

3. Тамарова, Р.М. Оптические приборы для исследования глаза / Р.М. Тамарова. – М.: Медицина, 1982. – 173 с.
4. ОКТ-ангиография: количественная и качественная оценка микрососудистого русла заднего сегмента глаза / А.А. Александров и соавт. // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2015. – Т. 15, № 3. – С. 4-9.
5. Глазные болезни: учебник / под ред. В.Г. Копаевой. – М.: Медицина, 2002. – 558 с.
6. Clinical En Face OCT Atlas / B. Lumbroso [et al.]. – Jaypee – highlights Medikal Publisher, INC.: New Delhi-London-Philadelphia-Panama, 2013. – 482 р.
7. Optical Coherence Tomography Angiography in Retinal Vascular Diseases and Choroidal Neovascularization / R. Mastropasqua [et al.]. // Journal of Ophthalmology. - Volume 2015 (2015). - Article ID 343515. - 8 р.
8. Spaide R.F. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography / R.F. Spaide, J.M. Klancnik, M.J. Cooney // Ophthalmology. – 2015. – Vol. 33, N1. – P. 45-50.

УДК 616.1+ 617.73
 © О.А. Даниленко, Е.В. Маркова, 2017

О.А. Даниленко, Е.В. Маркова
**ИЗУЧЕНИЕ АНТИАГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ
 СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ,
 ПЕРЕНЕСШИХ ОККЛЮЗИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ
 И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

*ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Курск*

Проведено исследование агрегационной активности сосудистой стенки у 85 больных артериальной гипертонией, перенесших острую патологию сосудов сетчатки и зрительного нерва. Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей в анамнезе был отмечен у 52 пациентов (61,2%), непроходимость центральной артерии сетчатки или ее ветвей – у 7 (8,2%), сосудистая оптическая нейропатия у 26 (30,6%). Установлено повышение агрегационной функции тромбоцитов вследствие ослабления антиагрегационной активности стенки сосуда (двуократное усиление уровня синтеза тромбоксана в кровяных пластинках больных в сравнении с аналогичным показателем контрольной группы), которое сопровождалось повышением в 1,9 раза коэффициента атерогенности плазмы у больных в сравнении с контролем и ослаблением антиоксидантной активности плазмы в 1,8 раза. Данные нарушения являются ведущими причинами повышения тромбогенной опасности и риска повторного тромбообразования у обследованных больных, требующими контроля в динамике и коррекции.

Ключевые слова: антиагрегационная активность, сосудистая стенка, артериальная гипертония, окклюзия сосудов сетчатки и зрительного нерва.

O.A. Danilenko, E.V. Markova
**THE STUDY OF VESSEL WALL ANTIAGGREGATORY ACTIVITY
 IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AFTER RETINAL VESSELS
 AND OPTIC NERVE OCCLUSION**

The paper presents a study of aggregatory activity of the vascular wall in 85 hypertensive patients who underwent occlusion of the retinal vessels and the optic nerve. Thrombosis of retinal central vein or its branches in past medical history was noted in 52 patients (61.2%), obstruction of retinal central artery or its branches – in 7 (8.2%), vascular optic neuropathy in 26 (30.6%). An increase of platelet aggregative function was established to be due to the weakening of the vessel wall antiplatelet activity (duplication of thromboxane synthesis in platelets in comparison with the same parameter of the control group), which was accompanied by increased plasma atherogenic index by 1.9 times in patients compared to the control group and decreased plasma antioxidant activity by 1.8 times. These disorders are the leading causes of increased thrombogenic danger and risk for recurrent thrombosis in the examined patients, requiring follow-up control and correction.

Key words: antiaggregatory activity, vascular wall, arterial hypertension, retinal vessels and optic nerve occlusion.

Среди населения цивилизованных стран в последние десятилетия все шире распространяется артериальная гипертония (АГ), нередко сочетающаяся с обменными нарушениями, проявляющимися гиперлипидемией, гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией, абдоминальным ожирением (АО), инсулинерезистентностью (ИР) и, как следствие, нарушением толерантности к глюкозе (НТГ). Обменные нарушения неизбежно ослабляют функции сосудистой стенки, способствуя возникновению внутрисосудистого тромбообразования различной локализации, в том числе и в сосудах сетчатки и зрительного нерва. Гипертоническая болезнь, неразрывно связанная с общим атеросклерозом, выявляется у более

чем 60% больных, перенесших окклюзию ретинальных вен, и у 25% – окклюзию ретинальных артерий [2,3,8].

Цель работы – исследовать особенности нарушения антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных АГ, перенесших окклюзию сосудов сетчатки и зрительного нерва.

