



## УДК 612.842.6

Б.С. Ахмадьярова, Ю.А. Шустеров (д.м.н.), Б.Ж. Култанов (д.б.н.)

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда, Казахстан

## УРОВЕНЬ ОКСИДА АЗОТА У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ ПОД ДЕЙСТВИЕМ НЕГАТИВНЫХ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ВЛИЯНИЙ

В данном исследовании у 72 пациентов изучался маркер оксида азота – нитрита (NO<sub>2</sub>) в сыворотке крови пациентов с возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) перенесших негативную психосоциальную нагрузку различной степени. В контрольной группе из 45 человек было установлено нормальное значение уровня оксида азота в сыворотке крови. В трех группах пациентов с ВМД установлена прямая корреляционная связь между уровнем стресса и повышением в сыворотке крови уровня оксида азота, который в дальнейшем способствовал усилению вазодилатации, отеку сетчатки, ухудшению остроты зрения, а также прогрессированию ретинопатии. Рутинное определение уровня оксида азота у больных с ВМД перенесших стресс, позволило бы своевременно начать фармакотерапию и улучшить качество жизни пациентов.

**Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация, оксид азота, психосоциальный стресс, острота зрения.

### Введение.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является хроническим заболеванием, в основе патогенеза которого лежит мультифакторная, связанная с возрастом, прогрессирующая и необратимая альтерация фоторецепторных компартментов центрального участка сетчатой оболочки глазного яблока [1], вследствие которой сначала лимитируются, а в дальнейшем теряются полностью возможности визуального восприятия информации [2, 3]. Относительное число больных прямо пропорционально количеству прожитых лет и равняется 1,60% для 52-64-летних пациентов, 15,00% в возрастном интервале от 65 до 74 лет, 25,00% среди 75-84-летних людей и 30,00% у лиц 85 лет и старше [4]. ВМД резко ограничивает трудоспособность и приводит к инвалидности 1/5 части заболевших среднего возраста и 1/3 пожилых и старых пациентов [5].

Этиологические факторы возрастной макулярной дегенерации (ВМД) изучены не полностью. Установлена связь между риском возникновения ВМД и возрастом, расовой принадлежностью, а также табакокурением [1]. Гипертоническая болезнь и атеросклероз расцениваются сейчас как факторы высокого риска формирования возрастной макулярной дегенерации [6]. Исследуется роль нарушений липидного обмена, состояния гормональной активности, продолжительной инсоляции, злоупотреблений алкоголем [1]. Пристальное внимание уделяется проблеме свободно-радикального повреждения сетчатой оболочки [7]. Сведения о значении психосоциальных факторов в этиопатогенезе возрастной макулярной дегенерации в доступных литературных источниках практически отсутствуют.

Родина Н.В. и Насинник Л.О. в 2012 г. выполнили ретроспективный анализ публикаций, посвященных роли психогенных болезнетворных факторов в этиологии и патогенезе глазных болезней. Авторы

указывают на высокую медико-социальную значимость данной проблемы и одновременно обращают особое внимание на малочисленность и разрозненность работ по изучению психологических компонентов этиопатогенеза офтальмологических заболеваний. Родина Н.В. и Насинник Л.О. подчеркивают необходимость дальнейших исследований, направленных на разработку специальных технологий выявления негативной психосоциальной стимуляции и методов коррекции ее последствий, с целью их дальнейшего применения в офтальмологической практике, оптимизации диагностики [8].

Для возрастной макулярной дегенерации (ВМД) одними из ведущих факторов риска являются атеросклероз (АТ) [9, 10] и гипертоническая болезнь (ГБ) [11, 7].

Системные гемодинамические расстройства, характерные для АТ и ГБ приводят к регионарным нарушениям кровоснабжения: у больных с возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) выявляются признаки обескровливания сетчатой оболочки, среди которых наблюдается, во-первых, снижение градиента давления между артериальной и венозной частью ретинального русла; во-вторых, уменьшение объемной и линейной скорости потока крови через сосуды сетчатки [1]; в-третьих, понижение объема перфузии, ведущее к дальнейшему ухудшению показателей микроциркуляции [4, 5, 11]. Отмеченные особенности локальной интраокулярной гемодинамики сочетаются с характерной для сетчатки высокой чувствительностью к недопоставкам кислорода [7].

