

<https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-1-187-195>

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТРОМБОЗАХ ВЕН СЕТЧАТКИ

Е. В. Кабардина¹, И. П. Шурыгина^{2,*}

¹ Государственное бюджетное учреждение Ростовской области
«Ростовская областная клиническая больница»,
ул. Благодатная, д. 170, г. Ростов-на-Дону, 344015, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
пер. Нахичеванский, д. 29, г. Ростов-на-Дону, 344022, Россия

Аннотация

Цель. Представить современную концепцию тромбоза вен сетчатки.

В обзоре литературы тромбоз вен сетчатки рассматривается как заболевание с многообразием клинических форм, типов течения, осложнений и чаще неблагоприятным прогнозом в плане сохранения зрительных функций. Четко прослеживается связь сосудистой патологии глаза с соматическими заболеваниями и цереброваскулярной патологией.

Заключение. Анализ научных источников показывает, что недостаточно изучены аспекты ишемии сетчатки и необходима разработка эффективных схем лечебно-реабилитационных мероприятий, включая лекарственные препараты для интравитреального применения.

Ключевые слова: тромбоз вен сетчатки, эпидемиология, патогенез, клиника, лечение

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кабардина Е.В., Шурыгина И.П. Современные представления о тромбозах вен сетчатки. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019; 26(1): 187–195. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-1-187-195>

Поступила 05.09.2018

Принята после доработки 23.11.2018

Опубликована 25.02.2019

CONTEMPORARY VIEW OF RETINAL VEIN THROMBOSES

Ekaterina V. Kabardina¹, Irina P. Shurygina^{2,*}

¹ Rostov Regional Clinical Hospital,
Blagodatnaya str., 170, Rostov-on-Don, 344015, Russia

² Rostov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation,
Nakhichevan lane, 29, Rostov-on-Don, 344022, Russia

Abstract

The aim of this work was to elucidate the modern concept of retinal vein thrombosis.

In the literature review, the retinal vein thrombosis is considered as a disease with a variety of clinical forms, course types, complications and frequently an unfavourable prognosis in terms of the preservation of visual functions. There is a clear connection between eye vascular pathologies, somatic diseases and cerebrovascular pathologies.

Conclusion. The analysis of scientific sources has shown that many aspects of retinal ischemia are yet to be understood. Of particular importance is the development of effective treatment and rehabilitation schemes, including drugs for intravitreal use.

Keywords: retinal vein thrombosis, epidemiology, pathogenesis, clinic, treatment

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Kabardina E.V., Shurygina I.P. Contemporary View of Retinal Vein Thromboses. *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik*. 2019; 26(1): 187–195. (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-1-187-195>

Submitted 05.09.2018

Revised 23.11.2018

Published 25.02.2019

Одной из ведущих причин слепоты и слабовидения является тромбоз вен сетчатки. По данным статистических исследований, тромбоз вен сетчатки регистрируется около 2,14 на 1000 человек у лиц старше 40 лет, а у лиц старше 60 лет этот показатель равняется 5,36 на 1000 человек [1]. Частота встречаемости тромбоза ветвей центральной вены сетчатки (ВЦВС) (4,42 на 1000 человек) превышает распространенность тромбоза центральной вены сетчатки (ЦВС) (0,8 на 1000 человек) [2]. В среднем наибольшую группу пациентов с тромбозом вен сетчатки составляют больные 51,4–65,2 года. Что касается европейских стран, Азии, Соединенных Штатов Америки и Австралии, то там показатель распространенности тромбоза вен сетчатки мало различается с нашими показателями: для белого населения он составляет 3,7 на 1000 человек, для чернокожего населения — 3,9 на 1000 человек, для азиатов — 5,7 на 1000 человек, и самый высокий показатель в Испании — 6,9 на 1000 человек [2]. Полового предпочтения не отмечается, однако по наблюдениям некоторых авторов замечено, что чаще данным заболеванием страдают мужчины — в 60–66% случаев [3].

У больных с тромбозом вен сетчатки артериальная гипертензия имеется в 42–62% случаев, гипергликемия — в 13–34% случаев, гиперлипидемия — в 12,4–20,5% случаев, мигрень — в 9–25% случаев [4]. Тревожит тот факт, что у больных в отдаленном периоде (10–15 лет) после тромбоза вен сетчатки в 26% случаев регистрируется летальный исход от инфаркта миокарда, а в 5,3% случаев от инсульта или другой цереброваскулярной патологии [5].

У лиц с тромбозом ветвей ЦВС в течение четырех лет в 7% случаев отмечается ретробоз или тромбоз на парном глазу [6].

Патогенетические факторы тромбоза вен сетчатки

По данным авторов, ключевыми звеньями патогенеза тромбоза вен сетчатки являются: из-

быточное давление вены в зоне артериовенозного перекреста, повреждение стенки сосуда, дегенеративные изменения сосудистой стенки и нарушения реологических свойств крови [4, 7–12]. Авторы механической теории патогенеза тромбоза вен сетчатки отмечают анатомические особенности области перекреста артерии и вены, где сосуды имеют общую адвентициальную оболочку и, соответственно, тесную взаимосвязь. Они считают, что механизм запуска тромбоза обусловлен компрессией вены артерией, что нарушает естественный ток крови по венозному сосуду и располагает к появлению турбулентности кровотока. Хотя считают, что этот факт не единственный в развитии сосудистой патологии сетчатки [12, 13].

