

ОККЛЮЗИЯ ВЕН СЕТЧАТКИ, ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой. г. Баку. Азербайджан

Ключевые слова: окклюзия вен сетчатки, тромбоз вены сетчатки, окклюзия ветвей центральной вены сетчатки, флюоресцентная ангиография(ФАГ), оптическая когерентная томография(ОКТ)

В настоящее время отмечается рост числа больных с сосудистыми заболеваниями глаз, причем не только пожилого, но и молодого возраста от 15 до 45 лет [1, 2, 3, 4].

Окклюзия вен сетчатки(лат. Occlusus – запертый) – одно из наиболее распространенных заболеваний, и причин внезапной, безболезненной, односторонней потери зрения и в 15% случаев является причиной инвалидности по зрению[5, 6, 7]. Данная патология составляет около 60% всей острой сосудистой патологии глаза и стоит на втором месте по тяжести поражения сетчатки и прогноза после диабетической ретинопатии[5, 8, 9].

Впервые клиническая картина тромбоза ЦВС была описана в 1854 году R. Liebreich, как «ретиальная апоплексия»[10]. В 1877 году T. Leber опубликовал сходное описание состояния глазного дна под названием «геморрагический ретинит» [11].

По данным литературы, распространенность сосудистых заболеваний глаз составляет 34,7-54,9% от общего количества заболеваний сетчатки [6, 12].

Нарушения кровообращения в сосудах сетчатки, в частности окклюзия вен (тромбоз), являются тяжелой формой патологии глаза в 40-64% случаев протекают с поражением второго глаза [13, 14]. Венозная непроходимость сосудов сетчатки встречается гораздо чаще артериальной [1, 2, 5, 14].

Однако, несмотря на многочисленные исследования, и имеющиеся труды, направленные на изучение тромбоза вен сетчатки, и по настоящее время не существует единого мнения по поводу его этиологии и патогенеза, нет единых схем лечения и способов профилактики.

Этиология и патогенез

Окклюзии центральной артерии и вены сетчатки часто называют сосудистыми катастрофами. По стремительности развития и тяжести последствий для зрения тромбоз центральной вены сетчатки порой не уступает, а по частоте встречаемости даже превосходит окклюзию центральной артерии сетчатки[1, 5, 6, 15].

В механизме тромбообразования ведущую роль играют нарушение целостности и функций эндотелия вен [1, 5, 15]. Наиболее часто тромб формируется в месте компрессии сосуда (область артериовенозного перекреста и на уровне решётчатой пластинки склеры). Этот процесс часто сопровождается артериальным спазмом, что приводит к значимым нарушениям микроциркуляции в сетчатке[2, 16, 17].

Венозная застой приводит к резкому повышению гидростатического давления в венах и капиллярах, в результате чего повышается проницаемость сосудистой стенки. В околососудистое пространство выходят клеточные элементы крови и плазма. Развитие отёка и повышение давления в околососудистом пространстве в свою очередь приводят к компрессии капилляров, что ещё больше усугубляет застой крови и гипоксию сетчатки [3, 5, 12].

Нарушение проходимости центральной вены сетчатки возникает у 214 человек из 100000. Окклюзия может случиться как в центральной вене сетчатки так и её ветвях [9]. Тромбоз ветви (BRVOs) случается в три раза чаще – в 67,2% случаев поражается одна из ветвей центральной вены [12, 13, 18].

Доказано, что в развитии окклюзионных поражений сосудов сетчатки огромное значение имеют такие факторы как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, нарушение реологических свойств крови. При артериальных окклюзиях сетчатки большинство авторов указывают на несомненную роль патологии брахиоцефальных артерий [4, 19, 20].

При окклюзии вен сетчатки вопрос о роли атеросклеротических изменений магистральных сосудов головы и шеи остается дискуссионным. Окклюзию вен сетчатки вызывают следующие состояния, связанные с высоким риском развития венозной окклюзии сетчатки: пожилой возраст – является наиболее важным фактором, более чем в 50% случаев страдают больные старше 65 лет; системные заболевания,

включая артериальную гипертонию (выявлена у 64% пациентов с окклюзией вены сетчатки)[18], гиперлипидемию, диабет, курение и ожирение, повышенное внутриглазное давление (например, первичная открытоугольная глаукома, глазная гипертензия) увеличивает риск развития окклюзии центральной вены сетчатки, воспалительные заболевания, такие как саркоидоз и болезнь Бехчета, могут сопровождаться окклюзионным перифлебитом сетчатки; повышенная вязкость крови, связанная с полицитемией или аномальными протеинами плазмы (например, миелома, микроглобулинемия Waldenström), приобретенные тромбофилии, включающие гипергомоцистеинемию и антифосфолипидный синдром [21,22].