Ишемия и гипоксия стимулируют биосинтез эндотелина-I и развитие дисфункции эндотелия, что приводит к дефициту оксида азота (NO) и активации механизмов свободно-радикального повреждения клеток и молекул [12]. Высокая интенсивность АФК-опосредованного разрушения структурных составляющих t.retina при ВМД связана с «идеальными» условиями для образования свободных радикалов, к которым относится постоянный контакт со



световой энергией сетчатой оболочки и нахождение в ней большого количества молекул-мишеней для АФК – полиненасыщенных жирных кислот [1].

Ишемические нарушения микроциркуляции в сосудистой системе сетчатки это один из трех центральных фрагментов патогенеза ВМД [13, 11].

Вторым важным механизмом развития ВМД становится запустевание и облитерация капилляров в результате обескровливания сетчатки [11], а также разрушение эластических волокон стекловидной пластинки. При этом, сосуды сетчатки являются единственными поставщиками крови к желтому пятну [14].

Имеются сведения об участии интраокулярной калликреин-кининовой системы (оККС) в патогенезе ВМД. Обнаружено, что на начальных этапах развития заболевания функционирование оККС интенсифицируется, затем заметно угнетено [4].

Выявлена взаимосвязь между особенностями патогенеза возрастной макулярной дегенерации и гиперактивностью симпато-адреналовой системы с характерными изменениями катехоламинового фона [15].

Психо- и социогенная интенсификация симпато-адреналовых влияний при эмоциональном стрессе, тревожно-депрессивных состояниях обеспечивает длительное нахождение в общем кровотоке повышенных концентраций катехоламинов и кортикостероидных гормонов, изменяет уровень активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и калликреин-кининовой системы, индуцирует дисфункцию эндотелиоцитарного слоя стенок сосудов, в том числе сосудов сетчатой оболочки [16].

Степень выраженности дисфункции эндотелия находится в прямой зависимости от интенсивности влияния на человека различных неблагоприятных психосоциальных факторов. Кроме того, эмоциональный стресс может стать самостоятельной причиной нарушений синтеза, освобождения и деградации вазоактивных соединений, продуцируемых эндотелиальными клетками.

Оксид азота (NO) и эндотелин-1 являются одними из ведущих факторов гуморальной регуляции тонуса стенок сосудов *in situ* [17]. При создании гиперконцентраций NO активируются процессы образования пероксинитрита, который взаимодействует с различными молекулярно-клеточными структурами и вызывает перекисное окисление последних. При выраженном повышении уровня содержания оксида азота в крови воспроизводится сценарий гиповолемического фрагмента патогенеза шока любой этиологии с вазодилатацией, перерастяжением сосудистых стенок, переходом плазмы в ткани, уменьшением объема циркулирующей крови и артериального давления.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение уровня маркера оксида азота – нитрита (NO<sub>2</sub>) в сыворотке крови пациентов с возрастной макулярной дегенерацией перенесших негативную психосоциальную нагрузку различной степени.

**Материалы и методы исследования.** На базе офтальмологического отделения КГП «Областной медицинский центр» г. Караганда под наблюдением находилось 72 пациента (69 глаз) с установленным диагнозом ВМД, сухая форма в возрасте от 50 до 88 лет. Распределение по полу: мужчин – 35 (46%), женщин 37 (54%). В группу контроля входили 45 практически здоровых лиц, подобранных в соответствии с полом и возрастом. Также определяли уровень оксида азота у 35 пациентов с ВМД, не испытывающих стресс (находящихся на амбулаторном лечении). Критерии включения в исследование: верифицированный диагноз ВМД, сухая форма, наличие перенесённой психосоциальной нагрузки перед госпитализацией и ухудшением зрительных функций, наличие письменного согласия на участие в клиническом исследовании. Диагноз ВМД устанавливался на основании клинических проявлений заболевания, данных инструментальных методов исследования. О наличии перенесённой психосоциальной нагрузки (стресса) у обследованных больных судили на основании результатов анкетирования по шкале PSM-25. В исследование не включались пациенты с тяжелой соматической патологией, требующие постоянной медикаментозной терапии; пациенты с сопутствующей офтальмологической патологией (миопия высокой степени, катаракта, глаукома). Образцы для последующего определения уровней NO<sub>2</sub> – отбирали в утренние часы в одно и то же время. После центрифугирования сыворотку крови немедленно замораживали и хранили при температуре не менее -35°C. Уровень оксида азота в образцах определяли по методике Голикова на спектрофотометре при длине волны 546 нм, используя реакцию Грисса. В схему офтальмологического исследования входили: визометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия. Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартного пакета прикладных программ Microsoft Excel и Statistika 10.0 for Windows. Были применены методы описательной статистики и корреляционного анализа (коэффициент корреляционного отношения Пирсона, r). За уровень значимости для статистического анализа принимали  $p < 0,05$ . Исследование одобрено Этическим комитетом Карагандинского государственного медицинского университета.

