



## **ОККЛЮЗИЯ ВЕТВИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ. ПАТОГЕНЕЗ, ПРОГНОЗ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ, СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ**

УДК 616.145.154-065.6  
ГРНТИ 76.29.56  
БАК 14.00.08

© С. Н. Тульцева<sup>1</sup>, В. С. Куликов<sup>2</sup>, И. В. Ширяев<sup>1</sup>, Д. А. Яровой<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кафедра офтальмологии с клиникой СПбГМУ им. академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup> Офтальмологический центр ГМПБ № 2, Санкт-Петербург

✧ Окклюзии вен сетчатки составляют около 60 % всей острой сосудистой патологии органа зрения, при этом наиболее часто встречаются тромбозы ветвей центральной вены сетчатки. Окклюзия ветви центральной вены сетчатки обусловлена сочетанием трех основных факторов: компрессией вены в области артериовенозного перекреста, дегенеративными изменениями сосудистой стенки, нарушениями реологических свойств и фибринолитической активности крови. Снижение остроты зрения при этом заболевании обусловлено, в первую очередь, нарушением кровообращения в парафовеолярных капиллярах, наличием макулярного отека и осложнениями, связанными с неоваскуляризацией. Единственным изученным в многоцентровых рандомизированных исследованиях методом лечения окклюзий ветвей ЦВС является лазеркоагуляция сетчатки, поэтому именно он в настоящее время чаще всего используется для борьбы с макулярным отеком и неоваскулярными осложнениями.

✧ **Ключевые слова:** тромбоз ветви центральной вены сетчатки, кистозный макулярный отек, неоваскуляризация, лазеркоагуляция сетчатки, витрэктомия.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТРОМБОЗА ВЕТВИ ЦВС**

Окклюзия вен сетчатки составляет около 60 % всей острой сосудистой патологии органа зрения. По данным различных авторов, распространенность тромбозов ретинальных вен составляет около 2,14 на 1000 человек. Частота тромбозов ветвей центральной вены сетчатки (ЦВС) при этом значительно превышает частоту тромбоза основного ствола и гемисферического тромбоза ЦВС.

При гемисферическом тромбозе нарушается отток крови либо из нижних, либо из верхних отделов сетчатки. Происходит это в силу имеющихся анатомических особенностей строения вен сетчатой оболочки. В 20 % случаев верхняя и нижняя вены сетчатки до вхождения в решетчатую пластинку не объединяются, а существуют отдельными стволами. При окклюзии любой из них нарушается венозный отток в верхней или нижней половине сетчатки. Причины, вызывающие такую окклюзию, идентичны причинам окклюзии ЦВС.

Исследования, выполненные на большом клиническом материале (1108 пациентов), показали, что тромбоз вен сетчатки встречается несколько чаще у мужчин. Соотношение мужчин и женщин составляет 1,2:1. Возраст больных колеблется от 14 до 92 лет. Наибольшую группу пациентов с тромбозом ретинальных вен составляют больные от 40 лет и старше (в среднем 51,4–65,2 года)

[36]. Ряд офтальмологов констатируют, что средний возраст больных с тромбозом ветвей ЦВС несколько выше, чем у больных с окклюзией основной вены (65 лет и старше) [30, 45].

Окклюзия ветви ЦВС подразделяется на две основные группы: окклюзию крупной ветви (верхне-височной, ниже-височной, верхне-носовой и ниже-носовой) и окклюзию ветви, осуществляющей отток крови от макулярной зоны (нижняя и верхняя макулярная ветвь). В 66 % случаев окклюзия наблюдается в верхне-височной ветви ЦВС. На втором месте по частоте распространения — поражение ниже-височной ветви ЦВС. Тромбоз носовых ветвей из-за отсутствия субъективных жалоб при этом заболевании выявляется редко. Основной причиной обнаружения поражения носовых ветвей является наличие осложнений тромбоза — кровоизлияние в стекловидное тело, неоваскуляризация и т. п. [1].

Нарушение кровообращения в ветвях ЦВС может развиваться по ишемическому и неишемическому типу. При ишемическом типе окклюзии всегда наблюдается нарушение кровообращения в капиллярной сети сетчатки, приводящее к образованию так называемых «зон инфаркта сетчатки». По классификации, предложенной в 1991 году S. Bloom и A. Vrucke, под ишемическим тромбозом ветви ЦВС подразумевается заболевание, приводящее к нарушению капиллярной перфузии на площади, соответствующей 5 и более диаметрам диска зрительного

нерва. Данное состояние в 36 % случаев в течение последующих 100 дней осложняется развитием рубеоза радужки, неоваскулярных изменений на глазном дне и в углу передней камеры глаза.

При ишемическом тромбозе кровообращение в капиллярной сети сетчатки не страдает или страдает незначительно. Благодаря этому прогноз при таком типе окклюзии ветвей ЦВС более благоприятный, а частота неоваскулярных осложнений значительно ниже. Однако, по данным статистических исследований, в 7 % случаев у пациентов с окклюзией ветвей ЦВС в течении четырех лет происходит повторный эпизод тромбоза. При этом может развиться как ретромбоз, так и тромбоз на парном, здоровом глазу [36].

Патогенез тромбоза ветвей ЦВС имеет отличия от тромбоза центральной и гемисферической ветви центральной вены сетчатки. Окклюзия ветви ЦВС обусловлена сочетанием трех основных факторов: компрессией вены в области артериовенозного перекреста, дегенеративными изменениями сосудистой стенки, нарушениями реологических свойств и фибринолитической активности крови.

