

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТРОМБОЗА РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕН (ТЕОРЕТИКО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

© Рудковская О.Д.*

Буковинский государственный медицинский университет,
Украина, г. Черновцы

В статье представлены факты, подтверждающие концепцию автора о том, что генетически детерминированная слабость аккомодации является триггером первичной глаукомы. На основе анализа клиники тромбоза ЦВС (частое сочетание с первичной глаукомой, идентичное соотношение больных с «мягким» и злокачественным течением – $\frac{2}{3}$ и $\frac{1}{3}$, наличие афферентного зрачкового дефекта) обосновано предположение о том, что триггером тромбоза ретинальных вен также может быть слабость аккомодации. Аналитически сделан вывод о том, что эффективным методом лечения тромбоза ЦВС может быть метод, аналогичный методу лечения глаукомы: хирургическое истончение склеры в проекции цилиарного тела. Это даст возможность восстановить аккомодативную функцию глаза и стабилизировать патологический процесс в сетчатке.

Ключевые слова: первичная глаукома, тромбоз ретинальных вен, слабость аккомодации.

Тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) и ее ветвей составляет 60-70 % всей сосудистой патологии глаза [20, 24].

В настоящее время ни один метод лечения тромбозов ретинальных вен (консервативный, лазерный, хирургический) не гарантирует благоприятный исход процесса [5, 25]. В связи с серьезными осложнениями тромбоза ЦВС – кистозной макулярной дегенерацией, ретинальной неоваскуляризацией, экссудативной или тракционной отслойкой сетчатки, вторичной неоваскулярной глаукомой, ведущими к слепоте – лечение больных с окклюзией ретинальных вен остается нерешенной проблемой офтальмологии.

На наш взгляд, это связано с тем, что патогенез тромбоза ЦВС до конца не изучен [9]. Следовательно, отсутствуют патогенетически ориентированные методы лечения.

Основными этиологическими факторами считаются гипертоническая болезнь и атеросклероз, однако только у 2-3 % больных с указанными заболеваниями возникают тромбозы вен сетчатки. Поэтому гипертоническая болезнь и атеросклероз не определяют развитие сосудистых катастроф органа зрения [21, 22]. Среди факторов риска называются снижение общего

* Доцент кафедры Офтальмологии им. Б.Л. Радзиховского, кандидат медицинских наук.

периферического сопротивления, повышение вязкости крови, снижение фибринолитической активности крови по сравнению с показателями здоровых лиц [21]. Однако, на наш взгляд, это всего лишь механизмы, срабатывающие в организме при включении неизвестного пускового фактора и реализующие болезнь.

В литературе есть мнение, что окклюзия сосудов сетчатки может быть идиопатической [7].

Среди заболеваний, наиболее часто сочетающихся с тромбозом ретинальных вен, отмечают первичную (открыто- и закрытоугольную) глаукому [8].

Согласно предложенной нами (О.Д. Рудковская, 2005) концепции этиопатогенеза глаукомы, триггером первичной глаукомы является генетически детерминированная слабость аккомодации [10, 11, 15]. Это обусловлено анатомическими факторами: «тесным» передним сегментом глазного яблока. В таких случаях в определенный период жизни (чаще – пресбиопический), расстояние между экватором хрусталика и цилиарным телом становится меньше возрастной нормы. Цинновы связки провисают больше обычного, влияние цилиарной мышцы на хрусталик сильно ослабевает и объем аккомодации резко уменьшается (больше, чем в здоровых глазах). При чрезмерной слабости аккомодации организм запускает компенсаторные реакции, направленные на то, чтобы создать аккомодационному аппарату комфортные условия функционирования. Такое внимание к аккомодации связано с тем, что в процессе эволюции она играла первостепенную роль в выживании человека как вида (сканирование опасности на разных расстояниях).

Организм может запускать разнообразные компенсаторные реакции, реализующиеся как начальные стадии различных глазных заболеваний. В каждом случае мозг просчитывает, какая реакция (т.е. какая болезнь) будет наиболее эргономически выгодной. Другими словами, какой патологический процесс с наименьшими энергозатратами приведет к восстановлению аккомодативной функции глаза.

При начальной глаукоме создаются условия (ишемизация переднего отдела глаза, блокирование цитотоксическими продуктами путей оттока внутриглазной жидкости) для подъема офтальмотонуса и растяжения капсулы глаза. Это в определенном количестве случаев ($\frac{2}{3}$) ведет к увеличению натяжения цинновых связок и восстановлению объема аккомодации. Глаукома при этом стабилизируется («мягкое» течение).

Если же в результате указанной компенсаторной реакции аккомодация не восстанавливается, глаз попадает в порочный круг и слепнет – $\frac{1}{3}$ больных (злокачественное течение) [15].