**Результаты и их обсуждения.** При установлении диагноза учитывались жалобы пациентов, анамнез заболевания и результаты комплексного офтальмологического осмотра. Основными жалобами, обследованных нами пациентов были:

- снижение остроты зрения;
- потребность в более ярком свете при чтении или во время работы на близком расстоянии;
- увеличение сложности адаптации в условиях пониженной освещённости;
- выпадение отдельных букв при чтении и размытость текста;
- искажение формы предметов;
- изменение цветовосприятия;



- размытое или тёмное пятно в центре поля зрения;
- трудности с распознаванием лиц.

Периферические границы поля зрения находились в пределах возрастной нормы. Суммарное значение поля зрения составило  $520 \pm 10^\circ$ . Компьютерная периметрия и проведение теста сеткой Амслера выявили относительные центральные скотомы размерами  $2,5-5^\circ$  в 129 из 170 глаз с неэкссудативной ВМД (75,7%). Однако около  $43 \pm 2,4\%$  пациентов не замечали ухудшения зрительных функций до тех пор, пока в патологический процесс не вовлекался второй, парный глаз. По результатам обследования при помощи сетки Амслера у  $74,1 \pm 3,3\%$  с сухой ВМД отмечено наличие метаморфозий. Офтальмоскопическая картина глазного дна у пациентов всех ис-

следуемых групп была разнообразной и включала в себя ряд признаков представленных на рисунке 1.

В  $67,6 \pm 3,5\%$  наблюдений при офтальмоскопии определялись друзы, имеющие чёткие границы и равномерную плотность, которые наиболее часто сочетались с участками депигментации и гипопигментации ПЭ сетчатки; однако, границы дефекта пигментного эпителия имели более чёткие края, чем друзы (рис. 1 а, б).

В  $19,9 \pm 3,0\%$  глаз диагностировались мягкие (серозные) друзы неравномерной плотности и нечёткими границами, размером до 63 мкм, которые часто сочетались с очагами гиперпигментации сетчатки и, нередко, с твёрдыми друзами (рис. 1 в).

Мягкие сливающиеся друзы наблюдались на  $12,5 \pm 2,5\%$  глаз (рис. 1 г).