Повышенный уровень гомоцистеина в плазме является фактором риска развития инфаркта миокарда, инсультов и поражения сонных артерий, а также окклюзии центральной вены сетчатки, особенно ишемического типа [23,24]. Гипергомоцистеинемия в большинстве случаев достаточно быстро обратима с превращением фолиевой кислоты, врожденные тромбофилии могут сопровождаться венозной окклюзией у молодых пациентов. При этом повышается уровень факторов свертывания VII и XI, дефицит антикоагулянтов, таких как антитромбин III, протеин C и S, а также резистентность к активированному протеину C (фактор V Leiden) [25].

О'Mahoney с соавторами [19] с целью изучения связи между традиционными факторами риска атеросклероза и окклюзии вены сетчатки, проанализировали результаты всех исследований в период с 1985 по 2007 год, относительно случаев с окклюзией вен сетчатки. Авторы обнаружили, что гипертония и гиперлипидемия последовательно связаны с окклюзией вены сетчатки выраженным образом, в то время как сахарный диабет имел менее выраженную ассоциацию. Рассчитанный процент риска для населения, относительно окклюзии вен сетчатки составил 48% при гипертонии, 20% – при гиперлипидемии и 5% – при сахарном диабете. Отмечено, что еще предстоит определить, влияет ли снижение артериального давления и/или уровень липидов в сыворотке на улучшение остроты зрения или осложнения окклюзии вен сетчатки [19,25].

В молодом возрасте циркуляторные расстройства в сетчатке чаще развиваются из-за эмболии фрагментами тромба предсердия (приобретенные пороки сердца), изъязвленных клапанов сердца (инфекционный эндокардит), спазмов при нейроциркуляторной дистонии, или тромбоза просвета сосуда, суженного из-за ретиноваскулита (ревматические заболевания, цитомегаловирусный ретинит, геморрагический ВИЧ-ретиноваскулит) [21, 26]. У пациентов средних лет обычно наблюдается спазм ретинальных артерий на фоне нейроциркуляторной дистонии, гипертонической болезни, экзогенных и эндогенных интоксикаций организма. У пациентов пожилого возраста – чаще обусловлена тромбозом атероматозно измененного участка задней от решетчатой пластинки склеры или окклюзией эмболом, оторвавшимся от пристеночного тромба в сонной артерии, усугубленных спазмом ретинальных артерий, иногда возникает как проявление височного гигантоклеточного артериита.

В любом возрасте факторами риска являются заболевания кроветворной системы (нарушения реологии крови), сахарный диабет, переломы больших трубчатых костей (опасность жировой эмболии фрагментами костного мозга), внутривенные инъекции (опасность воздушной эмболии). После нарушения кровообращения в ретинальных артериях развивается ишемический некроз внутренних слоев сетчатки, за которым следует аутолиз и отложение в слое разрушенных ганглиозных клеток и фрагментированных остатков нервных волокон липидных субстанций и макрофагов. В заключительной стадии внутренние слои сетчатки почти лишены клеток, сосуды облитерированы, зрительный нерв атрофирован [27, 28, 29]. Факторами, снижающими риск развития венозной окклюзии, являются повышенная физическая активность и умеренное потребление алкоголя.

Классификация

Классификация тромбоза вен сетчатки основана на локализации тромба и стадии процесса (Л.А. Кацнельсон и др., 1990) [5, 30]:

- претромбоз
- ЦВС;
- артериовенозной аркады (верхневисочной, нижневисочной, верхненосовой, нижненосовой).
- Тромбозы вен сетчатки:
- ЦВС (полный, неполный);
- артериовенозной аркады (верхневисочной, нижневисочной, верхненосовой, нижненосовой) с отёком макулы, без отёка макулы.

Посттромботическая ретинопатия

Классификация тромбоза вен сетчатки, отражающая локализацию и тяжесть патологического процесса (S.Bloom, A. Brucker, 1991).

Окклюзия ветвей ЦВС:

- третьего порядка – поражённая область составляет меньше 2 диаметров ДЗН;
 - второго порядка – поражённая область составляет от 2 до 5 диаметров ДЗН;
 - главной (большой) ветви — поражённая область составляет 5 диаметров ДЗН и более.
- Гемичесентральная ретиальная окклюзия:
– неишемическая: ишемическая.

Окклюзия ЦВС:

- неишемическая (неполная окклюзия);
- ишемическая (полная окклюзия) поражённая (неперфузируемая) область составляет не менее 10 диаметров ДЗН.

В настоящее время офтальмологи чаще опираются на классификацию по Д.Д. Кански [31].

Классификация окклюзии вен сетчатки (по Д.Д. Кански)

1. Окклюзия центральной вены сетчатки:

- неишемическая;
- ишемическая.

