2 и больных СД2, перенесших ИМ

Показатель	Общая популяция (1) ($n = 165$)	Больные СД2 (2) ($n = 115$)	Больные СД2 + ИМ (3) ($n = 76$)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
Пол (м/ж)	93/72	39/76	32/44	< 0,001	< 0,05	нд
Возраст, годы:						
среднее $\pm$ s	31,5 $\pm$ 9,1	59,8 $\pm$ 7,3	62,9 $\pm$ 7,1	< 0,01	< 0,01	нд
диапазон	17–54	44–81	47–81			
медиана	31	58	63			
Индекс массы тела, кг/м ²	—	30,7 $\pm$ 3,8	28,5 $\pm$ 4,0	—	—	нд

Примечание. Здесь и в табл. 2: нд — различия не достоверны ($p > 0,05$).

США) [22]. Амплификацию полиморфного участка гена ACE проводили с помощью полимеразной цепной реакции, как описано ранее [1, 19], на амплификаторе РНС-2 ("Techne", Великобритания) или "PolyChainII" ("Polygen", Германия). Продукты полимеразной цепной реакции разделяли с помощью электрофореза в 2% агарозном геле. Гель окрашивали бромидом этидия. В работе использовали термостабильную ДНК-полимеразу Taq, полученную от НПО "Биотех" (Москва). Синтетические олигонуклеотиды получены от В. П. Вейко (ГНЦ РФ "ГосНИИ генетика").

Сравнение частот встречаемости аллелей и генотипов гена ACE в разных группах обследованных проводили с использованием точного критерия Фишера, для определения достоверности различий клинико-лабораторных данных в парных группах применяли *t*-критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Для изучения роли полиморфизма типа I/D гена ACE как возможного генетического фактора риска ИМ у больных СД2 московской популяции был использован один из наиболее распространенных подходов эпидемиологической генетики — установление ассоциации полиморфного маркера (аллеля или генотипа) с фенотипом патологии. Под ассоциацией генетического маркера с заболеванием обычно понимают достоверно неодинаковое распределение маркера (аллеля, генотипа) в группах "случай" (наличие патологии) и "контроль" (отсутствие патологии). Поскольку СД обоих типов является *reg se* признанным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [9], сравнение больных СД2 с ИМ со здоровыми (без диабета) донорами общей популяции не вполне корректно. Полученные нами ранее предварительные результаты, основанные на сравнении небольшой группы перенесших ИМ больных СД2 с популяционным контролем, не выявили существенных различий в распределении аллелей и генотипов гена ACE у больных и здоровых лиц [2]. Более того, в другой работе нами установлена связь распределения этого полиморфного маркера с полом и возрастом независимо от наличия СД и сердечно-сосудистых заболеваний [14]. Поэтому в настоящем ассоциативном исследовании группу "случай" составляли больные СД с ИМ в анамнезе (СД2 + ИМ), а в группу "контроль" были включены также больные СД2, но без перенесенного ИМ (СД2). Представленная в табл. 1 и 2 значительно увеличенная группа здоровых доноров отражает характер распределения аллелей и генотипов гена ACE в общей популяции Московского региона, откуда происходят и больные СД2, составляющие группы "случай" и "контроль".

В обеих группах больные СД2 были близки по своим физическим характеристикам, хотя лица, перенесшие ИМ, были в среднем несколько старше и с менее выраженной избыточностью массы тела (см. табл. 1). Кроме того, в группе "случай" преобладание женщин было не столь значительным по сравнению с группой больных без ИМ в анамнезе ("контроль", СД2), однако все эти различия не достигали уровня статистической значи-

Таблица 2

Распространенность (в %) аллелей и генотипов гена ACE в общей популяции, в объединенной группе больных СД2 и у больных СД2, перенесших ИМ

Генетический маркер	Общая популяция (1) ($n = 165$)	Больные СД2 (2) ($n = 115$)	Больные СД2 + ИМ (3) ($n = 76$)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
Аллель I	35,8	40,4	34,9	нд	нд	нд
Аллель D	64,2	59,6	65,1	нд	нд	нд
Генотип II	20,0	17,4	15,7	нд	нд	нд
Генотип ID	31,5	46,1	38,2	$< 0,01$	нд	нд
Генотип DD	48,5	36,5	46,1	нд	нд	нд

мости. Более существенными были различия по полу и возрасту между больными СД2 обеих групп и здоровыми донорами общей популяции.

