

ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

УДК 616.145.154-005.6-089-035-089.168.1-06

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЗА ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

А.А. Крылова, Ю.И. Хороших, И.В. Запускалов, О.И. Кривошеина

ГБОУ ВПО "Сибирский государственный медицинский университет" Минздрава России, Томск
E-mail: oikr@yandex.ru

MODERN TRENDS IN SURGICAL TREATMENT OF THROMBOSIS IN VENA CENTRALIS RETINAE AND ITS BRANCHES

A.A. Krylova, Yu.I. Khoroshikh, I.V. Zapuskalov, O.I. Krivosheina

Siberian State Medical University, Tomsk

В статье анализируется современное состояние проблемы хирургического лечения тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей. Проведена оценка клинической эффективности различных методов оперативного лечения данной патологии, определены показания к их проведению, подробно изложены возможные осложнения в послеоперационном периоде, также отражены перспективы применения экспериментальных методов лечения окклюзии ретинальных вен: с помощью энергии фемтосекундного лазера и путем механического интраваскулярного разрушения тромба.

Ключевые слова: тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей, хирургические методы лечения, послеоперационные осложнения.

The review analyzes the modern state of the problem of surgical treatment of thrombosis in the central retinal vein and its branches. The authors evaluated clinical efficacy of various methods of surgical treatment of this pathology, determined indications for their use, outlined possible complications in the postoperative period, and discussed the prospects for implementation of the experimental methods of retinal veins occlusion treatment such as the use of femtosecond laser energy and intravascular mechanical destruction of thrombus.

Key words: retinal vein thrombosis, surgical methods of treatment, postoperative complications.

Тромбозы центральной вены сетчатки (ЦВС) и ее ветвей занимают второе место по частоте встречаемости среди сосудистой патологии сетчатки [6]. Заболеваемость тромбозами ЦВС составляет 2,14 на 1000 человек старше 40 лет, тромбозами ветвей ЦВС – 4,42 на 1000 человек [3]. Данная патология опасна не только резким, часто необратимым снижением остроты зрения, но и развитием таких серьезных осложнений, как посттромботическая ретинопатия, кистозная макулярная дегенерация, вторичная неоваскулярная глаукома, поэтому в настоящее время широко применяются различные хирургические и лазерные методы лечения заболевания.

Среди хирургических вмешательств при тромбозе ЦВС чаще всего применяется интравитреальный тромболитический – патогенетически обоснованный метод лечения, направленный на лизис тромба и геморрагий [7, 13, 17, 51]. Наиболее активно с данной целью используется тканевой активатор плазминогена (ТАП), который после введения посредством диффузии поступает в капилляры сетчатки, затем с остаточным током крови направляется к lamina cribrosa, где обеспечивает лизис тромба [51].

Согласно клиническим исследованиям [34], спустя 3 мес. после интравитреального введения указанного фибринолитика отмечается повышение остроты зрения до 0,5 и выше у большинства пролеченных пациентов, причем до оперативного вмешательства данный показатель не превышал 0,05. При этом интравитреальный тромболитический лишен побочных эффектов, возникающих при системном применении препаратов данной фармакологической группы [7, 8, 34]. А. Glacet-Bernard и соавт. также отмечали повышение остроты зрения до 0,7 и выше в 36% случаях после введения ТАП в стекловидное тело при окклюзии ЦВС и ее ветвей [24].

Важными факторами, определяющими исход операции, являются тип окклюзии и сроки проведения хирургического вмешательства. В ряде работ [24, 37] исследователи отметили, что эффективность интравитреального тромболитического в значительной степени определяется сроком давности тромбоза. В экспериментах *in vivo* показано, что введение ТАП наиболее эффективно на раннем этапе тромбообразования [37]. Наличие зон ишемии сетчатки также может существенно ограничить процесс

улучшения зрительных функций, поэтому наилучший результат достигается при введении ТАП на фоне неишемической венозной окклюзии [23].

Кроме того, в послеоперационном периоде возможно развитие ряда осложнений интравитреального тромбоза: гемофтальм и усиление отека сетчатки в макулярной области [24, 34].

Наряду с ТАП, при тромбозе ЦВС и ее ветвей для интравитреального введения широко используются глюкокортикостероиды, преимущественно триамцинолон (кеналог) [2, 12, 13, 15, 31]. В экспериментах *in vitro* доказано, что стероиды, вводимые в стекловидное тело, снижают выработку сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), благодаря чему наблюдается регресс отека сетчатки. Интравитреальное введение кеналога предотвращает развитие неоваскулярных осложнений тромбоза ЦВС [13, 15]. Местное введение стероидов не имеет выраженных побочных действий, наблюдаемых при системном введении гормонов [2, 12, 13, 15, 31].