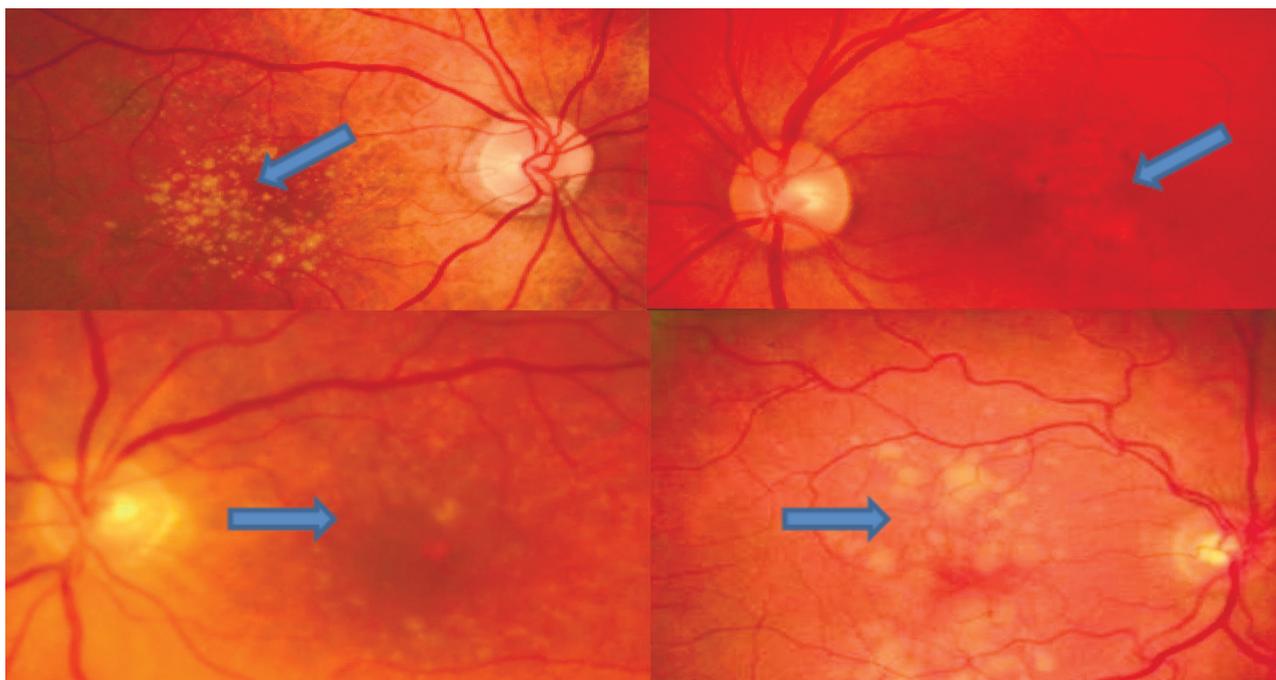


Рисунок 1 – Примеры фото глазного дна обследованных пациентов:  
а – друзы с чёткими границами и равномерной плотности;  
б – очаг депигментации и гипопигментации ПЭ сетчатки;  
в – мягкие (серозные) друзы неравномерной плотности и с нечёткими границами;  
г – мягкие сливающиеся друзы

Наиболее крупные друзы обычно располагались ближе к центру макулы, тогда как более мелкие мягкие и твёрдые друзы располагались дальше от неё. У всех пациентов в макулярной области определялся очаг де- или гипопигментации округлой или овальной формы размером от 175 мкм., с отсутствием пигментного эпителия сетчатки и визуализацией хориоидальных сосудов. В пределах очага нейроэпителий сетчатки, в котором не было трофической и функциональной поддержки пигментного эпителия

сетчатки, подвергался атрофии. Зависимости характера и степени распространенности друз от уровня стресса выявлено не было.

У всех пациентов было исчезновение макулярного рефлекса. Визуализации хориоидальных сосудов не было, либо они определялись только в пределах очага. Распределение пациентом в процентном соотношении по характеру офтальмоскопической картины представлено на рисунке 2.

