



АНАТОМИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ ОККЛЮЗИЙ ВЕН СЕТЧАТКИ

УДК 616.145.154-065.6

ГРНТИ 76.29.56

БАК 14.01.07

© С. Н. Тульцева

Кафедра офтальмологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург

✧ В лекции изложено современное представление о роли анатомических особенностей и гемодинамических нарушений в патогенезе тромбоза вен сетчатки. Представлены материалы зарубежных и отечественных исследований, посвященных изучению данной проблемы. Лекция рассчитана на врачей-интернов и клинических ординаторов, а также на практикующих врачей-офтальмологов, врачей семейной медицины и специалистов смежных специальностей.

✧ **Ключевые слова:** окклюзия вен сетчатки; синдром ночного апноэ; синдром повышенной вязкости крови.

Окклюзия вен сетчатки составляет около 60 % всей острой сосудистой патологии органа зрения.

Впервые это заболевание было описано Лебером еще в 1857 году. Однако, несмотря на многочисленные исследования, 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.

Тромбоз ретинальных вен как изолированный патологический процесс встречается сравнительно редко и, как правило, развивается на фоне других заболеваний.

Выбор тактики лечения, прогноз заболевания в первую очередь зависят от причин, вызвавших непроходимость вен сетчатки. В связи с этим первоочередной задачей врача офтальмолога является грамотное обследование пациента с тромбозом ретинальных вен, а также индивидуальный подход в каждом клиническом случае [7].

В формировании тромбоза вен сетчатки участвуют различные патогенетические факторы — механические, гемодинамические, гемореологические, коагуляционные, биохимические, иммунологические. В целом, причины и механизмы окклюзии ретинальных вен такие же, как и при другой локализации процесса. Вместе с тем имеются некоторые особенности патогенеза, клинических проявлений и последствий, связанные с особенностями сосудистой архитектоники глазного яблока [4, 5, 6].

Кровоснабжение сетчатки обеспечивается двумя системами кровеносных сосудов глаза: хориокапиллярным слоем сосудистой оболочки и центральной артерией сетчатки (ЦАС). На диске зрительного нерва ЦАС делится на верхнюю и нижнюю ветви,

каждая из которых в свою очередь образует носовые и височные ветви, проходящие в слое нервных волокон. Ветви ЦАС делятся дихотомически, образуя веточки второго и третьего порядка. Иногда встречается дополнительная артерия, питающая область сетчатки между диском зрительного нерва (ДЗН) и областью желтого пятна. Она является веточкой одной из задних коротких цилиарных артерий и называется цилиоретинальной артерией. Обычно этот сосуд выходит на ДЗН с височной стороны. Центральная артерия сетчатки относится к артериям конечного типа, т. е. не имеет развитых анастомозов с другими сосудами (рис. 1).

В сетчатке имеются два капиллярных сплетения — глубокое (располагается между внутренним ядерным и наружным плексиформным слоями) и поверхностное (располагается в слое нервных волокон). Обе капиллярные сети образуют между собой множество анастомозов. Стенка ретинальных капилляров состоит из одного слоя нефенестрированного эндотелия и базальной мембраны. Между клетками эндотелия капилляров сетчатки нет пор, это обеспечивает избирательную проницаемость различных веществ при транскапиллярном обмене между кровью и сетчаткой [4]. Исследования показали, что при дегенеративных процессах сетчатки, тромбозах ее вен происходит деструкция эндотелиальных клеток капилляров, после чего они быстро заустевают.

Венозный отток обеспечивается разветвленной сетью венул, которые, сливаясь, образуют височные и носовые ветви, формирующие верхнюю и нижнюю ретинальные вены и далее центральную вену сетчатки (ЦВС). В большинстве случаев слияние верхней и нижней ветвей ЦВС происходит до вхождения в ре-