Интересно отметить, что группа "случай", несмотря на возрастные и половые различия, практически не отличалась от общей популяции как по распределению частот встречаемости аллелей I и D гена ACE (СД2 + ИМ), так и по носительству гомозиготного генотипа DD (см. табл. 2). Более существенные, хотя также недостоверные различия в распределении частот встречаемости и аллелей, и генотипов гена ACE наблюдались между группами "случай" и "контроль": наличие ИМ в анамнезе связано, по-видимому, с тенденцией к накоплению аллеля D и снижению встречаемости аллеля I. Следует также отметить, что в группе "контроль" (отсутствие ИМ) доля носителей гетерозиготного генотипа ID была лишь немного выше, чем у больных с ИМ (группа "случай"), но значительно и достоверно выше по сравнению с популяционным контролем. Другими словами, среди перенесших ИМ больных СД2 было меньше носителей генотипов, содержащих хотя бы один аллель I. Таким образом, сравнение частот встречаемости генотипов гена ACE в общей московской популяции и среди больных СД2 групп "случай" и "контроль" позволяет предположить наличие скорее защитного эффекта аллеля I, чем предрасполагающего к сосудистым патологиям влияния аллеля D, что весьма напоминает ситуацию с диабетической нефропатией [13]. Вообще же русская (по крайней мере московская) популяция характеризуется самыми высокими распространенностью аллеля D и гомозиготностью по нему из известных пока в Европе [1, 2, 13]. Возможно, что в условиях длительной филогенетической адаптации к высокой частоте встречаемости аллеля D и его гомозиготного генотипа аллель I стал доминирующим регулятором как физиологических, так и патофизиологических процессов у представителей данной популяции.

Результаты настоящей работы, несмотря на отсутствие достоверности различий в распределении аллелей и генотипов гена ACE в группах больных СД2 с наличием и отсутствием ИМ в анамнезе, указывают на тенденцию к перераспределению этих полиморфных маркеров в сторону уменьшения доли аллеля I и увеличения доли аллеля D в генотипах больных, перенесших ИМ. Для более однозначных и обоснованных выводов о возможном влиянии полиморфизма типа I/D гена ACE на генетическую предрасположенность или устой-

чивость к ИМ у больных СД2 русской (московской) популяции необходимы дополнительные исследования на больших выборках и с более строгим контролем физических, клинических и метаболических параметров в группах "случай" и "контроль", чтобы свести к минимуму маскирующее влияние негенетических факторов риска ИМ при СД. Однако, кроме отмеченных выше субъективных, имеется и ряд объективных моментов, вносящих свой вклад в неопределенность результатов подобного рода исследований. Самым важным из них является, на наш взгляд, наличие не только локальной ренин-ангиотензиновой системы [4], но и альтернативного пути образования ангиотензина II, особенно в тканях сердца [18, 21]. Так, другая карбоксипептидаза — химаза сердца — обуславливает образование около 90% этого высокоактивного пептида в миокарде левого желудочка, являясь также основным его продуцентом и в других тканях организма человека [11]. Более того, недавно обнаружен новый механизм регуляции образования ангиотензина II в сердечной мышце с участием эндогенных ингибиторов как ACE, так и химазы [12]. Поэтому неудивительно, что в большинстве работ, посвященных изучению генетической предрасположенности к сосудистой патологии вообще, ген ACE не признается главным фактором предрасположенности или устойчивости к микро- и макроангиопатиям. Тем не менее, хотя вклад полиморфных маркеров этого гена в этиопатогенез сердечно-сосудистой патологии пока трудно оценить, его существование не вызывает сомнений. Разрешение многих вопросов и противоречий относительно роли генетических факторов риска ИМ, особенно при таком этиологически мультифакториальном и генетически полигенном заболевании, как СД2, лежит, скорее всего, в комплексном подходе с использованием полиморфных маркеров нескольких генов-кандидатов.

Выводы

1. Выявлена тенденция к увеличению частоты встречаемости аллеля D гена ACE и особенно к уменьшению частоты встречаемости аллеля I и содержащих его генотипов у перенесших ИМ больных СД2 по сравнению с больными без ИМ. На фоне высокой распространенности аллеля D и гомозиготности по нему в общей популяции это

указывает скорее на защитную роль аллеля I, чем на предрасполагающее к ИМ влияние аллеля D.