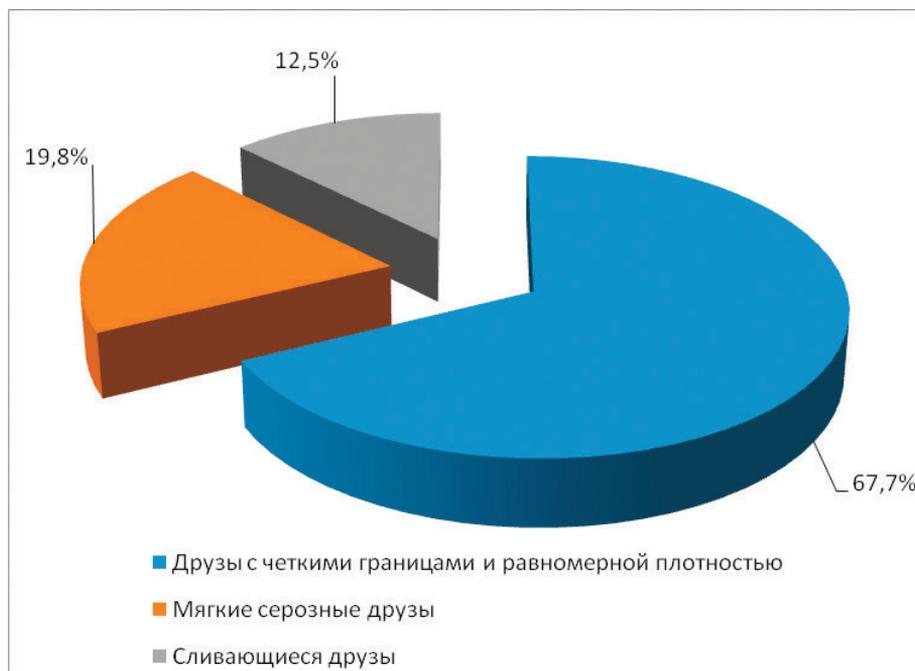


Рисунок 2 – Распределение пациентов по характеру офтальмоскопической картины

При осмотре средней и крайней периферий глазного дна при помощи фундус-камеры в  $83,5 \pm 2,8\%$  глаз были обнаружены друзы в зоне экватора в виде точечных желтоватых очагов с периферической пигментацией, в  $5,6 \pm 1,8\%$  глаз были обнаружены очаги сотовидной дистрофии, а в  $4,5 \pm 1,6\%$  – локальная гиперпигментация.

По результатам анкетирования по шкале PSM-25, все пациенты с ВМД были разделены на три группы в зависимости от степени испытываемого стресса. В первую группу с легким стрессом вошло 21 человек, средний возраст составил  $66 \pm 0,8$  года, из них мужчин – 12 (57,1%), женщин 9 (42,8%). Во второй группе с средним уровнем стресса – 25 пациент, средний

возраст составил  $70,1 \pm 2,4$  года, из них мужчин – 12 (48%), женщин 13 (52%). В третью группу вошло – 16 человек испытывавших стресс тяжелой степени, средний возраст составил  $66 \pm 2,9$  года, из них мужчин – 8 (50%), женщин 8 (50%).

Контрольная группа, состоявшей из 45 человек, также прошла анкетирование по шкале PSM-25, по результатам которого судили об отсутствии стресса у исследуемых лиц. Изучив результаты показателей оксида азота контрольной группы, нормальным уровнем NO было принято значение ДИ  $3,47-4,73$  мкмоль/л ( $m \pm 0,13$ ,  $\alpha=0,05$ ) (рис. 3).

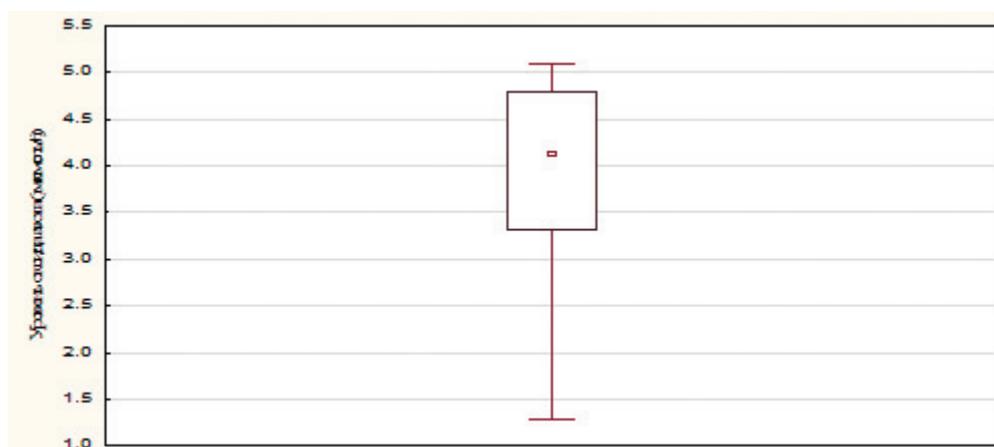


Рисунок 3 – Уровень оксида азота в контрольной группе

У 35 пациентов с ВМД находившихся на амбулаторном лечении, по результатам анкетирования, также отсутствовал стресс на момент исследования. Показатели оксида азота в данной группе составили ДИ  $3,78-4,65$  мкмоль/л ( $m \pm 0,17$ ,  $\alpha=0,05$ ). Таким образом дисперсия в данной группе и группе контроля

незначительная. Результаты основной группы сопоставляли с контрольной группой.

Проанализировав данные, полученные в ходе исследования сыворотки крови пациентов с ВМД, было выявлено достоверное повышение уровня NO<sub>2</sub> во всех трех группах, что соответственно со-

ставило  $6,42 \pm 0,2$  мкмоль/л,  $7,73 \pm 0,23$  мкмоль/л и  $11,59 \pm 1,77$  мкмоль/л.

