

13. O'Farrell C.M., Fitzgerald D.E.: *Ultrasound morphology of carotid lesions in retinal ischaemia*. Brit. J. Ophthal., 1992, 76, 656-659.
14. Peternel P., Keber D., Videck V.: *Carotid arteries in central retinal vessel occlusion assessed by Doppler ultrasound*. Brit. J. Ophthal., 1989, 73, 880-883.
15. Riva C.E., Grunwald J.E., Petrig B.L.: *Autoregulation of human retinal blood flow. An investigation with laser doppler velocimetry*. Invest. Ophthal. Vis. Sci., 1986, 27, 1706-1712.

16. Williamson T.H., Baxter G.M.: *Central retinal vein occlusion, an investigation by color doppler imaging blood velocity characteristics and prediction of iris neovascularization*. Ophthalmology, 1994, 101, 1362-1372.

Praca wpłynęła do Redakcji 18 stycznia 1996 r. (413)

Prace oryginalne

Klinika Oczna 1996, 98 (2): 109-111
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Ocena stanu ogólnego i wybranych parametrów biochemicznych krwi w różnych typach zmian zakrzepowych żył siatkówki

Evaluation of general condition and selected biochemical blood parameters in various types of retinal vein occlusion

Monika Góralczyk, Roman Goś, Marek Paradowski¹, Wiesław Chudzik²

The aim of the study was to evaluate the coagulant and fibrinolytic system, lipid economy and neurological condition in patients with various types of retinal vein occlusion. The material was 70 patients: 8 with diagnosed congestive venous retinopathy, 27 with ischaemic central retinal vein occlusion and 35 with central retinal vein branch occlusion. Apart from the neurological evaluation, every patient underwent determination of: haematocrite, number of blood platelets, total plasma protein with its electrophoretic division, plasma fibrinogen level, kaolin-kapholin and prothrombin coefficient, and the level of triglycerides, total cholesterol with its fractions LDL and HDL.

Results: Considerable percentage of patients with arterial hypertension and suffering from partial or multi-symptomatic hemiparesis associated with complication in plasma lipid content indicates significant atheromatous changes in vascular wall which promote occlusion formation. The role of rheological factors in pathogenesis of these changes seems to be secondary.

Słowa kluczowe: zakrzep żył siatkówki, lepkość krwi, zaburzenie lipidowe, układ krzepnięcia i fibrynolizy

Key words: retinal veins occlusion, blood viscosity, lipoprotein abnormalities, coagulant and fibrinolytic system

Patogeneza zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki jest bardzo złożona i wieloprzyczynowa. Spośród istotnych czynników ogólnych mogących mieć znaczenie w kształtowaniu zmian zakrzepowych są te wszystkie zaburzenia ogólne, które mogą wpływać na lepkość krwi.

Celem tej pracy była ocena gospodarki lipidowej oraz poszukiwanie ewentualnych zaburzeń w układzie krzepnięcia i fibrynolizy u chorych z różnymi postaciami zmian zakrzepowych żył siatkówki.

Z Kliniki Okulistycznej WAM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. Roman Goś

¹Z Zakładu Analityki Lekarskiej WAM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. Marek Paradowski

²Z Kliniki Neurologicznej WAM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. Henryk Chmielewski

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Monika Góralczyk
Klinika Okulistyczna WAM
ul. Zeromskiego 113
90-549 Łódź

Materiał i metodyka

Badania przeprowadzono u 8 osób z retinopatią zastoinową żylną (grupa I), u 27 z postacią niedokrwinną zakrzepu żyły środkowej siatkówki (grupa II) i u 35 z zakrzepem gałęzi żyły środkowej siatkówki (grupa III) w czasie wystąpienia pierwszych objawów klinicznych schorzenia. Z badań wykluczono chorych na cukrzycę oraz przyjmujących leki wpływające na układ krzepnięcia i fibrynolizy oraz gospodarkę lipidową. W wywiadzie zwracano uwagę na obecność, czas trwania i skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego. U wszystkich chorych wykonywano podstawowe badanie neurologiczne.