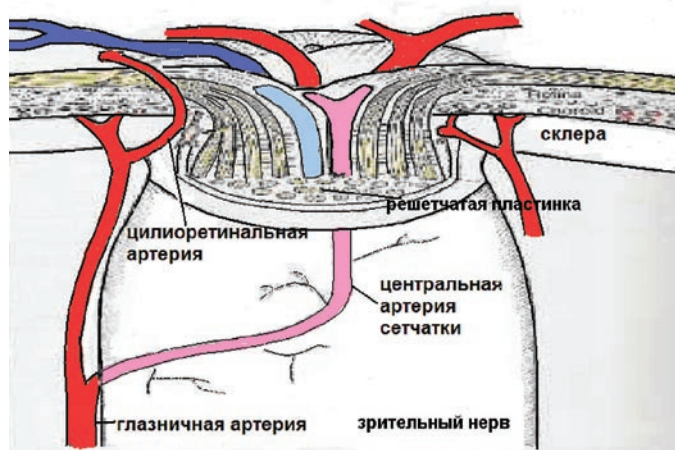


Рис. 1. Схема кровоснабжения сетчатки при наличии цилиоретинальной артерии [S. S. Hayreh, 1994 с изменениями]

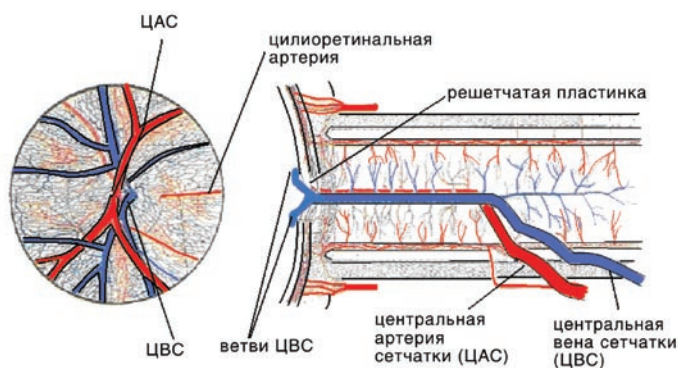


Рис. 2. Схема кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва при слиянии ветвей центральной вены сетчатки до входа в решетчатую пластинку [S.S. Hayreh, 1994, с изменениями]

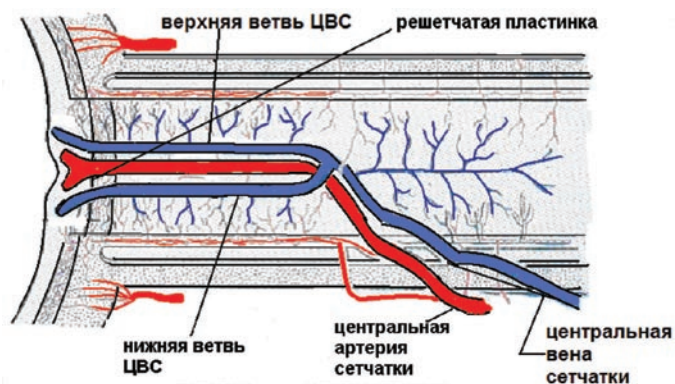


Рис. 3. Схема кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва при слиянии ветвей центральной вены сетчатки после входа в решетчатую пластинку [S. S. Hayreh, 1994, с изменениями]

сетчатую пластинку (рис. 2). Однако в 20 % случаев они существуют отдельными стволами и объединяются значительно выше (рис. 3). Окклюзия одного из стволов вены в таком случае, приведет к нарушению венозного оттока в верхней или нижней половине сетчатки (гемицентральный тромбоз).

Центральная вена сетчатки впадает в верхнюю орбитальную вену, открывающуюся в кавернозный синус [5].

Ветви ЦАС и ЦВС образуют так называемые сосудистые аркады (сосудистые пучки). Всего их четыре: верхне-височная, верхне-носовая, нижне-височная и нижне-носовая. Переплетаясь между собой, артериолы и венулы образуют артериовенозные перекресты. Больше всего их в верхне-височном сосудистом пучке. Здесь же они ближе всего располагаются к ДЗН.

Фовеолярная зона получает питание из хориокапиллярного слоя. В связи с этим при офтальмоскопии область центральной ямки желтого пятна представляется аваскулярной. От височных сосудистых аркад к макулярной области подходят мелкие веноз-

ные и артериальные сосуды, формирующие перифовеолярную капиллярную сеть.