Согласно исследованию SCORE, через 12 мес. после интравитреальной инъекции триамцинолона наблюдалось значительное повышение остроты зрения у пациентов с макулярным отеком после тромбоза ЦВС и ее ветвей, в отличие от пациентов группы сравнения, однако не было выявлено значительного влияния дозы вводимого кеналога на разрешение макулярного отека [19].

В другом исследовании через 1 сут. после интравитреального введения триамцинолона зрительные функции повысились на $0,19 \pm 0,03$ при остроте зрения $0,1 \pm 0,03$ до оперативного лечения, через 1 мес. – на $0,54 \pm 0,07$ по сравнению с исходными данными [2]. По результатам оптической когерентной томографии наблюдалось восстановление толщины фовеолярной сетчатки и уменьшение ее отека [2]. Лечебный эффект после введения триамцинолона в стекловидное тело сохраняется в среднем около 6 мес., что требует повторных интравитреальных введений препарата [2, 31]. Специфическими осложнениями интравитреального введения кеналога являются высокий риск появления офтальмогипертензии вплоть до развития вторичной глаукомы и прогрессирование катаракты [2, 32].

Учитывая, что угнетение VEGF сопровождается регрессом неоваскуляризации и снижением проницаемости стенок новообразованных сосудов сетчатки и хориоидеи, был предложен метод интравитреального введения анти-VEGF препаратов [49]. В ходе клинических исследований доказана эффективность препарата бевацизумаб – рекомбинантного моноклонального антитела к VEGF – в лечении персистирующего макулярного отека и неоваскуляризации сетчатки после тромбоза ЦВС [49].

В нерандомизированном исследовании после инъекции бевацизумаба (21 случай) было выявлено повышение остроты зрения на 0,1 у всех пациентов с тромбозом ЦВС, причем в 47,6% случаев зрительные функции увеличились на 3 строки и более [6]. Авторы отмечают отсутствие местных и системных осложнений интравитреального тромбоза. Кроме того, возможны повторные инъекции препарата при рецидивах макулярного отека [6]. Однако в настоящее время отсутствуют проспективные, рандомизированные исследования, доказывающие

эффективность и безопасность применения бевацизумаба, что существенно ограничивает использование ингибиторов VEGF [6].

Офтальмохирурги также используют интравитреальное введение ферментов, например, рекомбинантной проурокиназы (гемазы). Особенность метода заключается в том, что лекарственный препарат вводится в задние отделы стекловидного тела максимально близко к тромбированной ветви ЦВС. В ряде работ [4, 5] доказано повышение остроты зрения после эпиретинального введения гемазы с 0,04 до 0,3 (при тромбозе ЦВС) и с 0,1 до 0,6 (при тромбозе ветви ЦВС) уже на 12-й день наблюдения. У пациентов, которым проводилась традиционная консервативная фармакотерапия окклюзии ЦВС и ее ветвей, зрение улучшилось с 0,06 до 0,1 и с 0,2 до 0,3 соответственно. Кроме того, авторами [4, 5] не выявлено токсического воздействия гемазы на сетчатку и зрительный нерв, повышения уровня внутриглазного давления (ВГД) и значимого изменения показателей системного гемостаза в ранние и отдаленные сроки наблюдения. Частота развития осложнений (эндофтальмит, гемофтальм) при эпиретинальном введении гемазы при тромбозе ретинальных вен составляет 4,4%, что в 2,3 раза ниже, чем при существующих хирургических методах лечения данной патологии [4, 5, 19].

В последнее время появляются сведения о возможности проведения венозного тромболитика при тромбозах ЦВС [6, 19, 28, 56, 57]. Канюлирование вен сетчатки обеспечивает доставку ферментных препаратов непосредственно к пораженному сосуду с целью быстрого растворения тромба. J. Weiss и L. Вупое полагают, что прямой венозный тромболитик обеспечивает высокую локальную концентрацию ТАП, что приводит к лизису тромба. Однако при длительном существовании тромба в обход места окклюзии формируются коллатерали, по которым проходит тромболитик, и его концентрация в месте обтурации становится недостаточной для рассасывания тромба [28].

Интравенулярный тромболитик выполняется под визуальным контролем после проведения стандартной витрэктомии. Предложенным методом было пролечено 28 пациентов с продолжительностью окклюзии более 4,9 мес. и остротой зрения 0,05 и ниже [56]. У 36% пациентов в послеоперационном периоде острота зрения повысилась до 0,5, у 18%, до 0,8, у одного из пролеченных пациентов (4%) данный показатель увеличился с 0,05 до 1,0. Полученные результаты позволяют говорить о значительной эффективности предложенного хирургического вмешательства. Однако в послеоперационном периоде возможно развитие таких осложнений, как гемофтальм (25%) и отслойка сетчатки (4%) [1].