Одни авторы установили, что гистологические изменения сосудистой стенки в месте артериовенозного перекреста чаще отсутствуют, а наблюдается лишь вдавление вены в слой нервных волокон сетчатки. По данным других авторов, в 90% случаев в области артериовенозного перекреста имеются дегенеративные изменения эндотелия и гипертрофия интимы вены, что тоже может быть одной из причин развития тромба [14, 15]. Ряд авторов отмечают, что у больных с тромбозом вен сетчатки часто выявляются расстройства реологии и вязкости крови [15].

Авторами отмечено, что окклюзия вен сетчатки не частная сосудистая проблема, а проявление общей сосудистой патологии организма. И здесь отводится немаловажная роль факторам риска развития тромбоза вен сетчатки. По данным многочисленных работ, в большинстве клинических случаев тромбоз вен сетчатки развивается на фоне гипертонической болезни и атеросклероза [3, 7–9, 12, 13].

К менее частым причинам возникновения тромбоза вен сетчатки относят первичные дегенеративные или воспалительные заболевания вен [7–10].

Клинические особенности развития тромбоза вен сетчатки

Авторами отмечено, что тромбоз вен сетчатки может встречаться одинаково часто как в правых, так и в левых глазах. Причем строение оптического аппарата глаза, длины глазного яблока не относится к факторам риска развития сосудистой патологии [16]. Ряд авторов отмечают частое развитие тромбоза вен сетчатки в осенне-зимний период [17], также авторы отмечают односторонний характер заболевания, и только примерно в 7% случаев он может развиваться на другом глазу в отдаленный период [18]. Неишемический тип тромбоза вен сетчатки встречается в 4 раза чаще, чем ишемический [4, 7]. В 66% случаев тромбоз наблюдается в верхне-височной ветви ЦВС, и гораздо реже поражается нижневисочная ветвь ЦВС. При поражении носовых ветвей ЦВС отсутствуют субъективные жалобы у больных, но зато гораздо чаще встречаются сосудистые осложнения: гемофтальм, развитие неоваскуляризации сетчатки и зрительного нерва и т. п. [7].

Длительность заболевания зависит от локализации тромбоза, степени тромбоза, эволюции тромбоза. Тромбоз вен сетчатки имеет несколько стадий развития, которые занимают около 5 недель. Первые 7 дней заболевания могут являться обратимыми и при своевременном лечении полностью нивелироваться. Если в пораженном сосуде в отсроченном периоде развиваются процессы пролиферации, то заболевание становится необратимым [7]. Авторы отмечают, что сосудистая патология протекает с развитием отека, повышением давления в окологосудистом пространстве, компрессией капилляров и ишемизацией сетчатки. В ответ на ишемию эндотелий начинает вырабатывать различные цитокины. Авторами отмечено, что при окклюзии вен сетчатки в зависимости от степени ишемии в стекловидном теле возрастает концентрация эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF) и интерлейкина 6 (IL-6) [19, 20]. Высокий уровень цитокинов способствует развитию пролиферативных изменений фибриллярных волокон стекловидного тела. Анатомической особенностью макулярной зоны являются прочные связи фибрилл стекловидного тела с клетками Мюллера и внутренней пограничной мембраной, что влечет в дальнейшем к развитию витреомакулярных тракций. Другими грозными осложнениями посттромботической ретинопатии являются кистозный макулярный отек и неоваскуляризация [4, 12, 18, 21, 22].

Как правило, тромбоз ветвей ЦВС имеет треугольную форму, один из углов которого

направлен к точке обструкции и локализуется в одном квадранте сетчатки, не переходя за ее горизонтальный меридиан. Через 1 месяц после перенесенного тромбоза могут наблюдаться разнообразные изменения — от отсутствия признаков перенесенного заболевания до пре-ретиального фиброза [4, 8, 21].

Посттромботической ретинопатией называют позднюю фазу тромбоза вен сетчатки. Кровоток в сетчатке восстанавливается при условии реканализации тромбированных сосудов или в случаях развития коллатералей и шунтов. Через 3 месяца после возникновения тромбоза вен отмечается появление коллатералей, которые соединяют дистальный и проксимальный концы сосуда. Шунты, которые образуются на диске зрительного нерва (ДЗН), выполняют функцию транспортировки крови из ретикулярной системы сосудов в хориоидальную, что свидетельствует об относительно благоприятном прогнозе. С другой стороны, шунты, по мнению авторов, нарушают локальную ретикулярную циркуляцию и способствуют дальнейшему ишемическому поражению сетчатки [7, 9, 23].