Главенствующую роль в патогенезе окклюзий ветвей ЦВС играет сужение просвета вены в области артериовенозного перекреста. Впервые этот факт был отмечен Y. Kouyagi в 1928 году [46]. Избирательность расположения окклюзий вен сетчатки в области артериовенозных перекрестов объясняется анатомическими особенностями этих зон. В большинстве случаев тонкостенная вена лежит между ригидной артерией и сетчаткой. При этом в области перекреста артерия и вена имеют общую адвентицию, что делает их контакт еще более тесным. Механическую теорию развития окклюзий ветвей ЦВС поддерживают многие офтальмологи [43]. Так, J. S. Duker и G. C. Brown, исследовавшие анатомическое положение пересекающихся сосудов в 26 глазах с окклюзией ветви ЦВС, в 100 % выявили, что артерия располагается над веной [22]. Практически такой же результат получил J. Zhao с соавторами, исследуя 106 глаз с данной сосудистой патологией [89]. Исходя из этой теории именно компрессия вены артериальным сосудом приводит к возникновению турбулентного тока крови, повреждению и потере эндотелиоцитов с последующим формированием тромбоза [19]. Однако тот факт, что в 60 % аналогичных артериовенозных перекрестов в вене не происходит нарушения кровообращения, свидетельствует о том, что перекрест сосудов является не единственным, а лишь одним из ведущих факторов риска развития тромбоза ветвей ЦВС [89].

Исследования, посвященные изучению гистологических изменений сосудистой стенки в месте арте-

риовенозного перекреста, показали, что ожидаемая компрессия венозного ствола в большинстве препаратов отсутствует. Наблюдается лишь вдавление вены в слой нервных волокон сетчатки в месте перекреста. Однако практически 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 [14, 26].

Местные факторы риска развития окклюзии ветвей ЦВС играют немаловажную роль в развитии заболевания, однако нельзя забывать о том, что тромбоз вен сетчатки — это не локальная проблема, а проявление общей сосудистой патологии. В 75 % случаев тромбоз ветви ЦВС развивается на фоне гипертонической болезни и атеросклероза, фактором риска является и сахарный диабет. Исследования M. D. Tsaloumas с соавторами свидетельствуют, что в течение 12 лет 26 % больных, перенесших окклюзию вен сетчатки, умирает от острого инфаркта миокарда, а 5,3 % — от цереброваскулярных заболеваний [78]. Это позволяет сделать вывод о том, что тромбоз вен сетчатки является важным сигналом, свидетельствующим о высоком риске других тромбоэмболических процессов.

У большинства больных с тромбозом вен сетчатки выявляется нарушение реологических свойств крови и ее вязкости [80]. При этом состоянии чаще всего наблюдается увеличение количества клеток крови (полицитемия, тромбоцитоз, эритроцитоз и т. п.), нарушение способности эритроцитов изменять свою форму, их внутрисосудистая агрегация, увеличение концентрации высокомолекулярных белков плазмы и т. д.

В настоящее время достаточно хорошо изучена связь тромбоза ветвей ЦВС с различными формами тромбофилий. В отличие от тромбоза ЦВС, при окклюзии ветвей ЦВС дефицит естественных антикоагулянтов — протеинов С и S, антитромбина III, наличие лейденской мутации, антифосфолипидного синдрома — не является достоверным фактором риска. При этом гипергомоцистеинемия, наличие некоторых мутаций в генах гликопротеиновых тромбоцитарных рецепторов, сопровождающихся увеличением внутрисосудистой активности тромбоцитов, признаны независимыми факторами риска развития данного вида окклюзии [15, 13, 19, 31, 32, 61].

Тромбоз ветви ЦВС, хотя и относится к **острой** сосудистой патологии органа зрения, по сути таковой не является. Как и любой венозный тромбоз, это заболевание имеет несколько стадий развития, которые занимают в общей сложности около 5 недель. Изменения, наблюдаемые в первые 7 дней, могут являться обратимыми и при своевременной фибри-

нолитической коррекции могут быть полностью нивелированы. В более поздние сроки в пораженном сосуде наблюдается соединительнотканная пролиферация, и окклюзия становится необратимой [1].

Венозный застой приводит к резкому повышению гидростатического давления в венах и капиллярах. В результате этого повышается проницаемость сосудистой стенки: в околососудистое пространство выходят клеточные элементы крови и плазма. Развитие отека и повышение давления в околососудистом пространстве, в свою очередь, приводят к компрессии капилляров, что еще больше усугубляет застой крови и гипоксию сетчатки. Таким образом, формируется «порочный круг». В ответ на ишемию эндотелий начинает активную выработку различных цитокинов. В настоящее время хорошо изучена роль эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF) и интерлейкина 6 (IL-6). При тромбозе ретинальных вен концентрация этих веществ в стекловидном теле увеличивается в несколько раз и напрямую зависит от степени ишемии сетчатки [62, 63]. Доказано участие VEGF и IL-6 в нарушении гематоретинального барьера, а также в развитии и прогрессировании макулярного отека [81, 88]. Скопление цитокинов в стекловидном теле приводит к пролиферации его фибрилл и образованию так называемой эпимакулярной сумки. Анатомически фибриллы стекловидного тела в макулярной области тесно связаны с клетками Мюллера и внутренней пограничной мембраной сетчатки. За счет витреомакулярных тракций они способны индуцировать прогрессирование рефрактерного отека сетчатки.

Наибольшее влияние на развитие посттромботической макулопатии цитокины оказывают при отсутствии отслойки задней гиалоидной мембраны стекловидного тела. Именно в этих случаях чаще всего наблюдаются неоваскулярные осложнения и выраженный макулярный отек.

### **ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРОГНОЗ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ**

В связи с наличием классических клинических признаков диагностика тромбоза ветви ЦВС не представляет трудностей. При поражении височных ветвей больные всегда жалуются на снижение остроты зрения и выпадение центральной части поля зрения. Появляющееся искажение предметов свидетельствует о значительном отеке сетчатки в области макулы. Острота зрения до лечения может быть важным прогностическим фактором, так как является очень чувствительным индикатором оксигенации макулы [76]. Имеется множество исследований, посвященных изучению связи начальной остроты зрения с остротой зрения при исходе заболевания [25].

Оказывается, у пациентов, имеющих остроту зрения 0,4 и выше, прогноз зрительных функций достаточно благоприятный даже без лечения. В этой группе больных только в 13 % случаев острота зрения падает ниже 0,1. При исходно низком зрении (ниже 0,1) дальнейшее ухудшение центрального зрения происходит примерно в 83 % случаев [33, 60].