Последние достижения нейрорадиологии сделали возможным проведение селективной катетеризации глазничной артерии и введение фибринолитиков непосредственно к месту обструкции [6, 54]. В ходе манипуляции внутренняя сонная артерия катетеризируется через бедренную артерию. Первичная ангиограмма используется для определения места микрокатетера в соответствии с геометрией анастомоза внутренней сонной артерией и устья глазничной артерии. Затем вводится фибриноли-

тик, например, урокиназа. В послеоперационном периоде всем пациентам в течение 48 ч внутривенно вводится гепарин. Далее в течение 1 мес. пациенты получают низкомолекулярный гепарин в виде подкожных инъекций (с целью подавления коагуляции и ограничения формирования тромба), а также аспирин перорально в течение 3 мес. (для снижения факторов риска формирования атеросклероза и предотвращения дальнейшего тромбообразования).

В ретроспективных исследованиях 26 пациентов с тромбозом ЦВС (острота зрения ниже 0,3) отмечено повышение зрения у 9 (44%) пациентов после артериолярного тромболитика [54].

Проведено исследование эффективности артериолярного тромболитика у пациентов с комбинированной артериолярной или венозной окклюзией в группе из 11 пациентов со снижением остроты зрения в течение 72 ч. Срок наблюдения составил 6 лет [54]. Сразу после вмешательства зрение улучшилось у 7 из 11 пациентов, при этом у 6 из них с долговременным улучшением. Исследования глазного дна показали регресс патологических образований сетчатки через 2–4 недели от начала лечения.

Осложнения артериолярного тромболитика включают в себя ретинальные геморрагии, приводящие к значительному снижению зрения [54].

Местное введение тромболитиков позволяет избежать осложнений, связанных с их системным применением. Однако имеется обязательное условие – это длительный период приема антикоагулянтов после артериолярного фибринолиза. Так, например, отмечен рецидив тромбоза ЦВС через месяц после отмены гепарина. Кроме того, прекращение приема аспирина привело к дальнейшему снижению зрения [6, 54].

Имеются данные об успешном использовании закрытой витрэктомии с удалением заднего гиалоида при макулярном отеке, ассоциированном с тромбозом ЦВС [38]. По мнению ряда авторов, после витрэктомии ликвидируются тракции в макулярной области сетчатки, в результате чего уменьшаются и явления макулярного отека [6, 19]. С другой стороны, вместе со стекловидным телом эвакуируются цитокины и VEGF, вследствие чего ликвидируется стимул к развитию макулярного отека [38]. Стекловидное тело играет важную роль в патогенезе ретинальной неоваскуляризации, которая может осложнять течение тромбоза ЦВС. Его своевременное удаление снижает риск развития данного грозного осложнения [60]. Исследования на животных показали, что в глазах с индуцированным тромбозом ветви ЦВС после витрэктомии напряжение кислорода в сетчатке выше, чем в группе сравнения [15]. Данный факт объясняется тем, что витрэктомия облегчает доступ оксигенированной влаги к внутренним слоям сетчатки, благодаря чему уменьшается макулярный отек, ишемия и стимул к неоваскуляризации [60].

Однако клинические исследования показали, что повышение остроты зрения после закрытой витрэктомии является кратковременным и в отдаленном периоде статистически не отличается от показателей до операции [30].

Тем не менее, отмечено стойкое улучшение остроты зрения после витрэктомии в случае гемофтальма или

отслойки сетчатки, развившихся как осложнение тромбоза ЦВС, то есть тех состояний, при которых данный метод лечения является общепринятым [10, 25].

В литературе описывается сравнительно новый способ лечения сосудистых заболеваний глаза и глаукомы – декомпрессия зрительного нерва (ДЗН). Существуют два варианта проведения манипуляции: первый – трансквитреальным доступом (т.е. *ab interno*), получивший в литературе название “радиальная оптическая нейротомия”, второй способ осуществляется экстраокулярным доступом (*ab externo*) с рассечением наружных оболочек зрительного нерва в области его головки [26, 43, 59]. Недостатком второго метода является значительный перегиб и тракции зрительного нерва при подходе к нему с латеральной стороны, поскольку это может быть причиной серьезного осложнения – нарушения кровообращения в сосудах сетчатки и зрительного нерва [26].

Эффективность радиальной оптической нейротомии в настоящее время изучается в ходе клинических исследований и получены первые обнадеживающие результаты [43, 45].

Исследования, проведенные на кадаверных глазах, позволили установить, что декомпрессия склерального кольца может быть выполнена трансквитреальным доступом [42]. Радиальная оптическая нейротомия приводит к уменьшению давления в области склерального кольца. Данное анатомическое пространство содержит в себе склеральный канал, решетчатую пластинку, зрительный нерв, центральную артерию сетчатки (ЦАС), ЦВС. Расширение склерального кольца приводит к ускорению кровотока в ЦВС, что способствует скорейшему растворению тромба [22, 52].