В научных работах отмечено, что если в окклюзированных сосудах кровотока не восстанавливается полностью, а развитие коллатеральной сосудистой сети бывает недостаточным для обеспечения адекватного кровотока, то в пораженной зоне образуются ишемические зоны, окруженные аневризматически измененными капиллярами. И как следствие, такие ишемические зоны способствуют развитию неоваскуляризации [24].

Современные аспекты обследования пациентов с тромбозом вен сетчатки

В последних научных публикациях большое внимание отводится своевременному и оптимальному обследованию пациентов с тромбозом вен сетчатки. В первую очередь обращается внимание на анамнестические данные, наличие сердечно-сосудистой патологии, сахарного диабета, цереброваскулярной патологии, заболеваний крови и др. [7, 9, 23]. По мнению авторов, важно выяснить, принимает ли пациент какие-либо медикаменты в течение длительного времени.

При офтальмологическом обследовании важную диагностическую значимость имеет визометрия. В работах отмечено, что при поражении носовых ветвей центральной вены сетчатки, тромбозе ветвей второго и третьего порядка зрительные функции не страдают или снижаются незначительно. Для неишемического типа окклюзии ЦВС и ее ветвей характерна острота

зрения выше 0,1, напротив, для ишемического типа она обычно ниже 0,1 [4].

Авторы отмечают, что в первые часы тромбоза вен сетчатки тонометрические исследования констатируют снижение внутриглазного давления, и связывают этот факт с нарушением кровообращения в артериальном русле [8].

Для практикующих врачей большим подспорьем в плане постановки диагноза является офтальмоскопическая картина глазного дна, которая зависит от давности перенесенного тромбоза, степени выраженности и от типа тромбоза [8]. При претромбозе ЦВС, как правило, диск зрительного нерва имеет четкие границы, на ДЗН и по ходу сосудистых аркад располагаются единичные геморрагии. В макулярной области чаще наблюдается незначительный отек сетчатки. Неишемический тип тромбоза ЦВС характеризуется тем, что контуры ДЗН ступенчаты, вены расширены, извиты, неравномерного калибра. Отмечается большое количество мелких геморрагий, небольшие очаги плазморрагий. По ходу сосудистых аркад и в макулярной области чаще бывает умеренный отек сетчатки. Напротив, для ишемического типа тромбоза ЦВС диск зрительного нерва обычно имеет темно-красную окраску, контуры его значительно ступенчаты. Геморрагии имеют характерный вид «язычков» пламени, множество мелких и крупных кровоизлияний по всей поверхности сетчатки [4, 9]. Авторами отмечено, что офтальмоскопическая картина глазного дна различна при тромбозе височных ветвей ЦВС и определяется локализацией поражения сосуда [11].

Основными современными дополнительными методами обследования пациентов с поражением сосудистого русла сетчатки являются флюоресцентная ангиография глазного дна (ФАГД) и оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки.

С помощью ФАГД определяют в первую очередь локализацию, давность, степень тромбоза (полная или частичная), состояние венозной стенки, патологические изменения артериального русла, состояние капиллярной перфузии, наличие или отсутствие анастомозов, наличие неоваскуляризации, вовлеченность макулы, состояние ДЗН, кровообращение в сосудах хориоридеи [11].

С помощью ОКТ, которую приравнивают по своей информативности к гистологическим исследованиям [4, 25], определяют наличие макулярного отека, его вид, количественные и качественные характеристики макулярной зоны, связь задней гиаловидной мембраны стекловид-

ного тела с внутренней пограничной мембраной сетчатки, а также отслеживают динамику патологического процесса.

Для получения объективных критериев оценки функционального состояния органа зрения и динамики патологического процесса при тромбозе вен сетчатки чаще всего применяют электроретинографические исследования. По данным литературы, при тромбозе вен сетчатки амплитуда а-волны может не меняться, а амплитуда b-волны уменьшается. Авторами отмечено, что снижение амплитуды b-волны отражает выраженность ишемических процессов в сетчатке и является неблагоприятным прогностическим критерием относительно сохранения зрительных функций и развития неоваскуляризации сетчатки [26, 27].

Для оценки функционального состояния пигментного эпителия сетчатки при тромбозе вен сетчатки особенно информативным считают метод электроокулографии (ЭОГ) [4], который может регистрировать косвенные признаки ишемии сетчатки при сосудистой патологии [11]. Хотя ряд авторов отмечают, что ЭОГ может быть в пределах нормы у пациентов с тромбозом ветвей ЦВС [27].

В последние годы особое внимание при сосудистой патологии органа зрения обращено на исследование орбитального кровотока с использованием ультразвуковой доплерографии (УЗДГ). В работе О. В. Чудиновой и соавт. (2004) [28] при окклюзии ЦВС были обнаружены существенные нарушения артериального кровотока в виде снижения систолической скорости кровотока и отсутствия диастолического компонента кровотока.