2. Окклюзия ветвей центральной вены сетчатки:

- окклюзия височной ветви первого порядка вблизи от ДЗН;
- окклюзия височной ветви первого порядка вдали от ДЗН, но с охватом ветвей, питающих макулу;
- окклюзия мелких парамакулярных ветвей с охватом ветвей питающих макулу;
- окклюзия периферических ветвей, не охватывающих макулу

3. Гемиретиальная окклюзия:

- окклюзия гемисферы главных ветвей ЦВС около ДЗН или на расстоянии;
- гемичесентральная окклюзия. Она охватывает один из двух стволов ЦВС.

Несмотря на разнообразие предлагаемых в различное время классификаций, всеавторы сходятся в значимости подразделения патологического процесса по характеру течения так как именно эта оценка позволяет судить о дальнейшей перспективе лечения, выбора тактики и прогнозе.

Оценка окклюзии в каждом конкретном случае основывается на офтальмоскопической картине, по состоянию центрального периферического зрения, а главное – на данных флуоресцентной ангиографии сетчатки.

Неишемический тип течения имеет относительно благоприятный прогноз. Ремиссия с полным разрешением ретинопатии отмечается в 43% случаев. Однако прогрессирование заболевания с длительным сохранением ретиальных геморрагий, микроаневризми макулярного отека наблюдается у 22% пациентов. В остальных случаях наступает частичная ремиссия заболевания с остаточным макулярным отеком. Приблизительно 2/3 случаев окклюзионных поражений вен сетчатки являются неишемическими и 1/3 – ишемическими [3, 5, 9, 21].

Ишемический тип поражения приводит к тяжелым нарушениям зрения. Неишемический тип имеет непредсказуемое течение с возможным переходом в ишемический тип, даже спустя несколько месяцев после начала заболевания [3,9].

Дифференциальная диагностика ишемического типа (от неишемического типа) окклюзии ретиальных вен имеет огромное значение, поскольку в 65% случаев возможны серьезные неоваскулярные осложнения [1, 3, 9, 13, 24].

Основная роль в диагностике ишемического и неишемического типа течения принадлежит флуоресцентной ангиографии, согласно которой главным признаком окклюзии ретиальных вен ишемического типа являются обширные гипо- и нефлуоресцирующие участки сетчатки (развитие неперфузируемых, ишемических зон сетчатки) [24, 32].

Ишемический тип окклюзии ЦВС диагностируют в случае обнаружения участков отсутствия капиллярной перфузии размером 10 P.D. и более, у пациентов с окклюзией ветви ЦВС – 4 P.D [9, 13, 33].

Клинические признаки

Окклюзия центральной вены сетчатки, как правило, развивается в течение нескольких часов и проявляется внезапным безболезненным ухудшением зрения одного глаза. Этому могут предшествовать

периодические затуманивания зрения и тупые боли в глубине орбиты. Больные предъявляют жалобы на искажение предметов и тёмное пятно перед глазами.

Клиническая картина и состояние зрительных функций зависит от сектора, в котором произошел тромбоз[5, 6, 14].

При сборе анамнеза необходимо выяснить:

- сопутствующие и перенесённые заболевания (артериальную гипертензию, атеросклероз, СД, заболевания крови, васкулиты и системные заболевания, травмы и хирургические вмешательства, офтальмогипертензию);
- наличие перенесённых ранее острых сосудистых «катастроф» (инфаркта миокарда, инсульта, тромбоза глубоких и поверхностных вен нижних конечностей и др.);
- какие лекарственные препараты принимает больной (пероральные контрацептивы, мочегонные средства, препараты, влияющие на свёртывающую систему крови, могут провоцировать развитие тромбоза);
- семейный анамнез (указание на имеющиеся острые сосудистые заболевания у кровных родственников в молодом возрасте могут свидетельствовать о врождённой тромбофилии).

Визометрия

При поражении носовых ветвей ЦВС, тромбозе ветвей второго и третьего порядка, претромбозе ЦВС и её ветвей острота зрения может не снижаться или снижаться не значительно. При неишемическом тромбозе височных ветвей и ЦВС острота зрения, как правило, выше 0,1. При ишемическом тромбозе височных ветвей (особенно верхневисочной ветви и макулярной веточки верхневисочной вены), а также ЦВС острота зрения ниже 0,1 и может составлять сотые и тысячные. При этом из-за выпадения центральной части поля зрения зрение может быть эксцентричным.

Ухудшение зрения значительное за исключением случаев, когда питание части папилломакулярного пучка осуществляется из цилиоретинальной артерии и центральное зрение остается сохранным. Аfferентный зрачковый дефект – выраженный или тотальный (амавротический зрачок), выпадение поля зрения соответствует сектору поражения.

Тонометрия

В первые сутки от начала заболевания ВГД на глазу с тромбозом вен сетчатки может быть ниже на 2-4 мм рт. ст., чем на парном органе. Следует помнить, что тромбоз вен сетчатки часто сочетается с первичной глаукомой. В сомнительных случаях лучше назначить суточную тонометрию и оценить ВГД в динамике.