При тромбозе ретинальных вен острота зрения, в первую очередь, зависит от типа окклюзии. Ишемический тромбоз, сопровождающийся нарушением капиллярной перфузии в области макулы, всегда приводит к значительному снижению зрения. При этом дальнейший прогноз имеет четкую зависимость от площади поражения парафовеолярных капилляров.

Наличие хронического макулярного отека — плохой прогностический признак. Если не предпринимать никаких лечебных мероприятий, в 86 % случаев при этой патологии зрение будет прогрессивно снижаться. Существующий длительное время макулярный отек поддерживает и усугубляет гипоксию в фовеолярной области, что, в конечном счете, и приводит к необратимым структурным изменениям сетчатки.

Инtrarетинальные кровоизлияния, ватообразные очаги, отек сетчатки практически всегда исчезают в течение 6–12 месяцев. Компенсаторный механизм заключается в развитии коллатералей и формировании веновенозных, артериовенозных и оптоцилиарных шунтов. Выраженность вторичной ретинохориоидальной дистрофии и угроза развития неоваскулярных осложнений напрямую зависят от степени нарушения капиллярной перфузии и длительности существования макулярного отека. В связи с этим основными направлениями в борьбе за улучшение зрения и уменьшение количества осложнений являются восстановление кровообращения в тромбированной вене в кратчайшие сроки и проведение мероприятий, направленных на быструю резорбцию макулярного отека.

### **СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ**

В настоящее время при лечении тромбоза ветви ЦВС существует несколько направлений:

- 1) терапия антиагрегантами и фибринолитиками;
- 2) витректомию с декомпрессией ветви в области артериовенозного перекреста;
- 3) интраокулярное и периокулярное введение стероидов;
- 4) интравитреальное введение ингибиторов VEGF;
- 5) лазерное лечение.

Показанием для лечения фибринолитическими препаратами является любой тип тромбоза ветви ЦВС давностью не более 7 дней. При использовании тромболитиков в более поздние сроки эффекта уже не будет.

Таблица 1

## Тромболитические средства. Способы введения и дозы, используемые в офтальмологии

Тромболитик	Способы введения и дозы		
	субконъюнктивально	ретробульбарно (парабульбарно)	интравитреально
Тканевой активатор плазминогена (Актилизе)	25 мкг до 10 инъекций	—	50 мкг Однократно
Рекомбинантная проурокиназа (Гемаза)	5000 МЕ до 10 инъекций	5000 МЕ до 10 инъекций	500 МЕ Однократно
Стрептодеказа	—	30000–45000 ЕД с интервалом в 5 дней курс лечения от 2 до 10 недель	—
Целиаза	—	25000–50000 ЕД с интервалом в 3 дня до 4–5 инъекций	—
Плазминоген	—	1000–2000 ЕД 2 раза в сутки до 4–5 введений	—

В настоящее время в основном используются тромболитики, созданные рекомбинантным путем: тканевой активатор плазминогена, урокиназа и проурокиназа. Преимуществами этих препаратов являются низкая токсичность, минимальная аллергенность, отсутствие побочных эффектов, связанных с воздействием на общую систему гемостаза. Перечисленные препараты имеют сродство к фибрину и активизируют процесс фибринолиза только на поверхности сгустка. Они относятся к группе прямых активаторов плазминогена.

К непрямым активаторам плазминогена относят стрептокиназу и препараты, являющиеся ее производными, — стрептодеказу и целиазу. При местном использовании этих лекарств могут наблюдаться как местные, так и общие аллергические реакции. В связи с этим в последние годы частота их использования в офтальмологии сократилась.

При достаточном содержании в крови естественных активаторов плазминогена (тканевого и урокиназного) в качестве тромболитика можно использовать плазминоген, получаемый из донорской крови. Имеются схемы лечения, предполагающие совместное использование плазминогена и его непрямого активатора стрептодеказы. Данный способ лечения уместен при недостатке естественных активаторов.

При лечении тромбоза вен сетчатки тромболитические препараты вводятся субконъюнктивально, парабульбарно, а некоторые из них — и интравитреально. Такие способы введения являются наиболее эффективными и безопасными (табл. 1).

Все перечисленные выше тромболитики противопоказаны при геморрагических диатезах, свежих кровоизлияниях, включая интраокулярные, эрозивно-язвенном поражении ЖКТ в фазе обострения, тяжелых заболеваниях печени и почек, геморрагическом инсульте в анамнезе, активном туберкулезе легких, лучевой болезни, фибриногенонии, высо-

ком артериальном давлении, свежих травмах, индивидуальной непереносимости.

Последние исследования доказали высокий терапевтический эффект от введения препаратов рТАП непосредственно в вену сетчатки после ее катетеризации. Этот метод впервые был предложен в 2001 г. J. N. Weiss и L. A. Вупое [83]. Авторы выполняли стандартную трехпортовую витрэктомию с удалением задней гиалоидной мембраны. Затем через дополнительную склеротомию в витреальную полость вводили изогнутую стеклянную канюлю. С помощью снижения высоты инфузионной бутылки снижали ВГД до 5,0 мм рт. ст. Вблизи диска зрительного нерва канюлировали ветвь ЦВС и болюсно вводили от 0,6 до 7,5 мл раствора рТАП в дозе 200 мкг/мл. В конце инфузии ВГД повышали до 40 мм рт. ст. Газовоздушная тампонада не проводилась.

Авторы утверждали, что этот метод обладает рядом преимуществ перед другими способами введения тромболитиков: препарат доставляется точно туда, где он нужен, — к месту локализации тромба; имеется визуальный контроль при введении; введение очень небольшой дозы может обеспечить достаточную концентрацию вблизи тромба; в зависимости от скорости тока препарата его введение может иметь «смывающий» эффект, сместить тромб и позволить расширить ЦВС.

Результаты после таких вмешательств, выполненных на 28 глазах, оказались различными. В 54 % случаев острота зрения улучшилась на 3 и более строк по шкале logMar, у 25 % больных развилось кровоизлияние в стекловидное тело, в 3,5 % случаев — регматогенная отслойка сетчатки.