В области аркад, а также в области ДЗН (за решетчатой пластинкой) артериальный и венозный сосуд имеют общую адвентицию. Эта анатомическая особенность играет важную роль при атеросклеротическом уплотнении артериальной стенки и артериальной гипертензии: соответствующая венула пережимается, скорость кровотока в ней замедляется, что является предрасполагающим фактором для развития тромбоза [11].

Механическую теорию развития окклюзий ветвей ЦВС поддерживают многие офтальмологи. Так J. S. Duker и G. C. Brown (1989), исследовавшие анатомическое положение пересекающихся сосудов, в 26 глазах с окклюзией ветви ЦВС в 100 % выявили, что артерия располагается над венулой [9]. Исследования J. Zhao с соавторами (1993), выполненные на 106 глазах, подтвердили этот факт [18].

Исходя из механической теории, именно компрессия вены артериальным сосудом приводит к возникновению турбулентного тока крови, повреждению и потере эндотелиоцитов с последующим формированием тромбоза. Однако остается неясным, почему в большинстве аналогичных артериовенозных перекрестках не происходит нарушения кровообращения в вене. По-видимому, перекрест сосудов является не единственным, а лишь одним из ведущих факторов риска развития тромбоза ветвей ЦВС.

Исследования G. T. Frangieh с соавт. (1982), посвященные изучению гистологических изменений сосудистой стенки в месте артериовенозного перекреста, показали, что ожидаемая компрессия венозного ствола в большинстве препаратов отсутствует. Наблюдается лишь вдавление вены в слой нервных волокон сетчатки в месте перекреста. Однако прак-

Таблица 1

Давление в норме в различных сосудистых бассейнах глаза (среднее значение) по Бунину А. Я.

Сосуды	Давление, мм рт. ст.	
	систолическое	диастолическое
ЦАС	75	40
ЦВС	30	20
Капилляры сетчатки	50	30

тически в 90 % случаев в месте перекреста были обнаружены трофические изменения эндотелия и гипертрофия интимы вены, что, по-видимому, и является причиной развития тромбоза именно в этой зоне [10].

Врожденные или приобретенные аномалии развития сосудов сетчатки, такие как ангиоматоз, телеангиэктазии, сосудистые мальформации, веновенозные и артериовенозные шунты, цилиоретинальные шунты, микро- и макроаневризмы являются факторами риска развития тромбозов вен сетчатки.

К факторам, способствующим образованию тромбов, относится замедление кровотока и нарушение потока крови в сосудах. Наиболее частыми причинами локальных нарушений кровотока в сосудах глаза являются спазм сосудов, стеноз артерий и артериол в результате атеросклероза, васкулиты, перифлебиты, локальные пролиферативные процессы, компрессия, микро- и макроаневризмы. Нарушение кровотока в сосудах глаза может быть также проявлением системных нарушений кровообращения при гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете, системных васкулитах, а также при изменениях реологических свойств крови.

Главным фактором риска развития окклюзий вен сетчатки является нарушение гемодинамики. Это связано с тем, что кровообращение в сетчатке напрямую зависит от перфузионного давления.

Перфузионное давление характеризует уровень обмена веществ между кровью и тканями глаза. Для любого органа перфузионное давление есть разница между артериальным давлением в подводящих сосудах и местным тканевым давлением. Оно может индивидуально варьировать в некоторых пределах, но должно придерживаться на уровне, необходимом для нормальной трофики тканей.

Под ретинальным перфузионным давлением принято понимать разницу между давлением в центральной артерии и вене сетчатки. Следует помнить, что большое влияние на перфузионное давление в глазу оказывают местное тканевое и внутриглазное давление. Так, повышение давления в околосоуд-

стом пространстве, связанное с отеком сетчатки и повышение внутриглазного давления приводят к дополнительному снижению перфузионного давления и еще больше усугубляют нарушения ретинальной перфузии.

Ретинальное перфузионное давление рассчитывают по формуле (1):

$$P_p = P_A - P_V \quad (1)$$

где P_p — перфузионное давление; P_A — среднее давление в ЦАС; P_V — давление в ЦВС.