Периметрия

Как правило, при обследовании больных с тромбозом ЦВС выявляют центральную или парацентральную скотому. По характеру она может быть как относительной, так и абсолютной. Реже обнаруживают концентрическое сужение поля зрения. При тромбозе ветвей ЦВС скотомы локализируются в соответствующих поражённой сетчатки квадрантах. При этом плотность скотомы напрямую зависит от массивности кровоизлияний и наличия ишемических фокусов. Если методом кинетической периметрии выявить скотому не удалось, целесообразно провести исследование на компьютерном анализаторе поля зрения. Этот метод наиболее чувствителен и позволяет проследить восстановление (или угнетение) зрительных функций в динамике.

Биомикроскопия

В первые сутки после возникновения тромбоза вен сетчатки можно обнаружить измельчание передней камеры глаза (вероятно, это связано с ухудшением венозного оттока). При биомикроскопии радужной оболочки большое внимание надо уделить осмотру зрачкового пояса. При тяжёлых ишемических процессах довольно рано происходит неоваскуляризация радужки. Первые новообразованные сосуды появляются в зоне зрачковой каймы. При ишемическом тромбозе ЦВС можно выявить наличие относительного afferентного зрачкового дефекта (зрачок Маркуса-Гунна). В стекловидном теле (СТ) можно наблюдать взвесь элементов крови, плавающие сгустки крови, а при воспалительной этиологии тромбоза — экссудат (чаще в задних слоях СТ).

В стадии претромбоза на глазном дне выявляется венозный застой, вены темные, расширенные, извитые, более выражены артериовенозные перекресты. Для заболевания типична офтальмоскопическая картина, напоминающая раздавленный помидор. Ангиографические исследования свидетельствуют о замедлении кровотока.

В стадии начинающего тромбоза вены сетчатки темные, широкие, напряжены, по ходу вен развивается

отек, на периферии глазного дна по ходу конечных вен имеются точечные кровоизлияния. В стадии полного тромбоза внезапно наступает снижение зрения. На глазном дне диск зрительного нерва отечен, границы стерты, вены расширены, извиты и прерывисты, артерии сужены, имеются кровоизлияния в виде пламени и штрихов. При неполном тромбозе кровоизлияний меньше, а при тромбозе ветви они занимают ограниченный участок дна глаза. Через некоторое время появляются ватообразные отложения (ишемические фокусы). Степень снижения остроты зрения зависит от ишемии и высоты отека в области макулы [5, 9, 14, 34, 35].

Кровоизлияния в результате лечения могут частично резорбироваться, а благодаря образованию анастомозов частично восстановиться венозное кровообращение. Прогноз может быть достаточно благоприятным. О прогнозе можно судить по остроте зрения непосредственно после начала сосудистой катастрофы. При относительно высокой остроте зрения – может произойти дальнейшее улучшение зрения. При остроте зрения 0,1 и ниже положительной динамики как правило не бывает [1, 9, 14, 36].

Диагностика

В написание к вышесказанному, в программу обязательных методов обследования больных с тромбозом ретинальных вен входят: сбор подробного анамнеза, визометрия, тонометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмобиомикроскопия. Незаменимую диагностическую ценность имеют флуоресцентная ангиография сетчатки (ФАГ) и оптическая когерентная томография сетчатки (ОКТ или ОСТ- аббревиатура от англ. Opticalcoherencetomography) [28, 29, 33, 34].

Имеющиеся современные методы лабораторной диагностики позволяют достаточно точно установить причину тромботического состояния. Таким образом, дополнительными методами являются: клинический анализ крови; тромботест; липидограмма; определение уровня сахара в крови; белковые фракции; а так же ЭКГ, консультация терапевта, кардиолога, невропатолога, эндокринолога по показаниям, доплерографическое исследование сосудов головного мозга.

Однако в большинстве случаев, эти методы не позволяют выявить причину тромбоза, особенно если пациент молод и не имеет сопутствующей патологии [26]. Поэтому, при наличии показаний в качестве дополнительного обследования, так же назначают:

- иммунологическое обследование;
- определение концентрации в крови протеинов С и S;
- определение концентрации антитромбина III;
- исследование внутрисосудистой активации тромбоцитов;
- определение маркеров дисфункции эндотелия (таких, как фактор Виллебранда, тромбомодулин, число циркулирующих в крови эндотелиоцитов, концентрация тканевого активатора плазминогена и его ингибиторов и др.);
- определение уровня гомоцистеина в плазме крови;
- диагностику антифосфолипидного синдрома (определение уровня антител к кардиолипину).

Обязательно использование таких методов диагностики, как флуоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография сетчатки для точной диагностики локализации, площади поражения, типа течения, а так же определения тактики лечения и прогноза заболевания [28, 33, 34, 35, 36, 37, 38].