В ходе оперативного вмешательства выполняется стандартная закрытая витрэктомия и повышается ВГД для снижения риска потенциального кровоизлияния. Радиальная оптическая нейротомия выполняется микровитреоретинальным ножом с носовой стороны ДЗН для предотвращения повреждения папилломакулярного пучка. Производится радиальная насечка нерва, которая продолжается до середины решетчатой пластинки.

Проведено ретроспективное нерандомизированное исследование радиальной оптической нейротомии у 11 пациентов с тяжелой формой тромбоза ЦВС [44]. Острота зрения до операции составляла 0,05 и ниже. Хирургическая декомпрессия у всех пациентов привела к значительной и быстрой резорбции ретинальных геморрагий и улучшению кровотока у всех пациентов. Острота зрения повысилась до 0,5 и выше у 8 (73%) из 11 пациентов. Однако в исследовании отсутствуют данные о корреляции конечной остроты зрения с давностью тромбоза или наличием каких-либо системных заболеваний. В ходе исследования было установлено, что при развитии тромбоза ЦВС в молодом возрасте прогноз в отношении зрительных функций значительно лучше.

Некоторые ученые подвергают жесткой критике данный способ лечения [29, 59]. Необходимо отметить, что патогенетическое обоснование радиальной оптической нейротомии достаточно сложно для понимания. Наличие гипотетически узкого места в ДЗН не дает логического обоснования возможной разницы диаметра ретро-

и преламинарного отдела зрительного нерва [29, 59]. Кроме того, ЦВС располагается с височной стороны по отношению к центральной артерии сетчатки и вместе со зрительным нервом заключена в фиброзную капсулу. Следовательно, назальная радиальная нейротомия зрительного нерва не приводит к декомпрессии [27]. В дополнение к этому необходимо отметить, что в ходе доплерографических исследований не выявлено повышения относительной скорости кровотока после проведения радиальной оптической нейротомии при тромбозе ЦВС. Данный факт ставит под сомнение эффективность декомпрессии [60]. Однако ряд исследований объясняют положительный эффект радиальной оптической нейротомии формированием хориоретинальных анастомозов и коллатералей на уровне ДЗН, а не механическим расслаблением склерального кольца [20, 21, 41, 52]. Ретинохориоидальные анастомозы после проведения радиальной оптической нейротомии при тромбозе ЦВС формируются в 51% случаев [22].

Скромные результаты были получены в небольшой неконтролируемой группе из 5 пациентов с тромбозом ЦВС, которым проводилась радиальная оптическая нейротомия [58]. У 43% пациентов улучшилась острота зрения до 0,2 и более [21]. Однако у 40% пациентов в послеоперационном периоде развился рубец радужки.

Клинические исследования эффективности радиальной оптической нейротомии при тромбозе ЦВС показали, что после проведения декомпрессии с носовой стороны остаются участки атрофии хориоидеи с формированием хориоретинодистрофии вследствие пересечения или тромбоза задних коротких цилиарных артерий [48].

Основные осложнения радиальной оптической нейротомии включают в себя разрыв ЦАС, повреждение зрительного нерва, обширную перфорацию и отслойку сетчатки. Выпадение полей зрения может происходить вследствие ишемии головки зрительного нерва после повреждения круга Цинна–Галлера или пересечения нервных волокон [60].

Имеется ряд работ по успешному применению рассечения заднего склерального кольца наружным доступом [11, 55] у пациентов с тромбозом ЦВС. Данный метод основан на предположении о том, что рассечение заднего склерального кольца способствует декомпрессии зрительного нерва и увеличению калибра ЦВС. А. Arciniegas с соавт. выполнили операцию наружного рассечения склерального кольца у 44 пациентов [11]. Было установлено, что острота зрения улучшилась у 39% пациентов, осталась неизменной в 48% случаев и снизилась в 13% случаев. Однако полученные результаты сложно интерпретировать, так как в исследование были включены пациенты различных возрастных групп.

Декомпрессия оболочек зрительного нерва трансорбитальным доступом описана многими авторами [18]. Патогенетическое обоснование проведения данного метода основано на предыдущих исследованиях по рассечению заднего склерального кольца и демонстрации увеличения калибра ЦВС после декомпрессии оболочки зрительного нерва [11, 35, 55]. Лечение по данной методике выполнено 8 пациентам с тромбозом ЦВС и отеком ДЗН. Средний период наблюдения составил 12,4 мес. [18]. Ос-

тота зрения до операции составляла 0,1, в послеоперационном периоде — до 0,3. Наиболее высокие результаты были отмечены в следующих случаях: неишемический тромбоз, давность тромбоза — менее 3 мес., возраст — менее 65 лет, начальная острота зрения — более 0,1.