Последние литературные данные подтверждают нашу концепцию: объем аккомодации у пресбиопов с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) достоверно меньше, чем у пресбиопов без ПОУГ, резервы аккомодации у пресбиопов с ПОУГ ниже в 1.5-2 раза, чем у пресбиопов без ПОУГ [3].

Кроме того, ультразвуковая микроскопия показала, что при глаукоме хрусталик уплощается, а, следовательно, его диаметр увеличивается, и расстояние от экватора хрусталика до цилиарного тела, соответственно, уменьшается. Дистанция «радужка – цинновы связки» (перпендикуляр от задней поверхности радужки до ближайшей цинновой связки) достоверно увеличивается, что подтверждает обоснованное нами теоретически провисание цинновых связок в глаукоматозном глазу. Этот процесс сопровождается слабостью аккомодации, возрастанием величины коррекции пресбиопии [2].

Таким образом, анатомически детерминированная слабость аккомодации может быть пусковым фактором глаукоматозного процесса.

Исходя из нашей концепции, глаукому можно стабилизировать на ранней стадии (до снижения зрения), хирургически расширяя кольцо цилиарного тела. При этом увеличивается расстояние «экватор хрусталика – цилиарное тело», возрастает натяжение цинновых связок, увеличивается воздействие цилиарной мышцы на капсулу хрусталика и восстанавливается объем аккомодации, что стабилизирует глаукоматозный процесс.

Принцип операции – истончение склеры над проекцией цилиарного тела [12, 13, 16, 17, 18].

По нашим клиническим наблюдениям тромбоз ЦВС на одном глазу часто сопровождается ПОУГ на парном глазу пациента. Это говорит о том, что пусковой механизм этих заболеваний может быть один и тот же – анатомически обусловленная слабость аккомодации.

Поскольку все известные хирургические методы лечения тромбоза ЦВС и его осложнений (интравитреальное введение авастина, триамцинолона, имплантация клапана «Ахмед», панретинальная лазеркоагуляция сетчатки, инфракрасная циклофотокоагуляция, витрэктомия с удалением задней гиалоидной мембраны, радиальная оптическая нейротомия и т.д.) не эффективны, так как не подтверждаются результатами проспективных рандомизированных клинических исследований [4, 20, 24, 25, 27], мы предлагаем свой подход к лечению тромбоза ретинальных вен.

Известно, что клиника тромбоза ретинальных вен обычно развивается в утренние часы. Учитывая преобладание в ночное время парасимпатической иннервации, зрачок во сне максимально сужен. Если накануне была какая-то стрессовая ситуация (физическое или умственное переутомление), это также ведет к сильному сужению зрачка. В анатомически предрасположенных глазах эти 2 фактора (ночной миоз и постстрессовый миоз), резонируя, приводят к чрезмерному сужению зрачка, а, соответственно, и кольца цилиарного тела (синергичная иннервация). Это вызывает сильное провисание цинновых связок и резкое падение аккомодативной функции глаза.

В организме есть системы, контролирующие состояние аккомодации, поскольку, как было отмечено выше, в процессе эволюции она играла важную роль в выживании человека. В ответ на резкое падение аккомодативной

способности глаза включаются (при наличии соответствующих предрасполагающих факторов) механизмы, обеспечивающие компенсаторную реакцию – возникновение неишемического тромбоза ЦВС. Данный тип тромбоза ведет к частичному снижению зрения (отек макулы), но имеет в большинстве случаев ($2/3$) благоприятный прогноз [25]. Снижение зрения облегчает нагрузку на аккомодационный аппарат, создавая более комфортные условия для его функционирования.

В $1/3$ случаев неишемический тип тромбоза ЦВС переходит в ишемический [25]. Это случаи, когда объем аккомодации не восстановился, и окклюзионный процесс в сосудах сетчатки не удалось стабилизировать. Глаз падает в порочный круг, ведущий к слепоте.

Мы обратили внимание на интересный факт: при неишемическом тромбозе ЦВС афферентный дефект зрачка отсутствует, а при ишемическом – наблюдается. Афферентный дефект зрачка состоит в умеренном расширении зрачка, который вяло реагирует на свет. Это природная защитная реакция, направленная на то, чтобы отключить ослабленную аккомодацию в условиях, когда восстановить ее невозможно (мидриаз сопровождается естественной циклоплегией в связи с общей иннервацией мышц радужки и цилиарного тела). У больных с ишемическим тромбозом мы усиливали указанную природную реакцию медикаментозной циклоплегией обоих глаз 1 % атропином и проводили традиционную терапию тромбоза на фоне полностью выключенной аккомодации [19]. Положительный результат лечения таких больных (восстановление зрительных функций) проявлялся быстрее и полнее, чем в контрольной группе пациентов, леченных без циклоплегии, однако достигнутый эффект был непродолжительным [14].