Многие офтальмологи считают эту методику технически возможной, но неприемлемой для широкого использования в связи с неоправданно высоким риском осложнений.

Нарушение кровообращения в венах сетчатки, как правило, сопровождается функциональными

Таблица 2

## Антиагреганты. Дозы, используемые для лечения и профилактики тромбозов

Группа препаратов	Торговое название	Дозы и способы применения
Ингибиторы циклооксигеназы (COX-1)	<ul style="list-style-type: none"> <li>аспирин</li> <li>тромбо АСС</li> </ul>	75–50 мг сутки внутрь после еды 3–6 месяцев и более 50 мг 2 раза в день или 100 мг в день однократно 3–6 месяцев и более
Блокаторы рецепторов тромбоцитов ГП IIb/IIIa	Тиенопиридины: <ul style="list-style-type: none"> <li>тиклопидин (тиклид)</li> <li>клопидогрель (плавикс)</li> </ul>	250 мг 2 раза в день внутрь 3–4 месяца 75–100 мг в день 3–4 месяца и более
Антагонисты рецепторов IIb/IIIa	<ul style="list-style-type: none"> <li>абсиксимаб (Reo Pro)</li> </ul>	Болюсное введение в дозе 0,25 мг/кг и последующая инфузия по 10 мкг/кг в течение 12 часов (используется при лечении острых тромбозов совместно с тромболитиками)

расстройствами тромбоцитарного звена гемостаза. Особенно часто изменения внутрисосудистой агрегации и активности тромбоцитов наблюдаются при ишемическом типе окклюзии, когда происходит закупорка «обменных сосудов» — капилляров и посткапиллярных венул. Активация тромбоцитов проявляется повышенной способностью к адгезии и агрегации, а также увеличением секреторной деятельности, сопровождающейся выделением в кровь биологически активных веществ. При выявлении изменений функциональной активности тромбоцитов необходимо назначать антиагрегантную терапию. Вопрос о выборе антиагреганта и подборе дозы решается в каждом клиническом случае индивидуально.

В настоящее время на фармацевтическом рынке имеется три поколения препаратов, обладающих антиагрегантными свойствами.

Ацетилсалициловая кислота является антиагрегантом первого поколения. Механизм действия связан с блокадой циклооксигеназы тромбоцитов, вследствие чего в тромбоцитах блокируется синтез ТхА<sub>2</sub> — мощного индуктора агрегации тромбоцитов. Имеется множество препаратов, содержащих ацетилсалициловую кислоту, — аспирин, тромбоАСС, аспирин-кардио и др.

Антиагреганты второго поколения блокируют АДФ-рецепторы тромбоцитов. К ним относят производные тиенопиридина — клопидогрель (плавикс) и тиклопидин (тиклид) (табл. 2).

Препарат третьего поколения — абсиксимаб — является ингибитором IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Его совместное использование с тканевым активатором плазминогена в 62,5–82 % случаев позволяет восстановить проходимость коронарных артерий при остром инфаркте миокарда. Такая комбинация уместна и при лечении тромбоза вен сетчатки [1, 2].

При более поздних сроках начала лечения основной задачей является устранение причин, поддерживающих макулярный отек, и улучшение оксигенации

сетчатки в области желтого пятна. Пациентам с давностью тромбоза вен сетчатки 2–3 месяца операциями выбора являются витректомию с удалением задней гиаловидной мембраны и лазерная коагуляция сетчатки [4]. Какой из этих двух способов наиболее приемлем, решается в каждом клиническом случае индивидуально.

Показаниями к выполнению витректомии являются низкие зрительные функции, длительно существующий (2–3 месяца) макулярный отек, отсутствие отслойки задней гиаловидной мембраны стекловидного тела, наличие эпиретинальной мембраны [52]. Если хорошо визуализируется место артериовенозного перекреста, в котором произошла окклюзия, операцию сочетают с адвентициотомией [5, 17, 21, 55–57, 59].

Удаление задней гиаловидной мембраны стекловидного тела и внутренней пограничной мембраны сетчатки устраняет витреоретинальную тракцию и способствует резорбции макулярного отека. Удаление стекловидного тела с содержащимися в нем VEGF и IL-6 способствует повышению оксигенации сетчатки, резорбции макулярного отека, предотвращению неоваскуляризации [77]. При наличии эпиретинальной мембраны (вследствие длительно существующего кистозного отека) предложено удаление внутренней пограничной мембраны в пределах 2500–3000 мкм. Устранение в зоне отека внутренней пограничной мембраны облегчает выход межклеточной жидкости и крови в витреальную полость, что может помочь восстановить нормальную толщину сетчатки, прозрачность ее слоев, что обеспечит нормальное прохождение света к фоторецепторам [53, 54, 71, 72]. Некоторые офтальмологи в конце операции вводят в витреальную полость газоздушную смесь. При этом способе лечения также отмечается значительное улучшение остроты зрения в послеоперационном периоде [66, 69, 75].

В 1988 г. M. Osterloh и S. Charles предложили новую модификацию этого вмешательства. С целью

улучшения кровообращения в сдавленной венуле они сочетали витректомию с рассечением адвентициальной оболочки в месте артериовенозного перекреста (“sheathotomy”)[66]. E. Orremca и R. Grise предложили не только рассекать адвентицию, но и дополнительно механически отделять венулу от артериолы. Технически декомпрессию ветви ЦВС можно выполнить с помощью изогнутого копьевидного микросклеротомического ножа 23/25G. Отделение сосудистого пучка от подлежащей сетчатки и разделение сосудов между собой можно произвести с помощью горизонтально изогнутых интравитреальных ножниц 23G [65]. С целью предотвращения таких интраоперационных осложнений, как повреждение артериального и венозного сосудов, ишемия и развитие окклюзии ветви центральной артерии сетчатки, необходимо контролировать внутриглазное давление путем изменения высоты инфузионной бутылки. При сильной артериальной пульсации следует уменьшить, а при повреждении венулы, наоборот, увеличить высоту бутылки с ирригационным раствором. Грозными интраоперационными осложнениями следует считать артериальное кровотечение и регматогенную отслойку сетчатки.