Материал и методы

Под наблюдением находились 85 больных с АГ 1-3 степеней с риском 4 степени, взятых под наблюдение при стационарном лечении по поводу окклюзионных поражений сосудов сетчатки и зрительного нерва, средний возраст больных составил $58,2 \pm 1,6$ года, из них 40 мужчин и 45 женщин. Тромбоз цен-

тральной вены сетчатки или ее ветвей в анамнезе был отмечен у 52 (61,2%) пациентов, непроходимость центральной артерии сетчатки или ее ветвей отмечена у 7 (8,2%), сосудистая оптическая нейропатия – у 26 (30,6%). До момента взятия под наблюдение больные принимали β -блокаторы, диуретики и комбинированные препараты. Сопутствующие обменные нарушения включали в себя нарушение толерантности к глюкозе, гиперлипидемию II б типа, абдоминальное ожирение (индекс массы тела более $30 \text{ кг}/\text{м}^2$). Группу контроля составили 25 здоровых людей аналогичного возраста. Взятие крови производилось после 14-часового голодания. Определяли содержание общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) триглицеридов (ТГ), общих липидов (ОЛ). Уровень общих фосфолипидов устанавливали по содержанию в них фосфора [8]. Нарушение толерантности к глюкозе выявляли путем определения концентрации глюкозы в крови натощак и через 2 часа после сахарной нагрузки. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы выявляли по содержанию ТБК-активных продуктов [5] и антиокислительному потенциалу жидкой части крови [4]. Активность обмена арахидоновой кислоты (АА) в тромбоцитах оценивалась по трем пробам переноса с определением агрегации тромбоцитов (АТ) на фотоэлектроколориметре [7]. В простой пробе косвенно выявляли уровень синтеза тромбоксана, в коллаген-аспириновой – активность циклооксигеназы (ЦО), а по коллаген-имидаэзольной судили об активности тромбоксансинтетазы (ТС) [6]. Подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови производился в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом [8] с использованием в качестве индукторов аденоzinифика (АДФ), коллагена, тромбина, ристомицина, адреналина и перекиси водорода, а также их сочетаний для моделирования реальных условий кровотока. Антиагрегационная активность стенки сосуда выявлялась по ее влиянию на АТ со всеми использованными индукторами и на уровень обмена АА в тромбоцитах с расчетом индекса антиагрегационной активности сосудистой стенки (ИААСС) [1]. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

У обследованных больных выявлена гиперлипидемия II б типа (ОЛ – $8,65 \pm 0,04 \text{ г}/\text{л}$), включающая гиперхолестеринемию (ОХС

$6,17 \pm 0,04 \text{ ммоль}/\text{л}$, при ХС ЛПНП $3,84 \pm 0,06 \text{ ммоль}/\text{л}$, ХС ЛПОНП $1,14 \pm 0,02 \text{ ммоль}/\text{л}$, ХС ЛПВП $1,19 \pm 0,01 \text{ ммоль}/\text{л}$) и гипертриглицеридемию $2,51 \pm 0,05 \text{ ммоль}/\text{л}$. Коэффициент атерогенности плазмы у больных превышал контрольный уровень в 1,9 раза. При этом найдено усиление ПОЛ плазмы. Так, концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составляла $5,56 \pm 0,05 \text{ мкмоль}/\text{л}$ (в контроле $3,38 \pm 0,06 \text{ мкмоль}/\text{л}$). Активация ПОЛ в плазме у больных АГ стала возможной в результате выраженного ослабления ее антиоксидантной активности $20,9 \pm 0,2\%$ (в контроле $36,8 \pm 0,03\%$).

Совокупность биохимических изменений, характерных для АГ с сопутствующими обменными нарушениями, способствовала усилиению обмена в тромбоцитах арахидоновой кислоты и повышению в них тромбоксанообразования. При косвенной оценке уровня синтеза тромбоксана в кровяных пластинках больных выявлено его почти двукратное усиление ($63,6 \pm 0,3\%$) против контроля $36,6 \pm 0,11\%$. Это происходило из-за активации циклооксигеназы, функциональная активность которой выявлялась по повышению восстановления АТ в коллаген-аспириновой пробе $92,8 \pm 0,3\%$, и тромбоксансинтетазы, определяемой по усилиению восстановления АТ в коллаген-имидаэзольной пробе $85,1 \pm 0,2\%$. У здоровых лиц аналогичные показатели составили $68,9 \pm 0,06\%$ и $55,8 \pm 0,09\%$ соответственно. Количество тромбоцитов в крови больных соответствовало норме. Таким образом, обменные нарушения, сопутствующие артериальной гипертонии, имеют сложный характер и сопровождаются нарушениями в первичном гемостазе с неизбежным ослаблением функций сосудистой стенки [4]. Изменения липидного спектра крови сопровождаются активизацией ПОЛ плазмы, что в совокупности с другими обменными нарушениями способствует ослаблению антиагрегационной активности стенки сосудов, приводящему к росту АТ. Высокая агрегация тромбоцитов под влиянием различных индукторов *in vitro* сопровождается повышенной активностью тромбоцитов *in vivo*. Одним из важнейших механизмов этого повышения является активация в кровяных пластинках тромбоксанообразования. Одновременно с этим в стенке сосуда происходит ослабление обмена арахидоновой кислоты с сокращением образования главного антагониста тромбоксана, вазодилататора и антиагреганта – простациклина.