Е. Lit и соавт. предложили еще один хирургический метод лечения тромбоза ЦВС, который получил название ламинопунктура [36]. Суть метода заключается в транскриральном создании отверстий в lamina cribrosa рядом с ЦВС. Благодаря этому появляется дополнительное пространство для расширения просвета ЦВС. Увеличение диаметра ЦВС может способствовать продвижению тромба или облегчить процесс резорбции тромба. Кроме того, отмечается улучшение кровотока на уровне lamina cribrosa, способствуя увеличению перфузии сетчатки даже при сохранении тромба.

J. Donald с соавт. выполнили ламинопунктуру 20 пациентам со средней продолжительностью заболевания 5,4 мес. [16]. Острота зрения до операции была ниже 0,1. После выполнения витрэктомии (по общепринятой методике) через плоскую часть цилиарного тела вводился специальный инструмент, у которого одна сторона лезвия острая, а другая закруглена. Производился вкол с носовой стороны ДЗН на глубину 0,5 мм непосредственно рядом с ЦВС, после чего тупым краем инструмента выполнялся массаж ЦВС. Существенного улучшения остроты зрения у больных после проведения ламинопунктуры не было, только у 6 пациентов острота зрения повысилась более 0,1. При этом наблюдались следующие осложнения: в 5 (25%) случаях развилась неоваскуляризация радужки, из которых у 4 пациентов развилась неоваскулярная глаукома, в 3 (15%) случаях возник гемофтальм и в 2 (10%) — эндофтальмит [16].

Известно, что тромбоз ветви ЦВС чаще всего происходит в области артериовенозных перекрестов, что обусловлено сужением просвета вены в этих местах. Наличие общей адвентиции артерии и вены в области перекрестов, по мнению ряда авторов [14, 39, 43], создает предпосылки к компрессии артерией вены. Венозная компрессия может быть уменьшена при пересечении общей адвентиции в месте артериовенозного перекреста.

Проведен ряд клинических исследований, показавших высокую эффективность рассечения общей артериовенозной адвентиции у пациентов с тромбозом ветви ЦВС [14, 39, 43, 47, 50, 51]. В основном исследования проведены на небольших группах пациентов без группы сравнения. Основываясь на клинически видимом улучшении, авторы установили, что у всех пациентов была достигнута декомпрессия в результате хирургического вмешательства. При этом авторы не коррелируют улучшение остроты зрения с давностью тромбоза, исходной остротой зрения, количеством кровоизлияний, степенью отека и ишемии [43]. М. Cahill с соавт. отмечена полная резорбция отека макулы и значительное увеличение остроты зрения у трети пациентов после проведения рассечения общей артериовенозной адвентиции [14]. Однако в большинстве случаев уменьшение отека не было сопряжено с улучшением остроты зрения. В 13% случаев наблюдался гемофтальм, что, по всей вероятности, обусловлено анатомическими особенностями артериовенозного перекре-

ста. Среди осложнений также отмечались катаракта, повреждение слоя нервных волокон сетчатки, разрыв сетчатки, послеоперационный глиоз, отслойка сетчатки [14].

В контролируемом проспективном исследовании в группе из 43 пациентов проводилось рассечение общей артериовенозной адвентиции, группу сравнения составили 25 пациентов с тромбозом ветви ЦВС [39]. Отмечено, что у 26 (60%) пациентов острота зрения повысилась на 0,1–0,2, у 12 (28%) пациентов на 0,4. Через 6 недель после операции наблюдались резорбция геморрагий и макулярно отека, а также улучшение венозной перфузии. Однако восстановление капиллярной перфузии достигнуто лишь в 4 (9%) случаях. В целом, острота зрения после проведения рассечения общей артериовенозной адвентиции была выше, чем в группе сравнения. Также установлено, что прогноз в послеоперационном периоде более благоприятный у пациентов моложе 65 лет [39]. По мнению авторов, это обусловлено менее выраженными склеротическими изменениями сосудистой стенки у пожилых пациентов.

Оптимальные сроки выполнения данного оперативного вмешательства до настоящего времени четко не определены. Некоторые ученые докладывают о хороших результатах операции, выполненной через 6 мес. от начала заболевания [43]. Другие исследователи считают, что давность тромбоза более 3 мес. является противопоказанием для данного вида вмешательства.