Определить уровень давления в центральной артерии и вене сетчатки можно с помощью офтальмомодинамометрии. Метод основан на офтальмоскопической регистрации появления пульсации и последующей остановке кровотока в ЦАС и ЦВС по мере дозированного сдавливания глазного яблока [1, 3, 8]. Данные А. Я. Бунина с соавт. (1971) о давлении в различных сосудистых бассейнах глаза, полученные с помощью разных вариантов офтальмомодинамометрии, представлены в таблице 1.

В клинической практике ретинальное перфузионное давление рассчитывается по формуле (2), включающей данные среднего АД в плечевой артерии (САД) и величину внутриглазного давления (ВГД):

$$P_p = 2/3 \text{ САД} - \text{ВГД} \quad (2)$$

где P_p — перфузионное давление; САД — среднее артериальное давление в плечевой артерии; ВГД — внутриглазное давление.

В норме при офтальмоскопическом исследовании всегда можно заметить пульсацию крупных ветвей ЦВС, что свидетельствует о близости показателей давления внутри и вне этих сосудов. Приняв давление в окружающих внутриглазные вены структурах (внутриглазное давление), равным 15 мм рт. ст., с определенной долей ошибки можно считать, что венозное давление (P_V) равно 15 мм рт. ст. [8]. Исходя из этого, при давлении в плечевой артерии 120/80 мм рт. ст. перфузионное давление в глазу составит:

$$P_A - P_V = 65 - 15 = 50 \text{ мм рт. ст.}$$

Формулу расчета (2) можно использовать при условии наличия нормального венозного оттока и отсутствия офтальмогипертензии. При наличии па-

¹ Суточный индекс (степень ночного снижения АД) — рассчитывается по формуле: (дневное АД — ночное АД) × 100 % / дневное АД.

тологии необходимо пользоваться данными офтальмомодинамометрии и формулой расчета (1).

Из-за сужения просвета ретинальной вены (формирование пристеночного тромба или механическая компрессия) венозное давление повышается. При этом давление в прекапиллярах и капиллярной сети временно возрастает настолько, что становится соизмеримым с давлением в ЦАС. Клинически это проявляется расширением вен, прекапилляров и капилляров, при длительном повышении венозного давления формируются микроаневризмы.

J. B. Jonas (2003) с помощью усовершенствованной техники офтальмомодинамометрии определил давление в ЦВС в разных клинических ситуациях. В группе контроля давление в ЦВС составляло $4,2 \pm 7,8$ AU (относительных единиц), у пациентов с окклюзией ветви ЦВС $43,8 \pm 25,5$ AU, у больных с венозным застоем $58,1 \pm 37,5$ AU, а при наличии окклюзии ЦВС — $103,6 \pm 25,4$ AU. При этом наблюдалось достоверное различие между двумя типами окклюзий ЦВС. Так, при ишемическом типе окклюзии давление в ЦВС составляло $91,5 \pm 30,1$ AU, что значительно превышало показатели давления в ЦВС при неишемическом тромбозе — $52,4 \pm 32,5$ AU. Интересным оказался факт, свидетельствующий о том, что при ишемическом типе окклюзии центральной вены сетчатки в 100 % случаев давление в ЦВС было выше диастолического давления в центральной артерии сетчатки (ЦАС). При неишемической окклюзии это наблюдалось лишь в 38 % случаев, а в группе контроля не встречалось вообще. С давлением в ЦАС наблюдалась прямо противоположная ситуация. Самым низким оно было при ишемической окклюзии ЦВС — $46,0 \pm 10,6$ AU, при неишемическом тромбозе составило — $64,5 \pm 22,8$ AU, а в группе контроля составляло $79,9 \pm 22,3$ AU [12, 13].

Что может являться наиболее частой причиной снижения давления в ЦАС? В первую очередь — атеросклеротические изменения внутренних сонных и глазничных артерий. Также причиной могут являться ночные падения артериального давления и резкие перепады давления после приема гипотензивных препаратов.