Т. Н. Киселева и соавт. (2004) [29] показали, что выполнение УЗДГ сосудов орбиты и сонных артерий позволяет определить выраженные изменения кровотока в сосудах глазничного бассейна и внутренней сонной артерии при остром и хроническом течении заболевания. Т. Н. Киселева и соавт. (2006) [23] считают, что ультразвуковое исследование глаза с использованием режима ЦДК также является важным диагностическим и прогностическим критерием определения ишемического типа тромбоза ЦВС. Авторами было выявлено выраженное снижение систолического компонента кровотока в ЦАС и ЦВС, а также значительное увеличение индекса резистентности в ГА по отношению к этим показателям на здоровом глазу.

Ю. А. Белый и соавт. (2011) [21] считают, что ультразвуковые критерии состояния гемодинамики глаза при полном тромбозе ЦВС могут

служить основой для определения типа течения заболевания при невозможности установить его по данным ФАГД, а также для выбора оптимальной тактики лечения.

Известно, что ишемические поражения органа зрения часто сопровождаются стенозирующими и окклюзирующими поражениями артерий каротидного и вертебробазиллярного бассейнов [30]. По данным литературы, в 10–16% случаев ишемия оболочек глаза возникает на фоне патологической извитости позвоночных артерий в сочетании с сосудистой патологией головного мозга [31].

Интересен тот факт, что при обследовании пациентов с поражениями брахиоцефальных артерий отмечается снижение показателей скорости кровотока в сосудах глазного яблока, а именно повышение индекса резистентности в ЦАС и задних цилиарных артериях, исчезновение диастолической составляющей кровотока в одноименных сосудах [30]. По мнению ряда авторов, с помощью ЦДК возможно качественно проанализировать ретробульбарный кровоток у пациентов со стенозами и окклюзиями сонных артерий, ишемическими поражениями органа зрения, а также использовать метод для диагностики и оценки эффективности консервативного и хирургического лечения [32].

При сосудистой патологии органа зрения многие авторы подчеркивают важность применения транскраниальной доплерографии (ТКДГ) для количественной оценки интракраниальной гемодинамики [33]. По данным JI. A. Кацнельсона и соавт. (1990), диагностическая информативность доплерографии при небольших стенозах составляет 45%, а при окклюзиях — 87%. Совпадение результатов исследований, полученных с помощью ультразвуковых методов, составляет 90–95%, что подтверждает высокую диагностическую информативность УЗДГ в оценке состояния глазничного анастомоза и сосудов виллизиева круга [8]. Применение ТКДГ является перспективным методом оценки мозгового кровообращения у больных с сочетанным поражением сосудов органа зрения и цереброваскулярной патологией.

Вопросы медицинской реабилитации больных с тромбозами вен сетчатки

В современном лечении тромбоза вен сетчатки существует несколько направлений.

В традиционном плане лечение тромбоза вен сетчатки в течение первой недели проводится лекарственными препаратами фибринолитической направленности [4, 7, 18, 22]. В последнее время препараты из группы непрямых активаторов

плазминогена (стрептодеказа, целиаза) меньше используются в лечении тромбоза вен сетчатки [4].

J. N. Weiss и L. A. Вупое (2001) [34] предложили после катетеризации вены сетчатки непосредственное введение тканевого активатора плазминогена, полученного рекомбинантным путем (рТАП). Все действия направлены на получение необходимой концентрации препарата для успешного разрешения патологического состояния.

Также при тромбозе вен сетчатки используют препараты с антиагрегантными характеристиками [4, 9]. Ацетилсалициловая кислота считается антиагрегантом первого поколения, она блокирует синтез ТхА2 (индуктора агрегации тромбоцитов). Клопидогрель (плавикс) и тиклопидин (тиклид) — антиагреганты второго поколения, которые блокируют АДФ-рецепторы тромбоцитов. Абсиксимаб — антиагрегант третьего поколения, который ингибирует IIb/IIIa рецепторы тромбоцитов [4, 9].

T. Yamamoto и соавт. (2011) предложили сочетанное введение триамцинолона ацетонида (ТА) и активатора тканевого плазминогена (АТП). Проведенный авторами анализ клинических результатов показал, что после выполнения комбинированной интравитреальной инъекции ТА и АТП острота зрения повысилась на три строчки примерно у 50% пациентов, а толщина сетчатки уменьшилась почти в четыре раза без возникновения побочных эффектов [35].

Э. В. Бойко и соавт. (2003) предложил при лечении тромбоза вен сетчатки применять рекомбинантную проурокиназу (гемаза) путем введения препарата в субтеноново пространство в сочетании с задней трепанацией склеры. Такая манипуляция, по мнению авторов, создает наибольшую концентрацию препарата внутри глаза, снижает риск осложнений, связанных с интраокулярными инъекциями лекарственных веществ [36].

Д. В. Петрачков и соавт. (2008) предложил эпиретинальное введение гемазы при тромбозе ЦВС и ее ветвей, что позволяет, по мнению автора, доставить необходимое количество препарата непосредственно к месту сосудистой катастрофы и добиться скорейшего разрешения заболевания [37].

Одним из классических методов лечения тромбоза вен сетчатки считается лазеркоагуляция тканей глазного дна (ЛТГД). Предложены различные виды лазерного вмешательства: по типу «решетки», по типу панретинальной ЛТГД.