Исходя из вышеизложенного, мы предлагаем при неишемическом тромбозе ретинальных вен производить хирургическое истончение склеры в области цилиарного тела, чтобы, не дожидаясь осложнений, расширить «тесный» передний отдел глаза и создать комфортные условия для работы аккомодационного аппарата. Этим, возможно, мы сможем профилактировать переход неишемического тромбоза в ишемический.

В случае диагностирования у пациента ишемического тромбоза ЦВС аналогичное хирургическое вмешательство будет, на наш взгляд, способствовать более мягкому течению заболевания и предупреждать развитие тяжелых осложнений (кистозного макулярного отека, неоваскуляризации ретины, вторичной неоваскулярной глаукомы и т.д.), ведущих к полной слепоте.

Практика подтвердит или опровергнет наши предположения.

Однако идентичный тип развития клиники тромбоза ЦВС и первичной глаукомы ($2/3$ больных – «мягкое» течение, $1/3$ больных – злокачественное течение), а также частое сочетание указанной патологии на парных глазах пациентов наталкивают на мысль, что пусковой фактор данных заболеваний может быть один и тот же, и, следовательно, методы лечения – аналогичны.

Однако здесь надо учитывать следующий момент.

Половина черепно-мозговых нервов (6 пар из 12-ти) обслуживают зрительный анализатор. На это расходуется примерно 50 % энергоресурсов мозга. Большая часть идет на обеспечение аккомодативной функции глаз (цилиарная мышца – самая активная в человеческом организме).

Если в организме возникает патологический процесс, требующий для его купирования контроля со стороны мозга с большими энергозатратами, а ресурсов не хватает, мозг ищет эргономически выгодный вариант. Может быть принято решение, что для сохранения здоровья или жизни индивидуума целесообразно «погасить» один или оба глаза (используя соответствующие биологические реакции). Сэкономленные энергоресурсы используются для оптимального управления теми органами и системами, которые находятся в некомпенсированном состоянии и угрожают смертью человеку.

Мы полагаем, что в таких случаях никакие усилия офтальмолога (медикаментозное, хирургическое лечение глаз) не увенчаются успехом, поскольку действует закон жизнедеятельности человеческого организма, выработанный в процессе эволюции.

Иллюстрацией этого закона может быть факт «выключения» глаз при декомпенсированном сахарном диабете или злокачественной гипертонии. Наблюдающиеся при этом диабетическая и гипертоническая ретинопатии не поддаются лечению и вызывают слепоту. Таким образом организм, жертвуя глазами, экономит энергоресурсы мозга и стремится на какой-то период продлить свое существование.

Выводы:

1. Генетически детерминированная слабость аккомодации может быть триггером многих глазных заболеваний, в том числе тромбоза ЦВС.
2. Хирургические методы восстановления аккомодации (истончение склеры в проекции цилиарного тела) могут быть успешными, если в организме достаточно ресурсов для обеспечения работы зрительного анализатора (в том числе – его аккомодативной функции).

Список литературы:

1. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И. Алгоритм лечения неоваскулярной глаукомы // Офтальмология. – 2013. – Т. 10, № 2. – С. 73-75.
2. Бездетко П.А., Абдула А.М., Щадных М.А. Зависимость морфометрических и функциональных характеристик аккомодационного аппарата от уровня внутриглазного давления и стадии развития первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмологический журнал. – 2013. – № 1. – С. 6-9.
3. Бездетко П.А., Абдула А.М., Щадных М.А. Состояние аккомодационной функции у пресбиопов без и с наличием первичной открытоугольной глаукомы при различных видах рефракции // Офтальмологический журнал. – 2013. – № 2. – С. 11-14.

4. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Володин П.Л. и др. Интравитреальное декомпрессионное вмешательство в хирургическом лечении тромбоза центральной вены сетчатки // Офтальмология. – 2006. – Т. 3, № 4. – С. 41-45.

5. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шацких А.В. и др. Фотоиндуцированная модель тромбоза ветви центральной вены сетчатки // Офтальмология. – 2011. – Т. 8, № 2. – С. 22-26.

6. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шацких А.В. и др. Экспериментальное обоснование фотоиндуцированной модели тромбоза ветви центральной вены сетчатки // Офтальмохирургия. – 2011. – № 4. – С. 54-58.

7. Ермакова Н.А., Алекберова З.С., Насонов Е.Л. и др. Роль антифосфолипидных антител в окклюзии сосудов сетчатки при различных сосудистых заболеваниях глаза // Вестник офтальмологии. – 2002. – Т. 118, № 2. – С. 29-32.

