

Шелковникова Т. В., Вавин В. Г., Тахчиди Х. П., Кацадзе Ю. Л., Суденкова М. В.

КемГМА Минздрава России, г. Кемерово;
 ГБУЗ Кемеровская областная клиническая офтальмологическая больница, г. Кемерово;
 ГБУЗ Кемеровская областная клиническая больница, г. Кемерово;
 ООО ЦКЗ ЛазерОптик, г. Кемерово;
 Общество офтальмологов России, Москва;
 ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ВЕНОЗНОЙ ОККЛЮЗИЕЙ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ

Актуальность. В настоящее время отмечается рост ретинальной венозной окклюзии у пациентов молодого и среднего возраста, в основе которой лежат нарушения в различных звеньях системы гемостаза. Тромбоз вен сетчатки занимает второе место среди причин, приводящих к быстрой потере зрения, в связи с чем актуально совершенствование терапии с учетом патогенеза заболевания.

Цель работы. Изучить состояние гемостаза у пациентов с венозной окклюзией сосудов сетчатки.

Материалы и методы. 100 пациентов (100 глаз) с венозной окклюзией сосудов сетчатки. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертония — 80 пациентов, сахарный диабет 2 типа (СД-2) — 50 больных, ишемическая болезнь сердца (ИБС) — 24, тромбоз глубоких вен нижних конечностей — 2 пациента. Проводились традиционные скрининговые и специфические методы исследования на тромбофилию. Выявление волчаночного антикоагулянта (ВА) проводилось с использованием «разбавленного» тромбопластина, каолина, змеиных ядов гадюки

Рассела, лебетокса, эхитокса, а также подтверждающих тестов с плазмой донора и корригирующими фосфолипидами. В плазме крови пациентов определялось содержание гомоцистеина. Генетические исследования 20 человек. Определялись: полиморфизм MTHFR 1298 (гетерозиготный вариант), мутация в гене протромбина, мутация в гене фактора V (Лейдена).

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. Гиперагрегация тромбоцитов с АДФ, коллагеном, ристомидином, адреналином и повышенная активность фактора Виллебранда выявлена в 64% случаях, повышение РФМК у 21% больного, волчаночный антикоагулянт (ВА) у 15% пациентов.

Таблица № 1

Показатели коагулограммы у больных с венозными окклюзиями сетчатки

Тесты	Контрольная группа, n = 50	Ишемический тромбоз ЦВС, n = 20	Не-ишемический тромбоз ЦВС, n = 20	Ишемический тромбоз ветви ЦВС, n = 30	Не-ишемический тромбоз ветви ЦВС, n = 30
Активность фактора Виллебранда, %	97,8±5,5	150,4±11,2	135,8±10,4	163,2±12,5	149,2±7,4
Активность фактора VIII, %	100±4,1	168,2±12,1	148,3±14,4	203,57±12,2	142,6±14,4
Активность антитромбина III, %	108,8±0,5	104,3±4,2	102,5±3,8	104,7±4,2	108,3±3,6

Распространенность врожденных тромбофилий и венозных окклюзий

Тромбофилия	Распространенность, %		
	В популяции	У больных с ВТЭО	У больных с венозной окклюзией сетчатки
Гипергомоцистеинемия	5	10	40
Гипергомоцистеинемия + ВА	—	—	15
МТНFR 1298 + гипергомоцистеинемия	—	—	15
Мутация FV (Лейден) + ВА	—	—	25
МТНFR 1298, PAI-1 + дефицит FXIII	—	—	5

Заключение. У всех пациентов с ретинальной венозной окклюзией выявлена сосудисто-тромбоцитарная, плазмокоагуляционная тромбофилия. У пациентов с ишемическим тромбозом ЦВС и ветвей ЦВС высокие показатели активности фактора Виллебранда и фактора VIII, что связано с выраженной эндотелиальной дисфункцией.

Генетические признаки тромбофилии определялись в 60 % случаях и чаще у пациентов с ишемическими формами венозной ретинальной окклюзии. Полученные данные свидетельствуют о необходимости комплексного подхода к лечению и профилактике тромбозов с учетом лабораторного контроля системы гемостаза.