В основном это лечение ишемического типа тромбоза ЦВС и ее ветвей, а также профилактика развития процессов неоваскуляризации сетчатки и ДЗН [4, 22].

А. Г. Шуко и соавт. (2011) при тромбозе ЦВС и ее ветвей применили транспупиллярную термотерапию ДЗН. Данный метод лечения позволяет, по мнению авторов, улучшить микроциркуляцию в области ДЗН и добиться стойкого улучшения зрительных функций [38].

С 2008 года в России для лечения посттромботического макулярного отека применяется интравитреальное введение ингибитора ангиогенеза (ранибизумаба) [4].

В последние годы при посттромботическом макулярном отеке с лечебной целью используют интравитреальное введение имплантата с дексаметазоном 0,7 мг («Озурдекс»). Отмечена эффективность препарата при посттромботической ретинопатии, когда наблюдается хроническое воспаление, характеризующееся лейкостазом, повышенная экспрессия молекул адгезии и продукция цитокинов, увеличивающая проницаемость капилляров сетчатки [10, 40].

Осложнения тромбоза вен сетчатки

Основным осложнением после перенесенного тромбоза вен сетчатки является неоваскуляризация сетчатки и ДЗН [10].

Т. Н. Williamson (1996) отметил, что каждый пятый случай всех тромбозов ЦВС к 3–7 месяцу приводит к появлению новообразованных сосудов в радужной оболочке. Неоваскулярная глаукома наблюдается у 8% пациентов с окклюзией ЦВС [39].

Другими не менее грозными осложнениями тромбоза вен сетчатки бывают: гемофтальмы, витреоретинальные тракции, эпиретинальный фиброз, кистозная дегенерация макулярной области и макулярные разрывы [10, 11].

Заключение

Тромбоз вен сетчатки — заболевание с многообразием клинических форм, типов течения, осложнений, а также чаще с неблагоприятным прогнозом в плане сохранения зрительных функций. Четко прослеживается связь сосудистой патологии глаза с соматическими заболеваниями и цереброваскулярной патологией, что обуславливает трудность в определении тактических шагов диагностики и лечения. Анализ научных источников показал, что необходимо дальнейшее углубленное изучение патогенетических аспектов ишемии сетчатки и разработка эффективных схем лечебно-реабилитационных мероприятий, включая персонализированный подход к назначению лекарственных препаратов для интравитреального применения.

Список литературы

- David. R., Zangwill L., Badarna M., Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica*. 1988; 197(2): 69–74. DOI: 10.1159/000309923
- Rogers S.L., McIntosh R.L., Lim L. et al. Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2010; 117(6): 1094–1101. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.01.058
- Klein R., Klein B.E., Moss S.E. et al. The epidemiology of retinal vein occlusion: the beaver dam eye study. *Tr. Am. Ophth. Soc.* 2000; 98: 133–143. DOI: 10.1016/s0002-9394(01)00903-5
- Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. *Окклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение)*. СПб.: Изд-во «Н-Л»; 2010: 112.
- Cugati S., Wang J.J., Knudtson M.D. et al. Retinal vein occlusion and vascular mortality: pooled data analysis of 2 population-based cohorts. *Ophthalmology*. 2006; 114(3): 520–524. DOI: 10.1016/j.ophtha.2006.06.061
- Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am. J. Ophthalmol.* 1994; 117(4): 429–441. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)70001-7
- Астахов Ю.С., Петрищев Н.Н., Тульцева С.Н. и др. *Тромбоз вен сетчатки: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: пособие для врачей*. СПб.: СПбГМУ; 2005: 60.
- Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. *Сосудистые заболевания глаза*. М.: Медицина; 1990: 272.
- Танковский В.Э. *Тромбоз вен сетчатки*. М.: Медицина; 2000: 263.
- Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Роль воспаления в патогенезе посттромботического макулярного отека. Современные направления медикаментозного лечения. *Офтальмологические ведомости*. 2012; 5(4): 35–44.
- Тульцева С.Н., Куликов В.С., Ширяев И.В., Яровой Д.А. Окклюзия ветви центральной вены сетчатки. Патогенез, прогнозы зрительных функций, современные способы лечения. *Офтальмологические ведомости*. 2009; 2(2): 30–40.