Среди хирургических методов лечения тромбоза ЦВС необходимо отметить формирование хориоретинального венозного анастомоза [9, 40, 46]. При этом вмешательстве проводится стандартная витрэктомия, затем пунктируется одна из ветвей ЦВС, которая визуализируется наилучшим образом. Проводятся сквозные проколы мембраны Бруха и пигментного эпителия в 4 квадрантах и вводится шовный материал с целью поддержки созданных каналов в открытом состоянии. Таким образом, в обход пораженного участка вены формируется сосудистый анастомоз, благодаря которому обеспечивается сброс крови в систему хориоидальных вен [46]. Предполагается, что в этих местах в дальнейшем формируются венозные коллатерали. Осложнениями данного метода являются: отслойка сетчатки (10–30%), катаракта (10%) и гемофтальм (10%) [33, 40].

Кроме того, также существуют экспериментальные хирургические способы лечения тромбоза ЦВС и ее ветвей. Прямое механическое интраваскулярное разрушение тромба ЦВС было предложено W.M. Tang, D.P. Han, которые описали катетеризацию ветви ЦВС на кадаверных глазах с помощью 10-0-монофиламентового нейлонового волокна [53]. Однако несмотря на существенное преимущество – быстрое восстановление кровотока, возможно развитие ряда серьезных осложнений: массивные геморрагии при проведении флеботомии, необходимой для доступа в просвет обтурированной вены, высокий риск повреждения эндотелия сосуда, который может привести к дальнейшему тромбообразованию. В связи с выявленными в ходе экспериментального исследования осложнениями клиническая апробация предложенного метода не состоялась [53].

Другим более перспективным экспериментальным

способом лечения тромбозов ЦВС и ее ветвей, апробированным в ходе экспериментальных исследований, является бесконтактное прямое немеханическое разрушение тромба с помощью энергии фемтосекундного лазера. Луч лазера Titanium–Sapphire фокусируется в проекции тромба внутри сосуда. Под действием энергии импульса образуется плазма, расширение которой приводит к кавитации, и появившаяся ударная волна вызывает разрушение тромба. Данный метод позволяет осуществлять воздействие в наномикрометровом диапазоне, что делает лечение тромбоза ЦВС и ее ветвей дозированным, сверхточным и контролируемым. Кроме того, практически исключена вероятность термического повреждения окружающих тканей – стенка сосуда не успевает нагреться за время прохождения импульса. Результаты применения данного метода в клинической практике ожидаются в ближайшем будущем [7].

В заключение следует отметить, что интерес к хирургическим методам лечения тромбоза ЦВС и ее ветвей обусловлен тем, что они направлены на быстрое восстановление кровотока в венуле, что позволяет добиться высоких клинико–функциональных результатов лечения. Однако оперативные методы лечения тромбоза ретинальных вен сопряжены с опасностью развития осложнений, которые могут значительно ухудшить прогноз. Тем не менее, в настоящее время продолжается поиск новых и усовершенствование уже существующих видов операций при тромбозе ЦВС и ее ветвей.

Литература

- Захаров В.Д., Каштан О.В., Осокин И.Г. Лазерное и хирургическое лечение исходов тромбозов ретинальных вен // Современные технологии в медицине. – 2012. – № 1. – С. 101–107.
- Тунтун Н., На Чж. Клиническая эффективность интравитреального введения препарата кеналог в лечении макулярно отека сетчатки при тромбозе ветви центральной вены сетчатки. // Российский офтальмол. журн. – 2008. – № 3. – С. 26–30.
- Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации. Ликвидация устраняемой слепоты // Материалы Российского межрегионального симпозиума. – Уфа, 2003. – С. 38–42.
- Петрачков Д.В., Кривошеина О.И., Запужалов И.В. Наш опыт лечения тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей с помощью эпиретинального введения гемазы // Офтальмохирургия. – 2008. – № 4. – С. 32–34.
- Петрачков Д.В. Новый комплексный способ лечения тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей // Бюл. сибирской медицины. – 2008. – № 1. – С. 99–101.
- Сосновский В.В., Сдобникова С.В. Использование тромболитических препаратов при инвазивных методах лечения окклюзии ретинальных сосудов // Вестн. офтальмологии. – 2007. – № 5. – С. 51–54.
- Торопыгин С.Г. Современные аспекты хирургического лечения тромбоза ветви центральной вены сетчатки // Вестн. РАМН. – 2009. – № 8. – С. 29–32.
- Торопыгин С.Г., Мошетова Л.К. Современные аспекты этиопатогенеза, медикаментозного и лазерного лечения тромбоза ветви центральной вены сетчатки // Вестн. РАМН. – 2009. – № 7. – С. 37–40.
- Antcliff R.J., Mayer E.J. Early chorioretinal anastomosis in non-ischaemic CRVO: a randomised trial // Br. J. Ophthalmol. – 2005.