В норме *суточный индекс*¹ снижения артериального давления в ночное время составляет 10–20 %. Среди пациентов с ишемической окклюзией ЦВС и ишемической нейрооптикопатией часто встречаются пациенты, называемые «Over-dipper». Таким термином именуют лиц, имеющих суточный индекс более 20 %. Больные с суточным профилем Over-dipper имеют потенциальный риск гипоперфузионных осложнений в ночные часы. Максимальная частота встречаемости инфарктов миокарда, инсультов и внезапной смерти отмечается в часы пробуждения и вставания.

Связь ночного апноэ с риском развития тромбоза ретинальных вен изучали G. Leroux les Jardins с соавт. [14, 15]. Известно, что при засыпании происходит снижение артериального давления, замедление сердечного ритма, замедление кровотока, увеличение агрегации тромбоцитов. Апноэ усугубляет ситуацию, вызывая повышение внутричерепного давления (механическое давление на зрительный нерв), гиперкапнию (расширение сосудов), повышение давления в грудной полости (затруднение венозного возврата). Микропробуждения приводят к кратковременному резкому повышению артериального давления (рис. 4, 5). Синдром сонных апноэ встречается у мужчин в 30 раз чаще, чем у женщин до наступления климакса. После 50 лет частота этой патологии у женщин становится такой же, как у мужчин. Чаще это заболевание наблюдается у пожилых людей, но может возникнуть и у молодых, и у детей. Как правило, оно развивается у людей с избыточным весом, у которых жир преимущественно откладывается в области живота. Остановки дыхания во сне могут возникнуть и у людей с ЛОР патологией.

Сочетание двух факторов: повышение венозного давления и снижение артериального давления приводит к тому, что перфузионное давление снижается практически до нуля. Кровоток в капиллярной сети сетчатки нарушается, вызывая «ишемическую капиллярнопатию».

Во время бодрствования артериальное давление обычно нормализуется или даже значительно повышается. Это может частично восстанавливать капиллярную перфузию, однако заполнение кровью длительное время нефункционирующих капилляров часто приводит к их разрыву и формированию обширных интравитреальных геморрагий, объясняющих редко используемое название ишемического тромбоза ЦВС — «геморрагическая ретинопатия».

Если у больного имеется цилиоретинальная артерия, то в тяжелом случае может развиваться не только «ишемическая капиллярнопатия», как проявление полной окклюзии ЦВС, но и окклюзия цилиоретинальной артерии. Это связано с тем, что давление в цилиоретинальной артерии несколько ниже, чем в артериях сетчатки. При резком подъеме давления в капиллярной сети цилиоретинальная артерия просто не в состоянии протолкнуть кровь в капиллярное русло и перестает функционировать. Через 1–2 дня давление в ретинальном сосудистом русле снижается, кровоток в цилиоретинальном сосуде восстанавливается, однако длительная ишемия сетчатки приводит к необратимому снижению зрения.

Данная теория развития ишемического тромбоза вен сетчатки объясняет факт резкого сниже-

ния остроты зрения именно после ночного сна, а также жалобы больных на кратковременное затуманивание зрения в утренние часы в период, предшествующий развитию полной окклюзии. Экспериментальные исследования S. S. Hayreh (1994) подтверждают роль данного процесса в развитии ишемической окклюзии ЦВС и в процессе перехода неишемической окклюзии в ишемическую форму [11].

Дополнительное затруднение оттока крови по ЦВС может вызвать отек ткани ДЗН, друзы ДЗН, флебиты, новообразования и аневризмы, приводящие к компрессии венозного ствола в области интра- и ретробульбарной части зрительного нерва, повышение давления в экстрабульбарных венах (эписклеральных, вортикозных, глазничных).

Не менее важными предрасполагающими к тромбозу факторами являются повышенная вязкость и низкая фибринолитическая активность крови.

Вязкость крови связана с содержанием в ней белков и форменных элементов. Эти показатели могут меняться при различных состояниях организма — анемии, полицитемии, гиперглобулинемии, а также различаются в отдельных региональных сетях, в сосудах разного типа и даже в ветвях одного сосуда. Так, в зависимости от диаметра и угла отхождения ветви от основного ствола, в ней может меняться соотношение объемов форменных элементов крови и плазмы. Это связано с тем, что в пристеночном слое крови больше плазмы, а в осевом — эритроцитов, поэтому при дихотомическом делении сосуда меньшая по диаметру ветвь или ветвь, отходящая под прямым углом, получает кровь с большим содержанием плазмы. Вязкость движущейся крови меняется в зависимости от характера кровотока и диаметра сосудов.