Как упоминалось выше, основная роль в достоверной диагностике ишемического и неишемического типа течения принадлежит флуоресцентной ангиографии [28, 32, 36], согласно которой главным признаком окклюзии ретинальных вен ишемического типа являются обширные гипо- и нефлуоресцирующие участки сетчатки (развитие неперфузируемых, ишемических зон сетчатки). Ишемический тип окклюзии ЦВС диагностируют в случае обнаружения участков отсутствия капиллярной перфузии размером 10 P.D. и более, у пациентов с окклюзией ветви ЦВС – 4 P.D [28, 33, 34, 35].

Таким образом, **ФАГ** позволяет получить сведения о:

- давности окклюзии ретинальных вен;
- локализации места окклюзии;
- степени окклюзии;
- состоянии венозной стенки;
- состоянии капиллярной перфузии;
- патологических изменений артериального русла;
- наличии или отсутствии анастомозов (вено-венозных, артериовенозных, артерио-артериальных);
- наличии неоваскуляризации;

- состоянии макулярной зоны (оценить степень сохранности периферической капиллярной сети);
- состоянии ДЗН;
- кровообращении в сосудах хориоидеи.

Оптическая когерентная томография

Наиболее частой причиной значительного снижения и потери зрения пациентов при тромбозе центральной вены сетчатки и ее ветвей является такое его осложнение, как кистозный макулярный отек. Исходя из того, что ОКТ, метод неинвазивного прижизненного исследования биологических тканей, в данном случае имеет высокую диагностическую ценность [37, 38]. Диагностика, определение распространенности и количественная оценка отека ткани сетчатки является одним из важнейших функциональных назначений ОКТ. Метод является бесконтактным, процедура безопасна и безболезненна [34, 39, 40]. ОКТ при венозных тромбозах отражает увеличение толщины сетчатки и снижение ее отражающих свойств пропорционально степени отека. Обычно накопление интраретинальной жидкости, выявляемое на томограммах при венозных окклюзиях, носит кистозный характер. Нередко выявляется и субретинальное накопление жидкости в виде отслоек нейросенсорной сетчатки. Преретинальные кровоизлияния, выявляемые в ряде случаев при офтальмоскопии, выглядят на томограммах в виде эпиретинальных гиперрефлективных участков, блокирующих отражение от структур сетчатки.

Таким образом, метод ОКТ позволяет получать уникальную информацию об анатомическом состоянии исследуемой структуры сетчатки, в частности макулярной зоны на микроскопическом уровне. Возможности современных оптических когерентных томографов позволяют строить трехмерные модели исследуемой области сетчатки, карты толщин, проводить объективную оценку в динамике, что открывает принципиально новые возможности в диагностике, лечении и прогнозировании данной патологии [37, 38, 41].

Имеются так же данные об информативности электрофизиологических методов исследования (ЭФИ), таких как электроретинограмма (ЭРГ) и мультифокальная ЭРГ (МФЭРГ).

ЭФИ позволяют не только получать объективные критерии оценки функционального состояния органа зрения, но и оценивать динамику процесса, в том числе при применении различных методов лечения.

Показатели ЭРГ у пациентов с тромбозом ЦВС обычно значительно снижены. В первую очередь отмечается значительное снижение амплитуды волны "В", которая в некоторых случаях практически не регистрируется [42].

Поскольку амплитуда а-волны отражает функциональное состояние фоторецепторов, получающих питание из хориоидальных сосудов, то даже при нарушении проходимости наиболее крупного сосуда (ЦВС) снижения амплитуды а-волны на скотопической ЭРГ может не быть.

В-волна отражает активность клеток Мюллера и, соответственно, внутренних слоев сетчатки. Поэтому любой патологический процесс, затрагивающий элементы этих слоев, в том числе и тромбоз вен сетчатки, приведет к уменьшению амплитуды b-волны. При этом изменяется и соотношение b/a. Чем ниже b-волна, тем более выражена ишемия сетчатки и тем хуже прогноз в отношении зрения и неоваскулярных осложнений. При этом отмечают также и увеличение латентности волны, могут отсутствовать осцилляторные потенциалы. При наличии макулярного отека особое значение приобретают исследования ритмической ЭРГ, особенно при использовании красного стимула с частотой 30 Гц (оценивают ответ колбочковой системы).

В тоже время при макулярном кистозном отеке мультифокальная ЭРГ (МФЭРГ), так же имеет актуальность (особенно при оценке эффективности лечения отека с использованием интравитреального введения анти-VEGF препаратов). МФЭРГ (MFERG) регистрирует электрическую активность макулы, и как следствие оценивает ее функциональные возможности и прогноз [42].

Допплерографическое исследование

В последние годы ведутся поиски разработки диагностических и прогностических критериев этого заболевания с помощью новых, неинвазивных методов исследования состояния кровотока в сосудах глаза. При тромбозе ЦВС и ее ветвей, по мнению многих авторов имеются значительные расстройства гемодинамики не только в венозной, но и артериальной системах [43, 44].