Заключение

У больных АГ с сопутствующими обменными нарушениями, перенесших окклюзию сосудов глаза, выявлено повышение агрега-

гационной функции тромбоцитов и снижение антиагрегационной способности стенки сосуда. В основе этих нарушений лежат глубокие сдвиги липидного обмена, активация перекисного окисления липидов плазмы и ослаб-

ление простациклинообразования. Данные нарушения являются ведущими причинами повышения тромбогенной опасности и риска повторного тромбообразования у обследованных больных.

Сведения об авторах статьи:

Даниленко Олег Анатольевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305004, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3а. E-mail: oleg.danilenko@yandex.ru.

Маркова Елена Владимировна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305004, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3а. E-mail: markova_helen@rambler.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда, В.П. Метод определения антиагрегационной активности стенки сосудов человека / В.П. Балуда, Т.И. Лукьянова, М.В. Балуда // Лабораторное дело. – 1993. – № 6. – С.17-20.
2. Первый опыт применения комбинированной методики лечения дистрофических заболеваний сетчатки и зрительного нерва / В.И. Баранов [и др.] // Русский медицинский журнал. Клиническая офтальмология. – 2009. – № 1. – С. 1-2.
3. Баранов, В.И. Псевдоэксфолиативный синдром в Центральной России: клинико-эпидемиологическое исследование // В.И. Баранов, А.Ю. Брежнев // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Т.5, № 1. – С. 22-24.
4. Волчегорский, И.А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.А. Колесников. – Челябинск, 2008. – 167 с.
5. Ермолаева, Т.А. Программа клинико-лабораторного исследования больных тромбоцитопатиями / Т.А. Ермолаева, О.Г. Головина, Т.В. Морозова. – СПб., 1992. – 25 с.
6. Захария, Е.А. Упрощенный способ определения агрегации и дезагрегации тромбоцитов / Е.А. Захария, М.В. Кипах // Лабораторное дело. – 1999. – № 1. – С. 36-38.
7. Шитикова, А.С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов / А.С. Шитикова // Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний. – СПб., 1999. – 117 с.
8. Assmann, G. The Munster Heart Study (PROCAM), results of follow-up at 8 years / G. Assmann // European Heart Journal. – 1998. – Vol. 19. – P. 3-11.

УДК 617.747-007.281-073.75

© Коллектив авторов, 2017

Т.И. Дибаев^{1,2}, А.А. Александров^{1,2}, А.Р. Багданурова¹,
А.И. Фатихова¹, В.А. Мухаметзянова¹, Б.М. Азнабаев¹

ПОКАЗАТЕЛИ СВЕТОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СЕТЧАТКИ И МАКУЛЯРНОГО ОБЪЕМА ПРИ ЭПИРЕТИНАЛЬНОМ ФИБРОЗЕ НА ФОНЕ ВИТРЕОМАКУЛЯРНОГО ТРАКЦИОННОГО СИНДРОМА

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Уфа

Проведен анализ данных морфометрического и функционального состояний сетчатки макулярной зоны, полученных с помощью спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ) и фундус-микропериметрии, проведенных 36 пациентам с витреомакулярным тракционным синдромом (ВМТС). Выявлено, что для эпиретинального фиброза на фоне ВМТС характерны статистически значимое снижение остроты зрения, увеличение макулярного объема, снижение среднего порога светочувствительности. СОКТ высокого разрешения и фундус-периметрия могут быть рекомендованы для первичного выявления и также динамического наблюдения за пациентами с эпиретинальным фиброзом на фоне ВМТС.

Ключевые слова: витреомакулярный тракционный синдром, макулярный отек, спектральная оптическая когерентная томография, фундус-микропериметрия.

T.I. Dibaev, A.A. Aleksandrov, A.R. Bagdanurova,
A.I. Fatikhova, V.A. Mukhametzyanova, B.M. Aznabaev

LIGHT SENSITIVITY AND MACULAR VOLUME IN PATIENTS WITH EPIRETINAL FIBROSIS DUE TO VITREOMACULAR TRACTION SYNDROME

The study analyzed morphometric data and functional state of the retinal macular area obtained by the spectral optical coherence tomography (SOCT) and fundus-microperimetry performed in 36 patients with vitreomacular traction syndrome (VMTS). It was revealed, that epiretinal fibrosis in case of VMTS is characterized by a statistically significant reduction of visual acuity, increase of macular volume, decrease in the average threshold of light sensitivity. High resolution SOCT and fundus perimetry can be recommended for the primary detection and dynamic observation of patients with epiretinal fibrosis against VMTS.

Key words: vitreomacular traction syndrome, macular edema, spectral optical coherence tomography, fundus-micropertimetry.

Эпиретинальные мембранны (ЭРМ) представляют собой продукт преретинальной пролиферации, которая возникает на поверхности

внутренней пограничной мембранны и ведет к сморщиванию и деформации сетчатки [1]. ЭРМ встречаются примерно у 6% пациентов старше