В условиях физиологического покоя почти во всех отделах кровеносной системы наблюдается ламинарное, то есть слоистое течение крови (без завихрений и перемешивания слоев). Вблизи стенок сосудов располагается слой плазмы, скорость которого ограничивается неподвижной поверхностью стенки сосуда. По оси сосуда с большей скоростью движется слой эритроцитов. Слои скользят относительно друг друга, что создает сопротивление для течения крови. Между слоями возникает напряжение сдвига, тормозящее движение более быстрого слоя. Чем выше напряжение сдвига, тем ниже скорость кровотока и выше вязкость крови. Этот закон не распространяется на движение крови в капиллярах. В норме вязкость крови в капиллярах равна вязкости плазмы (т. е. снижается в 2 раза). Это происходит благодаря особенностям движения эритроцитов, скользящих «цепочкой» по одному в слое плазмы.

В области разветвлений сосудов или при компрессии сосуда извне (область выхода через решетчатую пластинку, в месте артериовенозного перекреста и т. д.) ламинарное движение крови нарушается, возникает турбулентность (завихрения). При этом кровь перемещается не только параллельно оси сосуда, но и перпендикулярно ей. Турбулентное движение существенно увеличивает внутреннее трение крови и для ее продвижения требуется значительно большее давление.

При изменении направления тока крови и возникновении турбулентных потоков появляются силы бокового сдвига, которые ударяют по поверхности сосудистой стенки. Клетки эндотелия при этом сначала меняют свою форму и размеры, расположение их становится более хаотичным, функции нарушаются. В тяжелых случаях страдает целостность эндотелиального слоя.

Замедление кровотока и нарушение его ламинарности приводит к тому, что тромбоциты оттесняются в плазматический слой, создаются условия для более длительного их контакта с поврежденным эндотелием и друг с другом. В связи с дисфункцией эндотелия локально повышается концентрация тромбогенных веществ (нарушается баланс между тромбогенными и атромбогенными эндотелиальными факторами), что, в конечном счете, и способствует образованию тромбов.

Увеличение вязкости крови связано не только со снижением скорости ее движения. Часто наблюдается увеличение количества клеток (полицитемия, эритроцитозы, тромбоцитемии и др.), нарушение способности эритроцитов к деформации и их внутрисосудистая агрегация (например, множественные тромбозы и инфаркты при серповидноклеточной анемии), увеличение концентрации высокомолекулярных белков плазмы (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема, криоглобулинемия и др.).

Является ли повышение вязкости крови независимым фактором риска окклюзий ретинальных вен? На этот вопрос в настоящее время нет четкого ответа. Выполненные офтальмологами исследования показывают, что у больных с тромбозом ретинальных вен чаще, чем у здоровых лиц изменены многие показатели, свидетельствующие о повышении вязкости крови. Однако это состояние практически всегда сопутствует гипертонии и атеросклерозу — заболеваний, являющихся фоновыми для развития тромбозов вен сетчатки. Предполагается, что повышение вязкости крови приводит к замедлению кровотока в капиллярной сети сетчатки, вызывая венозный застой, и является важным звеном патогенеза ишемического тромбоза ЦВС [16, 17].