В послеоперационном периоде у ряда больных отмечено появление дугообразной скотомы соответственно проекции места венозной окклюзии. Ее появление может быть объяснено интраоперационным повреждением слоя нервных волокон при выполнении шиаотомии [6, 7, 14].

По данным различных авторов, острота зрения после операции в течение 3 месяцев становится лучше у 67–70 % пациентов. Данные когерентной томографии и флюоресцентной ангиографии показывают уменьшение макулярного отека и восстановление кровотока в зоне окклюзии в раннем послеоперационном периоде. Наблюдения таких пациентов в течение 4 лет показывают, что у всех больных происходит рассасывание интравитреальных геморрагий и макулярного отека. Отсутствие артериовенозных коллатералей и неоваскуляризации сетчатки доказывает факт восстановления капиллярной перфузии в бассейне окклюзированной вены [27, 28, 85, 86].

Для более быстрой резорбции макулярного отека ряд хирургов сочетают данное вмешательство с введением в витреальную полость 4,0 мг кеналога [37, 74, 79]. J. Garcia-Aguti с соавторами комбинировали витректомию с введением в окклюзированную вену рТАП. В результате такого лечения в 28 % случаев был восстановлен кровоток в тромбированном сосуде. При этом эффект в первую очередь зависел от сроков лечения. Наилучший результат достигался в ранние сроки от начала заболевания [29].

R. Lakhanpal с соавторами предложили выполнять механическое разделение артериолы и венулы в зоне артериовенозного перекреста без витректомии и адвентициотомии. Сосуды отделяли друг от друга на протяжении 1,5 мм до и после перекреста с помощью гибкого копьевидного интравитреального ножа. Во всех случаях после операции отмечалось улучшение зрительных функций [48, 49]. Однако наилучший эффект все же был при сочетании этой процедуры с адвентициотомией и витректомией. При такой комбинации вмешательств происходит воздействие на несколько патогенетических факторов: устраняется компрессия сосуда, улучшается оксигенация сетчатки, устраняется витреоретинальный контакт, поддерживающий макулярный отек, удаляются цитокины из стекловидного тела [23, 34, 38, 47, 50, 87]. В настоящее время не представляется возможным оценить все достоинства и недостатки этой операции. Это связано с тем, что представленные офтальмологами данные базируются на малом, неоднородном по своим характеристикам клиническом материале. Сейчас начато рандомизированное, мультицентровое, проспективное исследование — “European Arteriovenous Sheathotomy Trial”. В исследовании включено 10 сотрудничающих между собой центров Германии, Австрии и Испании.

Еще одним способом борьбы с макулярным отеком является интравитреальное и периокулярное введение кортикостероидов. Выполнено множество клинических исследований, показавших высокий терапевтический эффект от введения 4 мг триамцинолона в стекловидное тело. Наилучший результат был получен при лечении макулярного отека давностью не более 3 месяцев. Эффект от лечения при этом сохранялся дольше 6 месяцев. При лечении, начатом в более поздние сроки ( $\geq 3$  месяцев), результаты оказались менее выраженными и нестойкими [64]. По данным ряда авторов, острота зрения после интравитреального введения триамцинолона может увеличиваться на 2–6 строк по таблице Снеллена. При этом толщина сетчатки в макулярной области уменьшается примерно на 50 % [18, 20, 40, 44, 51]. Недостатками этого вида лечения являются риск развития инфекционного эндофтальмита (один случай на 2009 инъекций [9]), стероидная катаракта, отслойка сетчатки и индуцированное стероидами повышение внутриглазного давления [44, 70]. Интравитреальное введение стероидов обычно сочетают с лазеркоагуляцией сетчатки, выполненной по типу «решетки». Данная комбинация позволяет добиться стойкого лечебного эффекта и ограничиться однократным введением стероидов в стекловидное тело [8]. В настоящее время проводится многоцентровое рандомизиро-

ванное исследование SCORE, в котором приняли участие 630 пациентов с окклюзией ретинальных вен. Исследование направлено на сравнение трех групп больных: I — стандартное лечение; II — интравитреальное введение 4 мг триамциалона; III — 1 мг триамциалона. Планируется наблюдение в течение 3 лет. Результаты этой работы позволят точно сформулировать показания и противопоказания к данному способу лечения [67].

Преимущество введения кортикостероидов в субтеноново пространство заключается в относительной безопасности — не происходит нарушения целостности фиброзной оболочки глаза — и менее выраженными побочными эффектами (стероидная катаракта и офтальмогипертензия) [82]. Однако при сравнении результатов данного вмешательства с интравитреальной инъекцией триамцинолона можно констатировать, что оно явно уступает последнему. Необходимость в повторных инъекциях триамцинолона в субтеноново пространство значительно выше, чем при интравитреальном введении. В стекловидное тело кортикостероид вводят обычно однократно в дозе 4 мг, для достижения этого же эффекта в субтеноново пространство необходимо ввести препарат, как минимум, трижды, при этом доза вещества увеличивается в 10 раз [35].

Немногочисленные нерандомизированные исследования свидетельствуют о положительном влиянии на макулярный отек интравитреальных инъекций ингибиторов VEGF (бевацизумаб, ранибизумаб и пегаптаниб). Во всех случаях после введения препаратов этой группы отмечается улучшение зрения и уменьшение макулярного отека. Эффект длится примерно 3–9 недель, затем все возвращается к исходному уровню [16, 39, 41, 58, 68, 73]. Предлагается выполнять повторные инъекции ингибиторов каждые 4 недели. Общее количество необходимых для достижения стойкого эффекта процедур в настоящее время не установлено. Еще одним показанием для использования ингибиторов эндотелиального сосудистого фактора роста является наличие неоваскуляризации сетчатки, рубеоз радужки и неоваскулярная глаукома. В целом ряде исследований описывается запустевание новообразованных сосудов и компенсация ВГД [3, 10].