Изучая содержание данного биологического агента в зависимости от степени тяжести перенесен-

ной психосоциальной нагрузки, была прослежена четкая зависимость между концентрацией NO<sub>2</sub> в сыворотке крови и тяжестью испытываемого стресса, по результатам анкетирования (рис. 4).

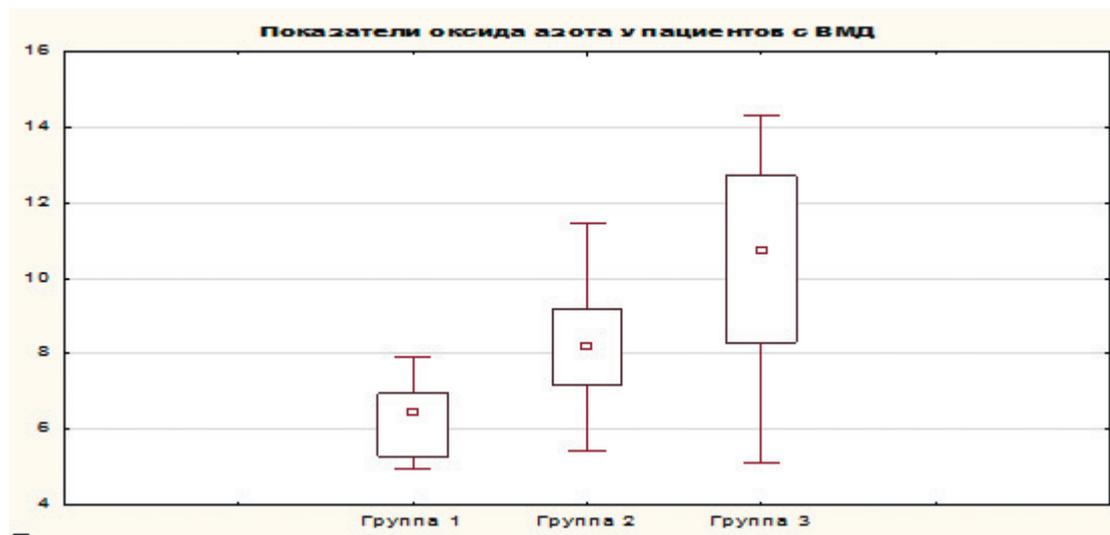


Рисунок 4 – Показатели оксида азота у пациентов с ВМД по трем группам

График (рис. 4) демонстрирует, что наименьшая концентрация была определена у пациентов ВМД с легким уровнем стресса ( $6,42 \pm 0,2$  мкмоль/л). Средняя степень стресса при ВМД характеризовалась более высоким содержанием оксида азота. Уровень NO<sub>2</sub> в сыворотке крови здесь составил  $7,73 \pm 0,23$  мкмоль/л. Однако максимальная концентрация данного пептида соответствовала третьей группе и составила  $11,59 \pm 1,77$  мкмоль/л в сыворотке крови больных ВМД, доверительный интервал составил 8,23-12,71 ( $\alpha=0,05$ ), что говорит о наибольшей дисперсии в данной группе. Наибольшее количество пациентов ВМД с средним и тяжелым стрессом имели уровень оксида азота в пределах 7,7 – 12,7 мкмоль/л. Эти показатели почти в 3 раза превышали значения, определенные у пациентов контрольной группы, что, по-видимому, свидетельствует об усиленной компенсаторной реакции в ответ на повышенную выработку вазоконстрикторных факторов. В первой группе пациентов с ВМД уровни NO<sub>2</sub> – в сыворотке также превысили показатели в контрольной группе и составили соответственно  $6,42 \pm 0,2$  мкмоль/л.

**Заклучение.** Во всех группах была определена зависимость уровня оксида азота и баллами, полученными при анкетировании пациентов с ВМД. Выявлена линейная корреляционная связь  $r=0,08$ ,  $p<0,05$ ;  $r=0,05$ ,  $p<0,05$ ;  $r=0,38$ ,  $p<0,05$  соответственно.