Пациентам, перенесшим окклюзию вен сетчатки, на наш взгляд, целесообразно рекомендовать ряд дополнительных исследований: суточный мониторинг артериального давления, при наличии храпа — обследование и лечение у сомнолога, дуплексное сканирование сосудов шеи и головы, клинический и биохимический анализ крови, липидограмма, определение внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, определение уровня гомоцистеина в плазме крови. Вовлечение в лечебный процесс специалистов, занимающихся сердечно-сосудистой патологией позволит пациентам с тромбозом вен сетчатки в большинстве случаев избежать повторных тромбоэмболических эпизодов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астахов Ю. С. Глазоорбитальный пульс и клиническое значение его исследования // Автореф. дис. ... д. м. н. — СПб., 1990. — 32 с.
2. Астахов Ю. С., Петрищев Н. Н., Тульцева С. Н. с соавт. Тромбоз вен сетчатки: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей. — СПб.: СПбГМУ, 2005. — 60 с.
3. Бунин А. Я. Гемодинамика глаза и методы ее исследования. — М.: Медицина, 1971. — 196 с.
4. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаза. — М.: Медицина, 1990. — 272 с.
5. Краснов М. Л. Элементы анатомии в клинической практике офтальмолога. — 1952. — 107 с.
6. Танковский В. Э. Тромбоз вен сетчатки. — М., 2000. — 263 с.
7. Тульцева С. Н., Куликов В. С., Ширяев И. В. с соавт. Окклюзия ветви центральной вены сетчатки. Патогенез, прогноз зрительных функций, современные способы лечения // Офтальмологические ведомости. — 2009. — Т. II. № 2. — С. 30–40.
8. Шамшинова А. М., Волков В. В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. — М.: Медицина, 1998. — 416 с.
9. Duker J. S., Brown G. C. Anterior location of the crossing artery in branch retinal vein obstruction // Arch Ophthalmol. — 1989. — Vol. 107, N 7. — P. 998–1000.
10. Frangieh G. T., Green W. R., Barraquer-Somers E., Finkelstein D. Histopathologic study of nine branch retinal vein occlusions // Arch. Ophthalmol. — 1982. — Vol. 100, N 7. — P. 1132–1140.
11. Hayreh S. S. Retinal vein occlusion // Indian J. Ophthalmol. — 1994. — Vol. 42, N 3. — P. 109–132.
12. Jonas J. B. Ophthalmodynamometric assessment of the central retinal vein collapse pressure in eyes with retinal vein stasis or occlusion // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 241. — P. 367–370.
13. Jonas J. B., Harder B. Ophthalmodynamometric differences between ischemic vs nonischemic retinal vein occlusion // Am. J. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 143, N 1. — P. 112–116.
14. Leroux les Jardins G., Glacet-Bernard A., Lasry S., Coscas G., Soubrane G., Souied E., Housset B. Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion // Arch Ophthalmol. — 2010. — Vol. 128, N 12. — P. 1533–1538.
15. Leroux les Jardins G., Glacet-Bernard A., Lasry S., Housset B., Coscas G., Soubrane G. Retinal vein occlusion and obstructive sleep apnea syndrome // J. Fr. Ophtalmol. — 2009. — Vol. 32, N 6. — P. 420–424.
16. Trope G. E., Lowe G. D., McArdle B. M. et al. Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion // Br. J. Ophthalmol. — 1983. — Vol. 67, N 3. — P. 137–142.
17. Wiek J., Schade M., Wiederholt M. et al. Haemorheological changes in patients with retinal vein occlusion after isovolaemic haemodilution // Br. J. Ophthalmol. — 1990. — Vol. 74, N 11. — P. 665–669.
18. Zhao J., Sastry S. M., Sperduto R. D. et al. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion // The Eye Disease Case-Control Study Group. Ophthalmology. — 1993. — Vol. 100, N 3. — P. 423–428.

ANATOMICAL AND HEMODYNAMIC PREREQUISITES FOR RETINAL VEIN OCCLUSION DEVELOPMENT

Tultseva S. N.

✧ **Summary.** In the lecture, the modern concepts of the anatomical factors and hemodynamic abnormalities that play a role in the pathogenesis of retinal vein thrombosis is outlined. The results of foreign and Russian studies dealing with the investigation of the problem are presented. The lecture is provided for clinical interns as well as for eye care practitioners, family doctors, and allied specialists.

✧ **Key words:** retinal vein occlusion; paroxysmal nocturnal dyspnea; increased blood viscosity syndrome.

Сведения об авторах:

Тульцева Светлана Николаевна — к. м. н., доцент кафедры офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16. E-mail: Tultseva@yandex.ru.

Tultseva Svetlana Nikolaevna — MD, candidate of medical science, assistant professor. Chair of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: Tultseva@yandex.ru.