2. Недостоверность различий между группами "случай" и "контроль" в распределении аллелей и генотипов гена ACE может свидетельствовать если не об отсутствии, то о весьма слабой связи этого полиморфного маркера с генетической предрасположенностью к ИМ у больных СД2 в московской популяции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демуров Л. М., Чистяков Д. А., Чугунова Л. А. и др. // Молекул. биол. — 1997. — Т. 31, № 1. — С. 59—62.
2. Anokhin E., Dedov I., Demurov L. et al. // Diabetologia. — 1996. — Vol. 39, Suppl. 1. — P. A276.
3. Cambien F., Poirier O., Lecerf L. et al. // Nature. — 1992. — Vol. 359. — P. 641—644.
4. Dzau V. J., Re R. // Circulation. — 1994. — Vol. 89. — P. 493—498.
5. Evans A. E., Poirier O., Kee F. et al. // Q. J. Med. — 1994. — Vol. 87. — P. 211—214.
6. Haberhosh W., Weis T., Schwartz O. et al. // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 333. — P. 458—460.
7. Henderson A. // Lancet. — 1996. — Vol. 348, Suppl. 1. — P. s1—s4.
8. Johns M. B., Paulus-Thomas J. E. // Anal. Biochem. — 1989. — Vol. 80. — P. 276—278.
9. Kannel W. B., McGee D. I. // Diabet. Care. — 1979. — Vol. 2. — P. 120—126.
10. Keavney B. D., Dudley C. R. K., Stratton I. M. et al. // Diabetologia. — 1995. — Vol. 38. — P. 948—952.
11. Kinoshita A., Takeshita M., Sasaguri M. et al. // Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, 16-th Proceedings, — Glasgow, 1996. — Abstr. 0472.
12. Kokkonen J. O., Saarinen J., Kovanen P. T. // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 1455—1453.
13. Kondratiev Y., Demurov L., Chugunova L. et al. // Diabetologia. — 1996. — Vol. 39, Suppl. 1. — P. A296.
14. Kondratiev Y., Demurov L., Chugunova L. et al. // Ibid. — 1997. — Vol. 40, Suppl. 1. — P. A522.
15. Lindpainter K., Pfeffer M. A., Kreutz R. et al. // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 332. — P. 706—711.
16. McCarthy D., Zimmet P. Diabetes 1994 to 2010: Global Estimates and Projections. (International Diabetes Institute) — Melbourne, 1994.
17. Nathan D. M., Meigs J., Singer D. E. // Lancet. — 1997. — Vol. 350, Suppl. 1. — P. s14—s19.
18. Nishimura H., Hoffmann S., Baltatu O. et al. // Kidney int. — 1996. — Vol. 55, Suppl. — P. S18—S23.
19. Rigat B., Hubert C., Corvol P. et al. // Nucl. Acids Res. — 1992. — Vol. 20. — P. 1433.
20. Ruiz J., Blanche H., Cohen N. et al. // Proc. natl. Acad. Sci. USA. — 1994. — Vol. 91. — P. 3662—3665.
21. Urata H., Boehm K. D., Philip A. et al. // J. clin. Invest. — 1993. — Vol. 91. — P. 1269—1281.
22. Walsh P., Metzger D., Higuchi R. // BioTechniques. — 1991. — Vol. 10. — P. 506—513.
23. Winkelmann B. R., Nauck M., Klein B. et al. // Ann. intern. Med. — 1996. — Vol. 125. — P. 19—25.

Поступила 24.12.97

© Г. Н. РАХИМОВА, З. С. АКБАРОВ, 1998

УДК 616.61-02:616.379-008.64]-07:616.153.962.4

Г. Н. Рахимова, З. С. Акбаров

ГЛИКИРОВАННЫЙ ФИБРИНОГЕН В ДИАГНОСТИКЕ РАННИХ СТАДИЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Отделение диабетологии (руководитель — канд. мед. наук З. С. Акбаров) Института эндокринологии АН Республики Узбекистан, Ташкент

Содержание гликированного фибриногена (ГФ) и гликированного гемоглобина (Hb A_{1c}) изучено у 80 больных сахарным диабетом обоих типов в возрасте от 16 до 66 лет с длительностью заболевания от 2 нед до 35 лет в стадии

The levels of glycated fibrinogen (GF) and glycated hemoglobin Hb A_{1c} are measured in 80 diabetics aged 16–66 years with disease duration of 2 weeks to 35 years during compensated stage (HbA_{1c} < 7.5%) and in 49 normal subjects. During com-