

**Шелковникова Т. В., Вавин В. Г., Тахчиди Х. П., Кацадзе Ю. Л., Добрякова Э. А.**

*КемГМА Минздрава России, г. Кемерово;*

*ГБУЗ Кемеровская областная клиническая офтальмологическая больница, г. Кемерово;*

*ГБУЗ Кемеровская областная клиническая больница, г. Кемерово;*

*Общество офтальмологов России, г. Москва;*

*ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург;*

*ГБУЗ городская клиническая больница № 52, Москва*

## **ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ**

**Актуальность.** В настоящее время среди пациентов молодого и среднего возраста возросло число артериальных окклюзий сосудов сетчатки (АОСС), в патогенезе которых возможно имеется приобретенная или наследственная тромбофилия.

**Цель работы.** Исследовать состояние системы гемостаза у пациентов с артериальной окклюзией сосудов сетчатки.

**Материалы и методы.** 50 пациентов (52 глаза) с артериальной окклюзией сосудов сетчатки. Возраст пациентов от 18 до 52 лет. Мужчин —

28 чел., женщин — 22 чел. Сахарный диабет 2-типа (СД-2) у 12 пациентов (24%); ишемическая болезнь сердца с нестабильной стенокардией у 12 (24%); гипертоническая болезнь 22 (44%); варикозная болезнь 1 (2%); ишемический инсульт был у 2 (4%); катастрофический антифосфолипидный синдром (АФС) у 1 пациента (2%). Лабораторная диагностика нарушений системы гемостаза проводилась в два этапа: скрининговый и уточняющий, по стандартным и специальным методикам. Кроме того, исследовалось содержание гомоцистеина, генетические исследования у 20 больных: мутация V фактора (Лейден), мутация в протромбине и полиморфизм в гене метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR1298).

Исследования проводились: в лаборатории гемостаза областной клинической больницы № 1 города Кемерово; Кемеровском филиале «Современные медицинские технологии» Северо-западного консорциума города Санкт-Петербурга; Алтайском филиале Федерального государственного бюджетного учреждения «Гематологический научный центр» Министерства Здравоохранения Российской Федерации.

**Результаты.** Среди пациентов с СД-2 выявили повышенную активность фактора Виллебранда, высокий уровень РФМК, гипергомоцистеинемию у 10 человек (83,3%), волчаночный антикоагулянт (ВА) у 2 человек (16,7% у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией).

У пациентов с ишемической болезнью сердца с нестабильной стенокардией выявили повышение уровня фактора Виллебранда, высокий уровень РФМК, гипергомоцистеинемию у 9 человек (75%), волчаночный антикоагулянт (ВА) у 3 человек (25%).

Исследование гемостаза у пациентов с гипертонической болезнью показало повышение уровня активности фактора Виллебранда, VIII фактора у 14 человек (64%), высокий уровень РФМК у 8 человек (36%).

Гипергомоцистеинемия и полиморфизм в гене MTHFR в сочетании с ВА у пациентки 42-х лет с ишемическим инсультом головного мозга в сочетании с непроходимостью ветвей центральной артерии сетчатки (ЦАС). А у второго пациента нашли только ВА.

### Распространенность признаков наследственной тромбофилии при АОСС

Маркеры тромбофилии	Распространенность,%	
	В популяции	У больных с артериальной ретинопатией и окклюзией сетчатки
ВА	5–10	70
полиморфизм гена MTHFR 1298 и гипергомоцистеинемия	5	5
Лейденская мутация фактора свертывания крови V	—	5
ФV Лейден и полиморфизм гена MTHFR 1298	—	15
Мутация протромбина G20210A и гипергомоцистеинемия	1–2	5

У молодого пациента с варикозной болезнью спустя шесть месяцев после операционного вмешательства выявлена непроходимость ветвей ЦАС на фоне изменений во всех звеньях гемостаза, а также присутствие ВА.

При катастрофическом АФС у пациентки 24-х лет выявлены тромбоцитарные, плазмокоагуляционные нарушения гемостаза и ВА.

**Выводы.** У всех пациентов с АОСС выявлены признаки активации системы гемостаза и нарушения эндотелиальной функции. Следует отметить высокую встречаемость ВА у пациентов с АОСС. Полученные данные свидетельствуют, что полиморфизм в гене MTHFR и мутация фактора V (Лейден) в сочетании с ВА встречаются чаще чем в популяции, что важно учитывать в комплексной терапии, так как это несомненно имеет значение в патогенезе окклюзии ветвей ЦАС.