Wykonywano następujące badania laboratoryjne:
– hematokryt, liczbę płytek krwi i płytkokryt oznaczano za pomocą automatycznego analizatora hematologicznego H-1 firmy Technicon (USA) po pobraniu krwi do probówek z K₃EDTA,
– poziom trójglicerydów osocza określano metodą enzymatyczną przy użyciu zestawów i aparatu Technicon,

Tabela I: Średnie wartości poziomu cholesterolu całkowitego, jego frakcji LDL i HDL oraz trójglicerydów osocza (mmol/l) w poszczególnych grupach chorych
Table I: Mean values of total cholesterol level, its fractions LDL, HDL and plasma triglycerides in particular groups of patients

Rodzaj badania laboratoryjnego Type of laboratory examination	Zakrzep żyły środkowej siatkówki Central retinal vein occlusion		Zakrzep gałęzi żyły środkowej siatkówki Central retinal vein branch occlusion
	Bez niedokrwienia without ischemia Grupa I (n=8) Group I	Z niedokrwieniem with ischemia Grupa II (n=27) Group II	Grupa III (n=35) Group III
Cholesterol całkowity Total cholesterol	6,05 ± 0,9	6,24 ± 0,9	6,15 ± 1,2
Frakcja LDL Fraction LDL	3,68 ± 0,9	4,17 ± 0,9	4,07 ± 1,2
Frakcja HDL Fraction HDL	1,18 ± 0,2	1,29 ± 0,3	0,25 ± 0,3
Trójglicerydy osocza Plasma triglycerides	3,00 ± 0,8	1,90 ± 0,7	2,08 ± 1,3

– poziom cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL i HDL ustalano metodą enzymatyczną zestawem firmy bio-Mérieux,
 – białko całkowite osocza określano metodą biuretową przy użyciu aparatu Autoanalyzer firmy Technicon i wyrażano w g/l. Rozdział białek surowicy uzyskiwano za pomocą elektroforezy wysokonapięciowej na żelu agarozowym Paragon firmy Beckman,
 – współczynnik kaolinowo-kefalinowy (APPT) oznaczano przy użyciu odczynnika Cephalite firmy bio-Mérieux, a współczynnik protrombinowy (PT) przy użyciu odczynnika Thromborel S firmy Behring,
 – poziom fibrynogenu osocza badano za pomocą odczynnika Fibrynogen – Reagenz firmy Boehringer,
 – czas lizy skrzepu w euglobulinach wyrażony w minutach oznaczano za pomocą metody opisanej w pracy J. Krawczyńskiego i T. Osińskiego „Laboratoryjne metody diagnostyczne” PZWL 1967.
 Otrzymane wyniki opracowano za pomocą testu t-Studenta, F-Snedecora i testu niezależności χ^2 .

Wyniki

W grupie I 5 chorych nie podawano w wywiadzie nadciśnienia tętniczego, a 3 osoby leczyły się z tego powodu. W pozostałych grupach 12 z 27 osób w grupie II i 24 z 35 w grupie III podawano w wywiadzie nadciśnienie tętnicze i prawie połowa z nich nie leczyła się systematycznie.

Badaniem neurologicznym nie stwierdzono odchyleń od stanu prawidłowego u wszystkich osób w grupie I oraz u 55,5% w grupie II i 65,9% w grupie III. Dyskretne objawy niedowładu połowiczego po stronie przeciwnej do chorego oka stwierdzono u 6 osób w grupie II i 4 w grupie III. Pełnoobjawowy niedowład połowiczy stwierdzono u 3 osób w grupie II i 1 osoby w grupie III. Inne objawy niedostateczności krążenia mózgowego występowały u 3 osób w grupie II i 5 w grupie III.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono, że średnie wartości hematokrytu, białka całkowitego osocza, alfa 2-globulin i fibrynogenu osocza mieściły się w granicach przyjętych norm we wszyst-

kich grupach chorych. Podobnie zachowywały się średnie wartości liczby płytek krwi, wskaźnika protrombinowego i wskaźnika koalinowo-kefalinowego oraz czasu lizy skrzepu w euglobulinach. We wszystkich grupach chorych stwierdzono podwyższone ponad średnie poziomy cholesterolu całkowitego osocza, a zwłaszcza jego frakcji LDL oraz trójglicerydów (tab. I).