Существует ряд работ, посвященных доплерографическому исследованию гемодинамики при сосудистых заболеваниях глаза, которые так же подтверждают данный факт [43, 44]. Основываясь на этом, для исследования гемодинамики глаза при окклюзии ретинальных вен ряд зарубежных

исследователей используют цветное доплеровское картирование (ЦДК) [44,45]. Данный метод позволяет диагностировать снижение венозной скорости кровотока и увеличение вазорезистентности в начале заболевания независимо от типа течения [45]. При ультразвуковой доплерографии у трети больных с окклюзией основного ствола или ветвей ЦАС обнаруживают окклюзирующие поражения в бифуркации каротидных артерий.

Дифференциальная диагностика [3, 5, 6, 9, 12, 18, 20]

Диагностике окклюзии вен сетчатки присуща характерная клиническая картина, тем не менее, учитывая то, что патология сосудистая, дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

- диабетической ретинопатией;
- диабетической макулопатией;
- гипертонической нейроретинопатией;
- радиационной ретинопатией;
- глазной ишемический синдром;
- ретинопатией при анемии;
- хронической ишемической ретинопатией.

Осложнения [5, 9, 20, 24, 28,39,46]:

- макулярный отек(как следствие фактора VEGF)
- неоваскуляризация сетчатки(как ответ на ишемию)
- неоваскулярная глаукома (как результат прогрессирующей неоваскуляризации)
- гемофтальм(следствие неоваскуляризации диска зрительного нерва)
- атрофия зрительного нерва (последствия отека зрительного нерва).

Итак, после полного тромбоза спустя несколько месяцев в ответ на ишемию появляются новообразованные сосуды в области диска и в центральной зоне глазного дна. А осложнениями уже более позднего периода окклюзии вен сетчатки являются рецидивирующие преретинальные и ретинальные кровоизлияния, гемофтальм, вторичная неоваскулярная глаукома, дегенерация сетчатки, макулопатия сетчатки, пролиферативные изменения в сетчатке и атрофия зрительного нерва.

Как отмечалось ранее, окклюзия (тромбоз) центральной артерии и вены сетчатки и их ветвей составляет высокий (до 60%) всей сосудистой патологии глаза и способна привести к необратимой слепоте. Этим объясняется возрастание интереса к проблемам лечения данной патологии во всем мире. Сложность патогенеза, полиморфизм клинической картины и опасность развития тяжелых осложнений делают лечение тромбозов ретинальных вен одной из актуальных проблем в офтальмологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мизгирева А.П., Микрюкова О.А. Острые нарушения артериального кровообращения в сосудах сетчатки (этиопатогенез, клиника, лечение). Москва: ЦОЛИУВ, 1988, 28 с.
2. Нероев В.В., Танковский В.Э., Григорьев А.В. и др. Влияние интравитреального введения бевацизумаба на агрегацию тромбоцитов у больных с тромбозом вен сетчатки, протекающим на фоне ангиита //Вестник ОГУ, М., 2013, №4 (153), с.87.
3. Астахов Ю.С., Тульцева С.Н. Окклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение), М.: Эко-Вектор, 2010, 112 с.
4. Rehak M., Wiedemann P. Retinal vein thrombosis: pathogenesis and management // J. Thromb. Haemost.,2010, v.8, p.1886-1894.
5. Танковский В.Э. Тромбозы вен сетчатки. М.: Воениздат, 2000, 262 с.
6. Мизгирева А.П., Зотов А.С. Актуальные вопросы нейроофтальмологии / Матер. седьмой научно-практической нейроофтальмологической конф.. Москва, 2003, с.71-72.
7. Астахов Ю. С., Петрищев Н. Н. и соавт. Тромбоз вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение) / Пособие для врачей, 2005, с. 41.
8. Gewaily D., Greenberg P.B. Intravitreal steroids versus observation for macular edema secondary to central retinal vein occlusion // Cochrane Database of Systematic Reviews, 2009, Issue 1. Art. No.: CD007324. DOI: 10.1002/14651858.CD007324.pub2.