В ходе исследования была прослежена линейная корреляционная связь между уровнями исследуемого вещества в сыворотке крови и остротой зрения пациентов с ВМД. Корреляция между содержанием NO<sub>2</sub> в сыворотке крови и остротой зрения в первой группе составила  $r=0,08$ ,  $p<0,05$ . Во второй и третьей группе коэффициенты корреляции составили  $r=0,05$ ,  $p<0,05$  и  $r=0,38$ ,  $p<0,05$  соответственно. Следует отметить наличие положительной связи во всех исследуемых группах. Наибольшая сила связи отмечена в третьей группе пациентов с ВМД.

**Выводы.** На основании проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Согласно данным нашего исследования, усиленная выработка вазоконстрикторных веществ в следствии влияния негативных психогенных факторов, сопровождалась повышением уровня стабильного метаболита оксида азота. Исходя из этого, можно сделать вывод о том, что повышенный уровень оксида азота, способствует усилению вазодилатации и играет ключевую роль в развитии отека сетчатки при ВМД.

2. Выявленная в ходе исследования зависимость между содержанием оксида азота в сыворотке крови и степенью негативного психогенного влияния может служить доказательством целесообразности использования его в ходе изучения различных аспектов патогенеза ВМД и других видов офтальмопатологии под влиянием стресса.

3. Полученные в ходе исследования корреляционные связи между исследуемым показателем и остротой зрения являются косвенным доказательством ухудшения остроты зрения, в следствии отека сетчатки и прогрессированию ретинопатии у пациентов с ВМД, подвергшихся влиянию негативных психогенных факторов, а также свидетельствуют о целесообразности дальнейшего исследования оксида азота в биологических жидкостях при ВМД.

4. Постоянно появляющиеся и обновляющиеся знания о роли NO в патогенезе ВМД призваны способствовать формированию принципиально новых подходов к диагностике и лечению этого заболевания с учетом перенесенного влияния негативных психогенных факторов, что позволит в ряде случаев замедлить прогрессирование болезни и, как следствие, улучшить качество жизни пациента, своевременно диагностируя и проводя фармакотерапию, с целью предотвратить дальнейшее развитие отека сетчатки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Егоров Е.А., Романенко И.А. Возрастная макулярная дегенерация. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения // РМЖ «Клиническая Офтальмология». – 2009. – №1. – С. 42.
2. Ямгутдинов Р.Р. Влияние антивазопролиферативной терапии на функциональное зрение у пациентов возрастной макулярной дегенерацией / Вестник Башкирского государственного медицинского университета. – 2015. – №2. – С. 224-227.
3. Будзинская М.В., Воробьева М.В., Киселева Т.Н., Лагутина Ю.М., Полунин Г.С. Современные подходы к лечению и профилактике возрастной макулярной дегенерации // Клиническая офтальмология. – 2007. – Т. 8. – № 2. – С. 78–82.
4. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития возрастной макулярной дегенерации // Клиническая офтальмология. – 2007. – Т. 8. – № 3. – С. 125–128.
5. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Современные методы диагностики и лечения возрастной макулярной дистрофии // VI Всероссийск. школа офтальмол.: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 416–422.
6. Мошетьова Л.К., Нестеров А.П., Егоров Е.А. Клинические рекомендации. Офтальмология / под ред. Л.К. Мошетьовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. М., 2006, 237 с.
7. Cherney E.F. Патогенез сосудистой макулодистрофии // Офтальмологический конгресс «Белые ночи», 28–31 мая 2001. Тез. докладов. – 2001. – С. 3-5.
8. Родина Н.В. Проблема изучения роли психологических факторов в патологии органов зрения / Н. В. Родина, Л. О. Насинник // Наука і освіта: наук. практ. журн. Півд. наук. Центру НАПН України. – 2012. – № 3 (Психологія). – С. 91-94.
9. Киселёва Т.Н., Полунин Г.С., Елисеєва Э.Г., Лагутина Ю.М., Воробьева М.В. Современные аспекты патогенеза и клиники возрастной макулярной дегенерации. // Офтальмология – 2005. – Т. 2. – №1. – С. 18-23.
10. Del Priore L.V., Kaplan H.J., Hornbeck. et al. Retinal pigment epithelium debriment as a model for the pathogenesis and treatment of macular degeneration.// Am. J. Ophthalmol. – 2002. – v.25. – №3. –p. 740 – 746.
11. Smith W., Wang J.J., Wong T.Y. et al. Retinal arteriolar narrowing is associated with 5-year incident severe hypertension: the Blue Mountains Eye Study // Hypertension. – 2004. – Vol. 44. – № 4. – P. 442-447.
12. Wachter A., Sun Y., Dasch B. et al. Munster age- and retina study (MARS). Association between risk factors for arteriosclerosis and age-related macular degeneration//Ophthalmologe. 2004. – Vol. 101, № 1. – P. 50-53.
13. Wiggins M.N., Uvaydat S.H. Age-related macular degeneration: Options for earlier detection and improved treatment //J. Fam. Pract. 2006. – Vol. 55, № 1. – P. 22-27.
14. Sonomura Y., Harino S., Iwahashi Y., Ishida M. The clinical course and macular retinal circulation of macular retinal epithelium atrophy // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. – 2004. – Vol. 108. – № 10. – P. 593-599.
15. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С. Патология сетчатой оболочки глаза.// Российский медицинский журнал. – 1999. – № 3. – С. 45-49.
16. Незнанов Н.Г., Залуцкая Н.М., Дубинина Е.Е. Исследование параметров окислительного стресса при психических нарушениях в позднем возрасте (болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция, депрессивное расстройство) // Обозрение психиатрии и медицинской психологии.- 2013. – №4. – С.31-37
17. Förstermann U., Sessa W.C. Nitric oxide synthases: regulation and function / Eur. Heart J. – 2012. – № 33(7). – P. 829–837.