12. Christoffersen N.L., Larsen M. Pathophysiology and hemodynamic of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1999; 106(11): 2054–2062. DOI: 10.1016/s0161-6420(99)90483-9
13. Zhao J., Sastry S.M., Sperduto R.D. et al. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1993; 100(3): 423–428. DOI: 10.1016/s0161-6420(93)31633-7
14. Cahill M.T., Kaiser P.K., Sears J.E. et al. The effect of arteriovenous sheathotomy on cystoid macular oedema secondary to branch retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87: 1329–1332. DOI: 10.1136/bjo.87.11.1329
15. Frangieh G.T., Green W.R., Barraquer-Somers E., Finkelstein D. Histopathologic study of branch retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1982; 100(7): 1132–1140. DOI: 10.1001/archophth.1982.01030040110020
16. Bandello F., Tavola A., Pierro L. et al. Axial length and refraction in retinal vein occlusions. *Ophthalmologica*. 1998; 212(2): 133–135. DOI: 10.1159/000027292
17. Lavin M.J., Dhillon B.J. Cyclic variation in onset of central retinal vein occlusion. *British. J. Ophthalmol.* 1987; 71: 18–20. DOI: 10.1136/bjo.71.1.18
18. Hayreh S.S. Retinal vein occlusion. *Indian J. Ophthalmol.* 1994; 42(3): 109–132.
19. Noma H., Funatsu H., Yamasaki M. et al. Pathogenesis of macular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6. *Am. J. Ophthalmol.* 2005; 140(2): 256–261. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.03.003
20. Noma H., Minamoto A., Funatsu H. et al. Intravitreal levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 are correlated with macular edema in branch retinal vein occlusion. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006; 244(3): 309–315. DOI: 10.1007/s00417-004-1087-4
21. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Терещенко В.В., Башук В.В. Ультразвуковые критерии течения тромбоза центральной вены сетчатки. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2011; 1(124): 48–51.
22. Каменских Т.Г., Нугаева Н.Р., Сумарокова Е.С., Гилева Е.В. Результаты комплексной терапии тромбоза ветвей центральной вены сетчатки, осложненного кистозным макулярным отеком. *Российский офтальмологический журнал*. 2013; 6(2): 20–23.
23. Киселева Т.Н., Кошевая О.П., Будзинская М.В., Щеголева И.В., Кравчук Е.А. Значение цветового доплеровского картирования в диагностике окклюзионных поражений вен сетчатки. *Вестник офтальмологии*. 2006; 122(5): 4–7.
24. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С. Патология сетчатой оболочки глаза. *Российский медицинский журнал*. 1999; 3: 45–48.
25. Шурыгина И.П., Кабардина Е.В., Шуликова М.К., Борзилова Ю.А. Сравнительная оценка снижения зрительных функций и изменений морфометрических параметров макулярной области у пациентов с посттромботическим макулярным отеком. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2014; 6(148): 100–103.
26. Шамшинова А.М., Зольникова И.В. Молекулярно-генетические основы патогенеза наследственных дистрофий сетчатки. *Медицинская генетика*. 2004; 3(4): 150–165.
27. Шамшинова А.М. Современная электроретинография. *Вестник офтальмологии*. 2006; 122(1): 47–51.
28. Чудинова О.В., Хокканен В.М. Ультразвуковая доплерография в офтальмологии. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2004; 5(4): 145–147.
29. Киселева Т.Н., Сашнина А.В., Гавриленко А.В., Куклин А.В. Возможности ультразвука в диагностике глазного ишемического синдрома. *Успехи современного естествознания*. 2004; 12: 48–49. URL: <http://www.natural-sciences.ru/ru/article/view?id=13780> (дата обращения: 31.12.2018).
30. Сашнина А.В. Современные методы диагностики ишемических поражений органа зрения при патологии брахиоцефальных артерий. *Вестник офтальмологии*. 2004; 120(4): 38–46.
31. Шурыгина И.П., Кабардина Е.В., Шуликова М.К., Щетинина О.П. Дифференцированный подход в лечении посттромботической ретинопатии с макулярным отеком. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2015; 5(154): 123–126.
32. Шурыгина И.П., Кабардина Е.В., Шлык И.В., Шуликова М.К. Прогнозирование эффективности физиотерапевтического лечения глазной патологии по данным триплексного сканирования сосудов глаза и орбиты. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2014; 2(144): 130–132.
33. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. *Диагностика нарушений мозгового кровообращения (транскраниальная доплерография)*. М.: Медицина; 1996: 365.
34. Weiss J., Vynoe L. Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2001; 108(12): 2249–2257. DOI: 10.1016/s0161-6420(01)00875-2
35. Ямамото Т., Камеи М., Саянаги К. и др. Одномоментная интравитреальная инъекция триамцинолона ацетонида и активатора тканевого плазминогена для лечения окклюзии центральной вены сетчатки: пилотное исследование. *Новое в офтальмологии*. 2011; 4: 16–17.
36. Бойко Э.В., Даниличев В.Ф., Сажин Т.Г., Мартюшин С.В. Экспериментальное исследование фармакокинетики рекомбинантной проурокиназы («Гемазы») радионуклидным методом. *Офтальмологический журнал*. 2003; 5: 66–70.
37. Петрачков Д.В., Кривошеина О.И., Запускалов И.В. Наш опыт лечения тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей с помощью

эпиретинального введения гемазы. *Офтальмохирургия*. 2008; 4: 32–34.

38. Щуко А.Г., Акуленко М.В., Пашковский А.А., Букина В.В. Применение транспупиллярной термотерапии при острых сосудистых нарушениях сетчатки. *Acta Biomedica Scientifica*. 2011; 6(82): 121–124.