Стандартом лечения тромбоза вен сетчатки является лазеркоагуляция. Существует несколько техник лазеркоагуляции сетчатки (ЛКС), используемых при окклюзии ветви ЦВС: ЛКС по типу «решетки» для лечения макулярного отека, а также периферическая ЛКС по типу панретинальной (ПРЛКС) для борьбы с неоваскуляризацией сетчатки и/или диска зрительного нерва [42,84].

ЛКС по типу «решетки» рекомендуется в качестве эффективного метода лечения макулярного отека при тромбозе ветви ЦВС спустя 3–6 месяцев от начала заболевания. Данный вид лечения технически возможен только при рассасывании большинства кровоизлияний, умеренном увеличении толщины сетчатки и выполняется при остроте зрения не выше 0,5. До лазерного лечения необходимо провести ФАГ и определить границы фовеолярной аваскулярной зоны и зон пропотевания. Наличие эпиретинального фиброза и отсутствие макулярной перфузии является противопоказанием к лечению [5, 11, 12, 24].

Для выполнения лазеркоагуляции обычно используется линза Mainster 90°. Коагуляты (100 мкм по границе фовеолярной аваскулярной зоны и 200 мкм дальше к периферии) помещают на расстоянии диаметра одного коагулята друг от друга. Воздействуют на зону отека, выявляемую клинически, и зоны пропотевания, видимые на ФАГ. Мощность увеличивается постепенно до достижения необходимой интенсивности ожога. Сначала обрабатываются участки поражения, ближе всего расположенные к фовеоле, а затем производится воздействие кнаружи от этой зоны.

Пациента осматривают через 3 месяца. Если сохраняются отек и снижение зрения, может быть проведено дополнительное лазерное лечение после выполнения повторной ФАГ, которая может помочь идентифицировать зоны персистирующего пропотевания. Можно проводить до трех сеансов воздействия, но у некоторых пациентов отек сохраняется, несмотря на лечение [1].

Рандомизированное контролируемое исследование, проведенное Группой по исследованию окклюзии ветви центральной вены сетчатки (Branch Vein Occlusion Study Group) свидетельствовало о том, что ЛКС по типу ПРЛКС значительно сокращает риск развития неоваскулярных осложнений и кровоизлияний в стекловидное тело. Исследование показало, что если все глаза с ишемическим тромбозом ветви ЦВС лечить данным способом, у 64 % больных никогда не разовьется неоваскуляризация, а количество кровоизлияний в стекловидное тело снизится с 61 % до 29 % [12]. Недостатком данного лечения является появление секторальных скотом. Известно, что чаще всего происходит тромбоз верхне-височной ветви ЦВС, после лазеркоагуляции этой зоны у больного выпадет нижняя часть поля зрения, что является очень важным клинически значимым моментом, так как значительно ухудшит качество жизни пациента [36]. В связи с этим ПРЛКС при тромбозе ветви ЦВС выполняют только при уже развившихся неоваскулярных осложнениях [12].

## ВЫВОДЫ

Патогенез окклюзии ветви ЦВС является многофакторным. Снижение остроты зрения при этом заболевании, в первую очередь, обусловлено нарушением кровообращения в парафовеолярных капиллярах, наличием макулярного отека и осложнениями, связанными с неоваскуляризацией. На каждом этапе заболевания используются принципиально разные методы лечения. К сожалению, многие из них изучены еще недостаточно и находятся в стадии исследования. Единственным изученным в многоцентровых рандомизированных исследованиях методом лечения окклюзий ветвей ЦВС является лазеркоагуляция сетчатки. Именно этот метод в настоящее время чаще всего используется для борьбы с макулярным отеком и неоваскулярными осложнениями.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астахов Ю. С., Петрищев Н. Н., Тульцева С. Н. и др. Тромбоз вен сетчатки: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: пособие для врачей — СПб.: СПбГМУ, 2005. — 60 с.
2. Тульцева С. Н. Значимость полиморфизмов генов тромбоцитарных гликопротеиновых рецепторов в патогенезе тромбоза вен сетчатки // Офтальмологические ведомости. — 2008. — Том I, № 4. — С. 5–12.
3. *Ahmadi H., Moradian S., Malihi M.* Rapid regression of extensive retinovitreal neovascularization secondary to branch retinal vein occlusion after a single intravitreal injection of bevacizumab // *Int Ophthalmol.* — 2005. — Vol. 26. — P. 191–193.
4. *Amirikia A., Scott I. U., Murry T. G., Flynn H. W.* et al. Outcomes of vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion // *Ophthalmology.* — 2001. — Vol. 108, № 8. — P. 372–376.
5. *Arnarsson A., Stefansson E.* Laser treatment and the mechanism of edema reduction in branch retinal vein occlusion // *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2000. — Vol. 41. — P. 877–879.
6. *Asensio Sanchez V. M., Rodriguez Bravo I., Botella Oltra G.* Adventitial sheathotomy in branch retinal vein occlusion with nonischemic macular edema // *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* — 2004. — Vol. 79. — P. 347–352.
7. *Avci R., Inan U., Kaderli B.* Evaluation of arteriovenous crossing sheathotomy for decompression of branch retinal vein occlusion // *Eye.* — 2008. — Vol. 22. — P. 120–127.
8. *Avitabile T., Longo A., Reibaldi A.* Intravitreal triamcinolone compared with macular laser grid photocoagulation for the treatment of cystoid macular edema // *Am. J. Ophthalmol.* — 2005. — Vol. 140. — P. 695–702.
9. *Batiogju F., Astam N., Ozmer E.* Rapid improvement of retinal and iris neovascularization after a single intravitreal bevacizumab injection in a patient with central retinal vein occlusion and neovascular glaucoma // *Int. Ophthalmol.* — 2007. — July 4; Epub ahead of print.
10. *Bhavsar A. R., Ip M. S., Glassman A. R.* DRCRnet and the SCORE Study Groups. The risk of endophthalmitis following intravitreal triamcinolone injection in the DRCRnet and SCORE clinical trials // *Am. J. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 144. — P. 454–456.
11. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* — 1984. — Vol. 98. — P. 271–282.
12. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and hemorrhage in branch vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* — 1986. — Vol. 104. — P. 34–41.
13. *Cahill M., Karabatzaki M., Donoghue C.* et al. Thermolabile MTHFR genotype and retinal vascular occlusive disease // *Br. J. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 85. — P. 88–90.
14. *Cahill M. T., Kaiser P. K., Sears J. E.* et al. The effect of arteriovenous sheathotomy on cystoid macular oedema secondary to branch retinal vein occlusion // *Br. J. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 87. — P. 1329–1332.
15. *Cahill M. T., Stinnett S. S., Fekrat S.* Meta-analysis of plasma homocysteine, serum folate, serum vitamin B12, and thermolabile MTHFR genotype as risk factors for retinal vascular occlusive disease // *Am. J. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 136. — P. 1136–1150.
16. *Campochiaro P. A., Shah S. M., Hafiz G.* et al. Ranibizumab for Macular Edema Due to Retinal Vein Occlusions. — ARVO, May 7. — 2007.
17. *Charbonnel J., Glacet-Bernard A., Korobelnik J.* et al. Management of branch retinal vein occlusion with vitrectomy and arteriovenous adventitial sheathotomy, the possible role of surgical posterior vitreous detachment // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 242. — P. 223–228.
18. *Chen S. D., Sundaram V., Lochhead J., Patel C. K.* Intravitreal triamcinolone for the treatment of ischemic macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 141. — P. 876–883.
19. *Christoffersen N. L., Larsen M.* Pathophysiology and hemodynamic of branch retinal vein occlusion // *Ophthalmology.* — 1999. — Vol. 106 (7). — P. 2054–2062.
20. *Costa R. A., Jorge R., Calucci D.* et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for central and hemicentral retinal vein occlusions: IBeVO study // *Retina.* — 2007. — Vol. 27. — P. 141–149.
21. *Crafoord S., Karlsson N., la Cour M.* Sheathotomy in complicated cases of branch retinal vein occlusion // *Acta ophthalmologica.* — 2008. — Vol. 86. — P. 146–150.
22. *Duker J. S., Brown G. C.* Anterior location of the crossing artery in branch retinal vein obstruction // *Arch Ophthalmol.* — 1989. — Vol. 107. — P. 998–1000.
23. *Figueroa M. S., Torres R., Alvarez M. T.* Comparative study of vitrectomy with and without vein decompression for branch retinal vein occlusion: a pilot study // *Eur. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 14(1). — P. 40–47.
24. *Finkelstein D.* Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion // *Ophthalmology.* — 1986. — Vol. 93. — P. 975–977.
25. *Finkelstein D.* Ischemic macular edema: Recognition and favorable natural history in branch vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* — 1992. — Vol. 110. — P. 1427–1434.