Б.С. Ахмадьярова, Ю.А. Шустеров (м.ғ.д.), Б.Ж. Құлтанов (б.ғ.д.)

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ., Қазақстан

## ЖАС МАКУЛОДИСТРОФИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДА ТЕРІС ПСИХОӘЛЕУМЕТТІК ӘСЕР ЕТУ КЕЗІНДЕГІ АЗОТ ОКСИДІНІҢ ДЕҢГЕЙІ

Бұл зерттеуде 72 науқастағы азот оксидінің таң-балауышы зерттелген – жас макулодистрофиясы (ЖМД) бар науқастар сарысуындағы нитрит (NO<sub>2</sub>) әр түрлі деңгейде теріс психоәлеуметтік жүктемеге ұшырады. 45 адамнан тұратын бақылау тобында қан сарысуындағы азот оксиді деңгейінің қалыпты көрсеткіші анықталды. ЖМД бар науқастардың үш тобында стресс деңгейі мен қан сарысуындағы азот оксиді деңгейінің ұлғаюы арасындағы тікелей корреляциялық байланыс айқындалды, бұл одан әрі

вазодилатацияның күшеюіне, көз торының ісінуіне, көру өткірлігі нашарлауына және ретинопатияның үдеуіне ықпал етті. Стреске ұшыраған ЖМД бар науқастарда азот оксидінің деңгейін күнделікті анықтау дер кезінде фармакотерапияны бастауға және науқастардың өмір сапасын жақсартуға мүмкіндік берер еді.

**Негізгі сөздер:** жас макулодистрофиясы, азот оксиді, психоәлеуметтік стресс, көру өткірлігі.

B.S. Ahmadyarova, Yu.A. Shusterov (D.Med.Sci.), B.Zh. Kultanov (D.Bio.Sci.)

Karaganda State Medical University, Karaganda, Republic of Kazakhstan

## THE LEVEL OF NITRIC OXIDE IN PATIENTS WITH AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION UNDER THE INFLUENCE OF NEGATIVE PSYCHOSOCIAL INFLUENCES

In this study, a marker of nitric oxide-nitrite (NO<sub>2</sub>) in the blood serum of patients with age-related macular degeneration (AMD) underwent a negative psychosocial load of varying degrees in 72 patients. In the control group of 45 people, the normal level of nitric oxide in the blood serum was established. In three groups of patients with AMD, a direct correlation was established between the level of stress and the increase in serum levels of nitric oxide, which subsequently

contributed to increased vasodilation, edema of the retina, deterioration in visual acuity, and the progression of retinopathy. Routine determination of the level of nitric oxide in patients with AMD who underwent stress, would allow timely start of pharmacotherapy and improve the quality of life of patients.

**Keywords:** age-related macular degeneration, nitric oxide, psychosocial stress, visual acuity.