39. Williamson T.H., Rumley A., Lowe G.D. Blood viscosity, coagulation and activated protein C resistance in central retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1996; 80: 203–208. DOI: 10.1136/bjo.80.3.203

References

- David. R., Zangwill L., Badarna M., Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica*. 1988; 197(2): 69–74. DOI: 10.1159/000309923
- Rogers S.L., McIntosh R.L., Lim L. et al. Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2010; 117(6): 1094–1101. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.01.058
- Klein R., Klein B.E., Moss S.E. et al. The epidemiology of retinal vein occlusion: the beaver dam eye study. *Tr. Am. Ophth. Soc.* 2000; 98: 133–143. DOI: 10.1016/s0002-9394(01)00903-5
- Tul'tseva S.N., Astakhov Yu.S. *Okklyuzii ven setchatki (etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, lechenie)*. Saint Peterburg: «N-L»; 2010: 112 (in Russ.).
- Cugati S., Wang J.J., Knudtson M. D. et al. Retinal vein occlusion and vascular mortality: pooled data analysis of 2 population-based cohorts. *Ophthalmology*. 2006; 114(3): 520–524. DOI: 10.1016/j.ophtha.2006.06.061
- Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am. J. Ophthalmol.* 1994; 117(4): 429–441. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)70001-7
- Astakhov Yu.S., Petrishchev N.N., Tul'tseva S.N. et al. *Tromboz ven setchatki: etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, lechenie: posobie dlya vrachei*. Saint Peterburg: SPbGMU; 2005: 60 (in Russ.).
- Katsnel'son L.A., Forofonova T.I., Bunin A.Ya. *Sosudistyie zabolevaniya glaza*. Moscow: Meditsina; 1990: 272 (in Russ.).
- Tankovskii V.E. *Tromboz ven setchatki*. Moscow: Meditsina; 2000: 263 (in Russ.).
- Tul'tseva S.N., Astakhov Yu.S. Rol' vospaleniya v patogenezе posttromboticheskogo makulyarnogo oteka. *Sovremennye napravleniya medikamentoznogo lecheniya. Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2012; 5(4): 35–44 (in Russ.).
- Tul'tseva S.N., Kulikov V.S., Shiryaev I.V., Yarovoi D.A. Okklyuziya vetvi tsentral'noi veny setchatki. Patogenez, prognozy zritel'nykh funktsii, sovremennye sposoby lecheniya. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2009; 2(2): 30–40 (in Russ.).
- Christoffersen N.L., Larsen M. Pathophysiology and hemodynamic of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1999; 106(11): 2054–2062. DOI: 10.1016/s0161-6420(99)90483-9
- Zhao J., Sastry S.M., Sperduto R.D. et al. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1993; 100(3): 423–428. DOI: 10.1016/s0161-6420(93)31633-7
- Cahill M.T., Kaiser P.K., Sears J.E. et al. The effect of arteriovenous sheathotomy on cystoid macular oedema secondary to branch retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 2003; 87: 1329–1332. DOI: 10.1136/bjo.87.11.1329
- Frangieh G.T., Green W.R., Barraquer-Somers E., Finkelstein D. Histopathologic study of branch retinal vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 1982; 100(7): 1132–1140. DOI: 10.1001/archophth.1982.01030040110020
- Bandello F., Tavola A., Pierro L. et al. Axial length and refraction in retinal vein occlusions. *Ophthalmologica*. 1998; 212(2): 133–135. DOI: 10.1159/000027292
- Lavin M.J., Dhillon B.J. Cyclic variation in onset of central retinal vein occlusion. *British. J. Ophthalmol.* 1987; 71: 18–20. DOI: 10.1136/bjo.71.1.18
- Hayreh S.S. Retinal vein occlusion. *Indian J. Ophthalmol.* 1994; 42(3): 109–132.
- Noma H., Funatsu H., Yamasaki M. et al. Pathogenesis of macular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6. *Am. J. Ophthalmol.* 2005; 140(2): 256–261. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.03.003
- Noma H., Minamoto A., Funatsu H. et al. Intravitreal levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 are correlated with macular edema in branch retinal vein occlusion. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006; 244(3): 309–315. DOI: 10.1007/s00417-004-1087-4
- Belyy Yu.A., Tereshchenko A.V., Teshchin V.V., Bashuk V.V. Ultrasound criteria of central retinal vein occlusion course. *Kubanskii Nauchnyy Medicinskii Vestnik*. 2011; 1(124): 48–51 (In Russ., English abstract).
- Kamenskikh T.G., Nugaeva N.R., Sumarokova E.S., Gileva E.V. The Results of Combination Therapy of Central Retinal Vein Branch Thrombosis complicated by Cystoid Macular Edema. *Rossiiskii Oftal'mologicheskii Zhurnal*. 2013; 6(2): 20–23 (In Russ., English abstract).
- Kiseleva T.N., Koshevaia O.P., Budzinskaia M.V., Shchegoleva I.V., Kravchuk E.A. Value of color doppler imaging in the diagnosis of occlusive retinal ve-