- Vol. 89, No. 6. – P. 780–781.
10. Amirikia A., Scott I.U. Outcomes for vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 108, No. 2. – P. 372–376.
 11. Arciniegas A. Treatment of the occlusion of the retinal vein by section of the posterior ring // *Ann. Ophthalmol.* – 1984. – Vol. 16, No. 11. – P. 1081–1086.
 12. Bashshur Z.F., Ma'luf R.N. Intravitreal triamcinolone for the management of macular oedema due to nonischaemic central retinal vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 122, No. 8. – P. 1137–1140.
 13. Berker N., Batman C. Surgical treatment of central retinal vein occlusion // *Acta Ophthalmologica*. – 2008. – Vol. 86, No. 3. – P. 245–252.
 14. Cahill M.T., Kaiser P.K. The effect of arteriovenous sheathotomy on cystoid macular oedema secondary to branch retinal vein occlusion // *Br. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 87, No. 11. – P. 1329–1332.
 15. Chen S.D., Lochhead J. Intravitreal triamcinolone acetate for ischaemic macular oedema caused by branch retinal vein occlusion // *Br. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 88, No. 1. – P. 154–155.
 16. D'Amico D.J., Lit E.S. Lamina puncture for central retinal vein occlusion: results of a pilot trial // *Arch. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 124, No. 7. – P. 972–977.
 17. Degenring R.F., Kampeter B. Morphological and functional changes after intravitreal triamcinolone acetate for retinal vein occlusion // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2003. – Vol. 81, No. 5. – P. 548–550.
 18. Dev S., Buckley E.G. Optic nerve sheath decompression for progressive central retinal vein occlusion // *Ophthalmic Surg. Lasers*. – 1999. – Vol. 30, No. 3. – P. 181–184.
 19. Franzco H., McAllister I.L. Central retinal vein occlusion: a review // *Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2012. – No. 40. – P. 48–58.
 20. Friedman S.M. Optociliary venous anastomosis after radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion // *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. – 2003. – Vol. 34, No. 4. – P. 315–317.
 21. Garcia-Arumi J., Boixadera A. Chorioretinal anastomosis after radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 121, No. 10. – P. 1385–1391.
 22. Garcia-Arumi J., Boixadera A. Radial optic neurotomy for management of hemicentral retinal vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 124, No. 5. – P. 690–695.
 23. Ghazi N.G. Intravitreal tissue plasminogen activator in the management of central retinal vein occlusion // *Retina*. – 2003. – Vol. 23, No. 6. – P. 780–784.
 24. Glacet-Bernard A., Kuhn D. Treatment of recent onset central retinal vein occlusion with intravitreal tissue plasminogen activator: a pilot study // *Br. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 84, No. 6. – P. 609–613.
 25. Greenberg P.B., Martidis A. Intravitreal triamcinolone acetate for macular oedema due to central retinal vein occlusion // *Br. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 86, No. 2. – P. 247–248.
 26. Hasselbach H.C., Bartz-Schmidt U. Treatment of central retinal vein occlusion by radial optic neurotomy in 107 cases // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2007. – No. 245. – P. 1145–1156.
 27. Hayreh S.S. Radial optic neurotomy for nonischemic central retinal vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 122, No. 10. – P. 1572–1573.
 28. Hayreh S.S. t-PA in CRVO // *Ophthalmology*. – 2002. – Vol. 109, No. 10. – P. 1758–1761.
 29. Hayreh S.S., Opremcak E.M. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion // *Retina*. – 2002. – Vol. 22, No. 6. – P. 374–377.
 30. Hvarfner C. Vitrectomy for non-ischaemic macular oedema in retinal vein occlusion // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2006. – Vol. 84, No. 6. – P. 812–814.
 31. Ip M.S., Kumar K.S. Intravitreal triamcinolone acetate as treatment for macular oedema from central retinal vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 120, No. 9. – P. 1217–1219.
 32. Kaushik S., Gupta V. Intractable glaucoma following intravitreal triamcinolone in central retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 137, No. 4. – P. 758–760.
 33. Koizumi K., Nishiura M. Intentional complete interruption of a retinal vein after vitrectomy might improve the rate of successful chorioretinal venous anastomosis formation in central retinal vein occlusion // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 240, No. 4. – P. 787–794.
 34. Lahey J.M., Fong D.S. Intravitreal tissue plasminogen activator for acute central retinal vein occlusion // *Ophthalmic Surg. Lasers*. – 1999. – Vol. 30, No. 6. – P. 427–434.
 35. Lee S.Y. Bilateral retinal venous calibre decrease following unilateral optic nerve sheath decompression // *Ophthalmic Surg.* – 1995. – Vol. 26, No. 1. – P. 25–28.
 36. Lit E.S. Lamina puncture: pars plana optic disc surgery for central retinal vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 120, No. 4. – P. 495–499.
 37. Loren L.J., Frade G. Thrombus age and tissue plasminogen activator mediated thrombolysis in rats // *Thromb. Res.* – 1989. – Vol. 56, No. 3. – P. 67–76.
 38. 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. – Vol. 24, No. 3. – P. 348–355.
 39. Mester U. Vitrectomy with arteriovenous decompression and internal limiting membrane dissection in branch retinal vein occlusion // *Retina*. – 2002. – Vol. 22, No. 6. – P. 740–746.
 40. Mirshahi A., Roohipour R. Surgical induction of chorioretinal venous anastomosis in ischaemic central retinal vein occlusion: a non-randomised controlled clinical trial // *Br. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 89, No. 1. – P. 64–69.
 41. Nomoto H., Shiraga F. Evaluation of radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion by indocyanine green videoangiography and image analysis // *Am. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 138, No. 4. – P. 612–619.
 42. Opremcak E.M., Bruce R.A. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: a retrospective pilot study of 11 consecutive cases // *Retina*. – 2001. – Vol. 21, No. 5. – P. 408–415.
 43. Opremcak E.M., Bruce R.A. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy: a prospective review of 15 cases // *Retina*. – 1999. – Vol. 19, No. 1. – P. 1–5.
 44. Opremcak E.M., Bynoe L.A. Radial optic neurotomy for central retinal vein obstruction // *Retina*. – 2002. – Vol. 22, No. 3. – P. 379–380.
 45. Opremcak E.M., Kurz D.E. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: 117 consecutive cases // *Retina*. – 2006. – Vol. 26, No. 3. – P. 297–305.
 46. Peyman G.A., Kishore K., Conway M.D. Surgical chorioretinal venous anastomosis for ischaemic central retinal vein occlusion // *Ophthalmic Surg. Lasers*. – 1999. – Vol. 30, No. 8. – P. 605–614.
 47. Rodanant N. Sheathotomy without separation of venule overlying arteriole at occlusion site in uncommon branch retinal vein occlusion // *J. Med. Assoc. Thai*. – 2005. – Vol. 88, Suppl. 9. – P. 143–150.
 48. Rodriguez A. Presumed occlusion of posterior ciliary arteries following central retinal vein decompression surgery arch // *Ophthalmology*. – 1994. – Vol. 112, No. 1. – P. 54.
 49. Schultz G.S. Neovascular growth factors // *Eye*. – 1991. – Vol. 5,