9. Chong V. Branch retinal vein occlusion // *BMJ*, 2012, v.10, p.345.
10. McAllister I.L., Constable I.J. Laser-induced chorioretinal' venous anastomosis for treatment of nonischemic central retinal vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.*, 1995, v.113, №4, p.456-462.
11. Mandelcorn, M.S., Nrusimhadevara R.K. Internal limiting membrane peeling for decompression' of macular edema in retinal vein occlusion: a report of 14 cases // *Retina*. 2004, v.24, N3, p.348-355.
12. Мошетова Л.К., Яценко О.Ю., Мизгирева А.П. и др. Современная фармакотерапия острой непроходимости сосудов сетчатки и зрительного нерва // *Вестн. Оренбургского гос. Университета, Оренбург*, 2004, с.13.
13. Ageno W., Squizzato A., Lazo-langner A. Retinal vein thrombosis: pathogenesis and management: a rebuttal // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2011, v.9(2), p.418-419.
14. Alasil T., Lee N., Keane P. et al. Central retinal vein occlusion: a case report and review of the literature // *Cases J.*, 2009, v.2, p.71-70.
15. 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. of Ophthalmol.*, 2005, v.140(2), p.256-261.
16. Ермакова Н.А., Алекберова З.С., Насонов Е.П. и др. Роль антифосфолипидных тел в окклюзии сосудов сетчатки при различных сосудистых заболеваниях // *Вестн.офтальмол.*, 2002, №2, с.29-32.
17. Kolar P. Risk Factors for Central and Branch Retinal Vein Occlusion: A Meta-Analysis of Published Clinical Data // *Journal of Ophthalmology*, 2014, v.2014, p.1-5.
18. Interim Guidelines for Management of Retinal Vein Occlusion: Royal College of Ophthalmologists, 2010, p.17.
19. O'Mahoney P., Wong T., Ray J. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis // *Arch Ophthalmol.*, 2008, vol.126, p.692-699.
20. Deobhakta A., Chang L.K. Inflammation in Retinal Vein Occlusion // *International Journal of Inflammation: Columbia University Medical Center*, 2013, v.2013, Article ID 438412, 6 p.
21. Тульцева С.Н. Тромбофилия как фактор риска развития тромбозов центральной вены сетчатки у лиц молодого возраста // *Офтальмологические ведомости*, 2008, Том I, №1, с.46-51.
22. Maier, I. Steinbrugger, A. Haas et al., Role of inflammation-related gene polymorphisms in patients with central retinal vein occlusion // *Ophthalmology*, 2011, v.118, N6, p.1125-1129.
23. McGimpsey S.J., Woodside J.V., Cardwell C. et al. Homocysteine, methylenetetrahydrofolatereductase C677T polymorphism, and risk of retinal vein occlusion: a meta-analysis // *Ophthalmology*, 2009, v.116, N9, p.1778-1787.
24. McAllister I.L., Gillies M.E., Smithies L.A. et al. The Central Retinal Vein Bypass Study: a trial of laser-induced chorioretinal // *Ophthalmology*, 2010, v.117(5), p.954-65.
25. Brown D.M., Campochiaro P.A., Bhisitkul R.B. et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following branch retinal // *Ophthalmology*, 2011, v.118(8), p.1594-602.
26. Астахов Ю.С., Тульцева С.Н. Этиологические факторы развития тромбоза вен сетчатки у пациентов молодого возраста // *Региональное кровообращение и микроциркуляция*, 2004, т.3, N4, с.39-42.
27. Steinbrugger I., Haas A., Maier R. et al. Analysis of inflammation- and atherosclerosis-related gene polymorphisms in branch retinal vein occlusion // *Molecular Vision*, 2009, v.15, p.609-618.
28. Leveziel N., Caillaux V., Bastuji-Garin S. et al. Angiographic and optical coherence tomography characteristics of recent myopic choroidal neovascularization // *Am J Ophthalmol.*, 2013, v.155, N5, p.913-919.
29. Nakayama M., Keino H., Okada A.A. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in Vogt-Koyanagi-Harada disease // *Retina*, 2012, v.32, N10, p.2061-2069.
30. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна. 2004, 152 с.
31. Kanski J.J. *Clinical Ophthalmology. Systematic approach*:2007, p952.
32. Barteselli G., Chhablani J., Lee S.N. et al. Safety and efficacy of oral fluorescein angiography in detecting macular edema in comparison with spectral-domain optical coherence tomography // *Retina*, 2013, v.33, N8, p.1574-1583.
33. Chhablani J., Sudhalkar A. Fluorescein Angiography and Optical Coherence Tomography Correlation in