26. Frangieh G. T., Green W. R., Barraquer-Somers E., Finkelstein D. Histopathologic study of branch retinal vein occlusion // Arch. Ophthalmol. — 1982. — Vol. 100. — P. 1132–1140.
27. Fujii G. Y., de Juan E. Jr., Humayun M. S. Improvements after sheathotomy for branch retinal vein occlusion documented by optical coherence tomography and scanning laser ophthalmoscope // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. — 2003. — Vol. 34, № 1. — P. 49–52.
28. Fujimoto R., Ogino N., Kumagai K. et al. The efficacy of arteriovenous adventitial sheathotomy for macular edema in branch retinal vein occlusion // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. — 2004. — Vol. 108. — P. 144–149.
29. Garcia-Arumi J., Martinez-Castillo V., Boixadera A. et al. Management of macular oedema in branch retinal vein occlusion with sheathotomy and recombinant tissue plasminogen activator // Retina. — 2004. — Vol. 24. P. — 530–540.
30. Glacet-Bernard A., Coscas G., Chabanel A. et al. Prognostic factors for retinal vein occlusion: Prospective study of 175 cases // Ophthalmology. — 1996. — Vol. 103. — P. 551–560.
31. Glueck C. J., Wang P., Bell H. et al. Associations of thrombophilia, hypofibrinolysis, and retinal vein occlusion // Clin. Appl. Thromb. Hemost. — 2005. — Vol. 11. — P. 375–389.
32. Greiner K., Peetz D., Winkgen A. et al. Genetic thrombophilia in patients with retinal vascular occlusion // Int. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 23. — P. 155–160.
33. Gutman F. A. Macular edema in branch retinal vein occlusion: Prognosis and management // Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. — 1977. — Vol. 83. — P. 488–493.
34. Han D. P., Bennett S. R., Williams D. F., Dev S. Arteriovenous crossing dissection without separation of the retina vessels for treatment of branch retinal vein occlusion // Retina. — 2003. — Vol. 23. — P. 145–151.
35. Hayashi K., Hayashi H. Intravitreal versus retrobulbar injections of triamcinolone for macular edema associated with branch retinal vein occlusion // Am. J. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 139. — P. 972–982.
36. Hayreh S. S., Zimmerman B., Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics // Am. J. Ophthalmol. — 1990. — Vol. 117. — P. 429–441.
37. Hirano Y., Sakurai E., Yoshida M., Ogura Y. Comparative study on efficacy of a combination therapy of triamcinolone acetonide administration with and without vitrectomy for macular edema associated with branch retinal vein occlusion // Ophthalmic Res. — 2007. — Vol. 39. — P. 207–212.
38. Horio N., Horiguchi M. Effect of arteriovenous sheathotomy on retinal blood flow and macular edema in patients with branch retinal vein occlusion // Am J Ophthalmol. — 2005. — Vol. 139. — P. 739–740.
39. Iliev M. E., Domig D., Wolf-Schnurrbusch U. et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 142. — P. 1054–1056.
40. Ip M. S., Kumar K. S. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for macular oedema from central retinal vein occlusion // Arch. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 120. — P. 1217–1219.
41. Iturralde D., Spaide R. F., Meyerle C. B. et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion: A short-term study // Retina. — 2006. — Vol. 26. — P. 279–284.
42. Jalkh A. E., Avila P. M., Zakka K. A. et al. Chronic macular edema in retinal branch vein occlusion: Role of laser photocoagulation // Annals. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 16. — P. 526–533.
43. Jefferies P., Clemett R., Day T. An anatomical study of retinal arteriovenous crossings and their role in the pathogenesis of retinal branch vein occlusions // Aust. N. Z. J. Ophthalmol. — 1993. — Vol. 21. — P. 213–217.
44. Jonas J. B., Degenring R. F., Kreissig I. et al. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection // Ophthalmology. — 2005. — Vol. 112. — P. 593–598.
45. Klein R., Klein B. E., Moss S. E. et al. The epidemiology of retinal vein occlusion // The Beaver Dam Eye Study. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. — 2000. — Vol. 98. — P. 133–141.
46. Koyanagi Y. The role of arteriovenous crossing for occurring of retinal branch vein occlusion // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. — 1928. — Vol. 81. — P. 219–231.
47. Kumagai K., Furukawa M., Ogino N. et al. Longterm outcomes of vitrectomy with or without arteriovenous sheathotomy in branch retinal vein occlusion // Retina. — 2007. — Vol. 27. — P. 49–54.
48. Lakhanpal R. R., Javaheri M., Equi R. A., Humayun M. S. Improvement after transvitreal limited arteriovenous crossing manipulation without vitrectomy for complicated branch retinal vein occlusion using 25 gauge instrumentation // Br. J. Ophthalmology. — 2005. — Vol. 89. — P. 922–923.
49. Lakhanpal R. R., Javaheri M., Ruiz-Garcia H. et al. Transvitreal limited arteriovenous-crossing manipulation without vitrectomy for complicated branch retinal vein occlusion using 25-gauge instrumentation // Retina. — 2005. — Vol. 25. — P. 272–280.
50. Le Rouic J. F., Bejjani R. A., Rumen F. et al. D. Adventitial sheathotomy for decompression of recent onset branch retinal vein occlusion // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 239. — P. 747–751.
51. Lee H., Shah G. K. Intravitreal triamcinolone as primary treatment of cystoid macular edema secondary to branch retinal vein occlusion // Retina. — 2005. — Vol. 25. — P. 551–555.
52. Liang X. L., Chen H. Y., Huang Y. S. et al. Pars plana vitrectomy and internal limiting membrane peeling for macular oedema secondary to retinal vein occlusion: a pilot study // Ann. Acad. Med. Singapore. — 2007. — Vol. 36. — P. 293–297.
53. Mandelcorn M. S., Nrusimhadevara R. K. Internal limiting membrane peeling for macular oedema in retinal vein occlusion: a report of 14 cases // Retina. — 2004. — Vol. 24. — P. 348–355.
54. Mandelcorn M. S., Mandelcorn E., Guan K., Adatia F. A. Surgical macular decompression for macular edema in retinal vein occlusion // Can. J. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 42. — P. 116–122.
55. Martinez-Soroca I., Ruiz Miguel M., Ostolaza J. I. et al. Surgical arteriovenous decompression (sheathotomy) in branch retinal vein occlusion: Retrospective study // Arch. Soc. Esp. Oftalmol. — 2003. — Vol. 78. — P. 603–608.