- nous lesions. *Vestnik Oftal'mologii*. 2006; 122(5): 4–7 (In Russ., English abstract).
24. Katsnel'son L.A., Lysenko V.S. Patologiya setchatoi obolochki glaza. *Rossiiskii Meditsinskii Zhurnal*. 1999; 3: 45–48 (In Russ.).
25. Shurygina I.P., Kabardina E.V., Shulikova M.K., Borzilova Y.A. Comparative evaluation of the decrease of visual functions and changes of morphometric parameters of macular area with the patients with post-thrombotic macular edema. *Kubanskii Nauchnyy Medicinskii Vestnik*. 2014; 6(148): 100–103 (In Russ., English abstract).
26. Shamshinova A.M., Zol'nikova I.V. Molekulyarno-geneticheskie osnovy patogeneza nasledstvennykh distrofiy setchatki. *Meditsinskaya Genetika*. 2004; 3(4): 150–165 (In Russ.).
27. Shamshinova A.M. Modern electroretinography. *Vestnik Oftal'mologii*. 2006; 122(1): 47–51 (In Russ., English abstract).
28. Chudinova O.V., Khokkanen V.M. Ul'trazvukovaya dopplerografiya v oftal'mologii. *RMZh. Klinicheskaya Oftal'mologiya*. 2004; 5(4): 145–147 (In Russ.).
29. Kiseleva T.N., Sashnina A.V., Gavrilenko A.V., Kuklin A.V. Vozmozhnosti ul'trazvuka v diagnostike glaznogo ishemicheskogo sindroma. *Uspekhi Sovremennogo Estestvoznaniya*. 2004; 12: 48–49 (In Russ.). URL: <http://www.natural-sciences.ru/ru/article/view?id=13780> (accessed 31.12.2018).
30. Sashnina A.V. Sovremennye metody diagnostiki ishemicheskikh porazhenii organa zreniya pri patologii brakhiotsefal'nykh arterii. *Vestnik Oftal'mologii*. 2004; 120(4): 38–46 (In Russ.).
31. Shurygina I.P., Kabardina E.V., Shulikova M.K., Shetinina O.P. A differentiated approach in the treatment of post-thrombotic retinopathy with macular edema. *Kubanskii Nauchnyy Medicinskii Vestnik*. 2015; 5(154): 123–126 (In Russ., English abstract).
32. Shurygina I.P., Kabardina E.V., Shlyk I.V., Shulikova M.K. Prediction of the efficiency of physiotherapy treatment of eye pathology according to the data of triplex scanning of eye and orbit vessels. *Kubanskii Nauchnyy Medicinskii Vestnik*. 2014; 2(144): 130–132 (In Russ., English abstract).
33. Shakhnovich A.R., Shakhnovich V.A. *Diagnostika narushenii mozgovogo krovoobrashcheniya (transkraniyal'naya dopplerografiya)*. Moscow: Meditsina; 1996: 365 (in Russ.).
34. Weiss J., Bynoe L. Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2001; 108(12): 2249–2257. DOI: 10.1016/s0161-6420(01)00875-2
35. Yamamoto T., Kamei M., Sayanagi K. et al. Odnomentnaya intravitreal'naya in'ektsiya triamtsinolona atsetonida i aktivatora tkanevogo plazminogena dlya lecheniya okklyuzii tsentral'noi veny setchatki: pilotnoe issledovanie. *Novoe v Oftal'mologii*. 2011; 4: 16–17 (In Russ.).
36. Boiko E.V., Danilichev V.F., Sazhin T.G., Martyushin S.V. Eksperimental'noe issledovanie farmakokinetiki rekombinantnoi prourokinazy ("Gemazy") radionuklidnym metodom. *Oftal'mologicheskii Zhurnal*. 2003; 5: 66–70 (In Russ.).
37. Petrachkov D.V., Krivosheina O.I., Zapuskalov I.V. Nash opyt lecheniya tromboza tsentral'noi veny setchatki i ee vetvei s pomoshch'yu epiretinal'nogo vvedeniya gemazy. *Oftal'mokhirurgiya*. 2008; 4: 32–34 (In Russ.).
38. Shchuko A.G., Akulenko M.V., Pashkovsky A.A., Bukina V.V. Ranspupillar thermotherapy in treatment of acute vascular retinal disturbance. *Acta Biomedica Scientifica*. 2011; 6(82): 121–124 (In Russ., English abstract).
39. Williamson T.H., Rumley A., Lowe G.D. Blood viscosity, coagulation and activated protein C resistance in central retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 1996; 80: 203–208. DOI: 10.1136/bjo.80.3.203

Контактная информация / Corresponding author

Шурыгина Ирина Петровна; тел.: +7 (905) 429-77-58; пер. Нахичеванский, д. 29, г. Ростов-на-Дону, 344022, Россия.

e-mail: ir.shur@yandex.ru

Irina P. Shurygina; tel.: +7 (905) 429-77-58; Nakhichevanskii lane, 29, Rostov-on-Don, 344022, Russia.

e-mail: ir.shur@yandex.ru