- Various Retinal Diseases // Retina Today, 2014, N1-2, p.77-80.
34. Figurska M., Robaszkievicz J., Wierzbowska J. Optical coherence tomography in imaging of macular diseases // Klin. Oczna., 2010, v.112(4-6), p.138-46.
 35. Kozak I., Morrison V.L., Clark T.M. et al. Discrepancy between fluorescein angiography and optical coherence tomography in detection of macular disease // Retina, 2008, v.28, N4, p.538-544.
 36. Koizumi H., Ferrara D. C., Bruè C. et al. Central retinal vein occlusion case-control study // Am. J. Ophthalmology, 2007, v.144, N6, p.858-863.
 37. Lin J.L., Fine H.F. What is the role of this imaging modality in today's retinal practice? // Retina Today, 2008, N5-6, p.741-743.
 38. Karia N. Retinal vein occlusion: pathophysiology and treatment options // Clinical Ophthalmology, 2010, v.4, p.809-816.
 39. Barteselli G., Chhablani J., Lee S.N. et al. Safety and efficacy of oral fluorescein angiography in detecting macular edema in comparison with spectral-domain optical coherence tomography // Retina, 2013, vol.33, No8, p.1574-1583.,
 40. Fung A.E., Lalwani G.A., Rosenfeld P.J. et al. An optical coherence tomography-guided, variable dosing regimen with intravitrealranibizumab (Lucentis) for neovascular age-related macular degeneration // Am J Ophthalmol., 2007, v.143, N4, p.566-583.
 41. Giani A., Luiselli C., Esmaili D.D. et al. Spectral-domain optical coherence tomography as an indicator of fluorescein angiography leakage from choroidal neovascularization // Invest Ophthalmol Vis Sci., 2011, v.52, N8, p.5579-5586.
 42. Azarmina M., Moradian S., Azarmina H. The Effect of Fluorescein Angiography on Full-Field Electrorretinography Parameters // Journal of ophthalmic and vision research, 2012, v.7, N4, p.300-304.
 43. Song Y.J., Cho K.I., Kim S.M. et al. The predictive value of retinal vascular findings for carotid artery atherosclerosis: are further recommendations with regard to carotid atherosclerosis screening needed? // Heart and Vessels, 2012.
 44. Kaderli A.A., Kaderli B., Gullulu S. et al. Impaired aortic stiffness and pulse wave velocity in patients with branch retinal vein occlusion // Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 2010, v.248, n3, p.369-374.
 45. Wong T.Y., Larsen E.M., Klein R. et al. Cardiovascular risk factor for retinal vein occlusion and arterial emboli. The atherosclerotic risk in communities & Cardiovascular Health Studies // Ophthalmology, 2005, v.112, p.540-547.
 46. E.M.Qasimov, M.I.Kərimov. Torlu qışa venaların trombozu.//Göz xəstəlikləri. 2014, p282-286.

Nuriyeva N.M.

TORLU QIŞA VENALARININ OKKLYUZİYASI, ETİOPATOGENEZİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ, KLİNİKASIVƏ DİAQNOSTİKASI (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

Açar sözlər: torlu qışanın mərkəzi venasının okklyuziyası, torlu qışanın venasının trombozu, flüoresent anqioqrafiya (FAQ), optik koqerent tomoqrafiya (OKT)

XÜLASƏ

Məqalədə torlu qışanın venalarının okklyuziyası probleminə dair ədəbiyyat icmalı təqdim olunmuşdur. Eyni zamanda, etiopatogenezin, klinikanın, diaqnostikanın və müasir müayinə üsullarının əsas məqamları işıqlandırılmışdır. İcmalda 45 yerli və xarici mənbədən istifadə olunmuşdur.

RETINAL VEINS OCCLUSION, ETIOPATHOGENESIS, CLINIC FINDINGS AND DIAGNOSTICS (LITERATURE REVIEW)

National Centre Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan

Key words: *central retinal vein occlusion, branch retinal vein occlusion, fundus fluorescein angiography (FFA), optical coherent tomography (OCT)*

SUMMARY

Review on RVO is presented in the article. The article also covers etiopathogenesis, clinics, diagnostics and common methods of examination. The review refers to 45 local and foreign sources.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Нуриева Нурана Мамед кызы, старший лаборант отдела глазных осложнений сахарного диабета и витреоретинальной хирургии Национального Центра Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой

Тел.: (99412) 569-09-07, (99412) 569-09-47

Адрес: AZ1114, г.Баку, ул. Джавадхана, 32/15

Email: administrator@eye.az : www.eye.az

Gözlərə nur baxş edək!

Tafazol



*antiseptik, iltihab əleyhinə,
damardaraldıcı və yerli
keyləşdirici preparat*

Floksimed



*ftorxinolon qrupu
antibiotik*

Futaron



təbii antibiotik

Neladexs



*antibakterial,
iltihab əleyhinə
antiallergik preparat*

Tobrimed



*aminoqlikozid qrupu
antibiotik*

Kataksol



*katarakta zamanı
təyin edilən preparat*

Bestoksol



metabolik preparat

Dorzamed



*qlaukoma əleyhinə
preparat*

Dorzasopt



*Kombinə edilmiş
qlaukoma əleyhinə
preparat*

Normatin



*qlaukoma əleyhinə
preparat*

Latasopt



*qlaukoma əleyhinə
preparat*

Latamed



*Kombinə edilmiş
qlaukoma əleyhinə
preparat*

Fluzamed



*göbələk əleyhinə
preparat*

Slezol Forte



*quru göz sindromu
əleyhinə preparat*

Medeksol



qlükokortikosteroid

Nozeylin



*damardaraldıcı və
allergiya əleyhinə preparat*

Pallada



*allergiya əleyhinə
preparat*

Aykrol



*allergiya əleyhinə
preparat*

Klodifen



QSiƏP

Emoproks



metabolik preparat

Levoksimed



antibakterial preparat

Medrolgin



QSiƏP

SlezaVit



*Vitamin mineral
kompleksi*

Reytoil



Balıq yağı preparatı