Omówienie

Częstsze występowanie zmian zakrzepowych w naczyniach żylnych, w tym także w naczyniach siatkówki u osób z takimi schorzeniami układowymi, jak policytomia czy makroglobulinemia, zwróciło uwagę na rolę czynników morfotycznych i składu osocza krwi w patogenezie zmian zakrzepowych (2, 3, 6, 7). Podkreśla się znaczącą rolę tych czynników, które wpływają na zwiększenie lepkości krwi. Zauważono, że wzrost lepkości krwi w przebiegu cukrzycy sprzyja częstszemu występowaniu zmian zakrzepowych żył (1, 4). Dlatego z badanej grupy wyłączono osoby chorujące na cukrzycę. We wszystkich badanych grupach, zwłaszcza w niedokrwiennej postaci zakrzepu, znamienny jest dość wysoki odsetek chorych z nadciśnieniem tętniczym krwi. Także w tej postaci zakrzepu stwierdzono występowanie objawów neurologicznych będących następstwem zmian naczyniowych w ośrodkowym układzie nerwowym pod postacią częściowych lub całkowitych niedowładów połowicznych. Jednocześnie podwyższony poziom cholesterolu, zwłaszcza frakcji LDL, oraz wzrost stężenia trójglicerydów osocza wskazuje, że u tych osób rozwinęły się zmiany miażdżycowe w ścianie naczyniowej, które są czynnikiem predysponującym do zakrzepu (5). Nie obserwowano w badaniach własnych takich zmian w układzie krzepnięcia i fibrynolizy ani w składzie krwi, które pośrednio mogłyby wpływać na zmianę lepkości krwi. Na tej podstawie można sądzić, że rola czynników reologicznych może mieć znaczenie drugoplanowe w rozwoju zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki. Nie można jednak wykluczyć, że ograniczony charakter

zaburzeń reologicznych i lokalne wykrzepianie mają zbyt małe nasilenie, by znaleźć odbicie w badaniach ogólnych (8).

Piśmiennictwo

1. Central Vein Occlusion Study Group: *Baseline and early natural history report*. Arch. Ophthal., 1993, 111, 1087-1096.
2. Dodson P.M., Galton D.J., Hamilton A.M., Biach R.K.: *Retinal vein occlusion and the prevalence of lipoprotein abnormalities*. Brit. J. Ophthal., 1982, 66, 161-164.
3. Dodson P.M., Westwick J., Marks G., Kakkar V.V., Galton D.J.: *Beta-thromboglobulin and platelet factor 4 levels in retinal vein occlusion*. Brit. J. Ophthal., 1983, 67, 143-146.
4. Mansour A.M., Walsh J.B., Goldberger S., Henkind P.: *Role of diabetes mellitus in the natural history of cen-*

tral retinal vein occlusion. Ophthalmologica, 1992, 204, 57-62.

5. Ring C.P., Pearson T.C., Sandres M.D., Wetheroy-Mein G.: *Viscosity and retinal vein thrombosis*. Brit. J. Ophthal., 1976, 60, 397-410.
6. Trope G.F., Lowe G.D.O., McArdie B.M., Douglas J.T., Forbes C.D., Prentice C.M., Foulds W.S.: *Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion*. Brit. J. Ophthal., 1983, 67, 137-142.
7. Wiek J., Schade M., Wiederhold M., Arntz H.R., Hansen L.L.: *Haemorrheological changes in patients with retinal vein occlusion after isovolaemic haemodilution*. Brit. J. Ophthal., 1990, 74, 665-669.
8. Vine A.K., Samaha M.M.: *The role of abnormalities in the anticoagulant and fibrinolytic systems in retinal vascular occlusion*. Surv. Ophthal., 1993, 37, 283-292.

Praca wpłynęła do Redakcji 18 stycznia 1996 r. (412)