8. Клініка Вілла. Діагностика і лікування очних хвороб / За ред. Д. Каллома та Б. Чанга // Медицина світу. – Львів, 1999. – С. 297-301.

9. Петрачков Д.В., Кривошеина О.И., Запускалов И.В. Наш опыт лечения тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей с помощью эпиретинального введения гемазы // Офтальмохирургия. – 2008. – № 4. – С. 32-34.

10. Рудковська О.Д. До питання про етіологію та патогенез первинної відкритокутової глаукоми та короткозорості // Буков. мед. вісник. – 2005. – Т. 9, № 1. – С. 162-165.

11. Рудковская О.Д. Что общего в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы, близорукости, возрастной катаракты?// Окулист. – 2005. – № 6. – С. 19.

12. Рудковська О.Д., Тимочко Б.М., Тимочко К.Б. Вплив радіальної склеротомії на динаміку процесів обміну внутрішньоочної рідини при глаукомі // Клін. та експерим. патологія. – 2005. – Т. IV, № 1. – С. 121-124.

13. Рудковська О.Д. Застосування патогенетично орієнтованої операції при термінальній глаукомі // Матеріали XI з'їзду офтальмологів України. – Одеса, 2006. – С. 103.

14. Рудковська О.Д. Ефективність циклоплегії в лікуванні оклюзій судин сітківки // Матеріали наук.-практ. конф. за участю міжнар. спеціалістів «Новітні проблеми офтальмології». – Київ, 2008. – С. 165-166.

15. Рудковская О.Д., Пишак В.П. Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития // Вестник офтальмологии. – 2010. – Т. 126, № 3. – С. 40-43.

16. Рудковська О.Д., Сорохан О.В., Гринчук У.Л., Якубишена А.І. Порівняльна характеристика наслідків хірургічного лікування вторинної болючої неоваскулярної глаукоми // Буков. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 3. – С. 70-71.

17. Рудковська О.Д. Спосіб лікування первинної відкритокутової і закритокутової та вторинної некомпенсованої глаукоми. Патент на корисну модель № 19317. Україна. МПК(2006)А 61F 9/007. Заявл.02.06.2006.Опубл. 15.12.2006, Бюл. № 12.

18. Рудковська О.Д. Спосіб лікування первинної відкритокутової і закритокутової некомпенсованої глаукоми. Патент на винахід № 77883. Украї-

на. МПК(2006)А 61F 9/00 А 61F N 5/00. Заявл.21.06.2005.Опубл. 15.01.2007, Бюл. № 1.

19. Рудковська О.Д. Спосіб лікування тромбозів вен сітківки. Патент на корисну модель № 39588. Україна. МПК(2009) А 61F 9/00. Заявл. 11.09.2007. Опубл. 10.03.2009, Бюл. № 5.

20. Сердюк В.Н., Устименко С.Б., Березнюк Л.Г. и др. Комплексное лечение вторичной посттромботической глаукомы // Сучасні медичні технології. – 2012. – № 2. – С. 248-249.

21. Соболева И.А., Исам М.М. Аль Набрауи. Роль реологических нарушений и перфузионного давления в развитии тромбозов центральной вены сетчатой оболочки // Международный медицинский журнал. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 60-62.

22. Соболева И.А., Исам М.М., Аль Набрауи. Возможности прогнозирования развития тромбоза центральной вены сетчатой оболочки в зависимости от уровня артериального давления // Проблеми медичної науки та освіти. – 2005. – № 2. – С. 87-89.

23. Сухина Л.А., Голубов К.Э., Котлубей Г.В., Смирнова А.Ф. Особенности тактики консервативного лечения тромбоза вен сетчатки // Сучасні медичні технології. – 2012. – № 2. – С. 252-253.

24. Худяков А.Ю., Сорокин Е.Л., Помыткина Н.В. Отдаленная клиническая эффективность консервативного и лазерного лечения тромбоза ветвей центральной вены сетчатки // Офтальмохирургия. – 2012. – № 2. – С. 22-25.

25. Шлоте Т., Рорбах Й., Грюб М., Мильке Й. Атлас по офтальмологии: пер. с англ. / Под общей ред. А.Н. Амирова. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – С. 188-189.

26. Юнусова Г.Д. Результаты лечения тромбоза сосудов сетчатки в амбулаторных условиях // Вестник офтальмологии. – 2002. – Т. 118, № 1. – С. 46-47.

27. Martinez-Jardon C.S., Meza – de Regil A., Dalma-Weiszhausz J. et al. Radial optic neotomy for ischemic central vein occlusion // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 89. – P. 558-561.