- No. 2. – P. 170–180.
50. Shah, G.K. Adventitial sheathotomy for treatment of macular oedema associated with branch retinal vein occlusion // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 11, No. 3. – P. 171–174.
 51. Shahid H. The management of retinal vein occlusion: is interventional ophthalmology the way forward? // *Br. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 90, No. 5. – P. 627–639.
 52. Spaide R.F., Klancnik J.M., Gross N.E. Retinal choroidal collateral circulation after radial optic neurotomy correlated with the lessening of macular edema // *Retina.* – 2004. – Vol. 24, No. 3. – P. 356–359.
 53. Tang W.M., Han D.P. A study of surgical approaches to retinal vascular occlusions // *Arch. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 118, No. 1. – P. 138–143.
 54. Vallee J.N., Pacques M. Combined central retinal arterial and venous obstruction: emergency ophthalmic arterial fibrinolysis // *Radiology.* – 2002. – Vol. 223, No. 2. – P. 351–359.
 55. Vasco-Pasada J. Modification of the circulation in the posterior pole of the eye // *Am. J. Ophthalmol.* – 1972. – Vol. 1, No. 1. – P. 48–59.
 56. Weiss J.N. Treatment of central retinal vein occlusion by injection of tissue plasminogen activator into a retinal vein // *Am. J. Ophthalmol.* 1998. – Vol. 12, No. 2. – P. 142–144.
 57. Weiss, J.N., Bynoe L.A. Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion // *Ophthalmology.* – 2001. – Vol. 108, No. 9. – P. 2249–2257.
 58. Weizer J.S., Stinnett S.S. Radial optic neurotomy as treatment for central retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 136, No. 12. – P. 814–819.
 59. Williamson T.H., Harris A. Ocular blood flow measurement // *Br. J. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 78, No. 4. – P. 939–945.
 60. Williamson T.H., Poon W. A pilot study of pars plana vitrectomy,

intraocular gas, and radial neurotomy in ischaemic central retinal vein occlusion // *Br. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 87, No. 9. – P. 1126–1129.

Поступила 04.04.2013

Сведения об авторах

Крылова Анна Андреевна, врач-ординатор кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.
Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 4.
E-mail: krilovane@yandex.ru

Хороших Юлия Игоревна, канд. мед. наук, ассистент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.
Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 4.
E-mail: juzapuskalova@yandex.ru

Запускалов Игорь Викторович, докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.
Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 4.

Кривошеина Ольга Ивановна, докт. мед. наук, профессор кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России.
Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 4.
E-mail: oikr@yandex.ru