56. *Mason J., Feist R., White M.* et al. Sheathotomy to decompress branch retinal vein occlusion: A matched control study // *Ophthalmology* — 2004. — Vol. 111(3). — P. 540–545.
57. *Mason J., Feist R., White M. Jr.* et al. Sheathotomy to decompress branch retinal vein occlusion: A matched control study // *Ophthalmology*. — 2004. — Vol. 111. — P. 540–545.
58. *Matsumoto Y., Freund K. B., Peiretti E.* et al. Rebound macular edema following bevacizumab (Avastin) therapy for retinal venous occlusive disease // *Retina*. — 2007. — Vol. 27. — P. 426–431.
59. *Mester U., Dillinger P.* Vitrectomy with arteriovenous decompression and internal limiting membrane dissection in branch retinal vein occlusion // *Retina*. — 2002. — Vol. 22. — P. 740–746.
60. *Michels R. G., Gass J. D. M.* Natural course of temporal retinal branch occlusion // *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* — 1974. — Vol. 78. — P. 166–177.
61. *Mitchell P., Smith W., Chang A.* Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study // *Arch. Ophthalmol.* — 1996. — Vol. 114. — P. 1243–1247.
62. *Noma H., Funatsu H., Yamasaki M.* et al. Pathogenesis of macular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 // *Am. J. Ophthalmol.* — 2005. — Vol. 140. — P. 256–261.
63. *Noma H., Minamoto A., Funatsu H.* et al. Intravitreal levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 are correlated with macular edema in branch retinal vein occlusion // *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 244. — P. 309–315.
64. *Oh J. Y., Seo J. H., Ahn J. K.* et al. Early versus late intravitreal triamcinolone acetonide for macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Korean. J. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 21. — P. 18–20.
65. *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. — P. 1–5.
66. *Osterloh M. D., Charles S.* Surgical decompression of branch retinal vein occlusions // *Arch. Ophthalmol.* — 1988. — Vol. 106. — P. 1469–1471.
67. *Ozkiris A., Evereklioglu C., Erkilic K., Dogan H.* Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of persistent macular edema in branch retinal vein occlusion // *Eye*. — 2006. — Vol. 20. — P. 13–17.
68. *Rosenfeld P. J., Fung A. E., Puliafito C. A.* Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for macular edema from central retinal vein occlusion // *Ophthalmic Surg. Lasers. Imaging*. — 2005. — Vol. 36. — P. 336–339.
69. *Saika S., Tanaka T., Miyamoto T., Ohnishi Y.* Surgical posterior vitreous detachment combined with gas/air tamponade for treating macular edema associated with branch retinal vein occlusion: Retinal tomography and visual outcome // *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 239. — P. 729–732.
70. *Scott I. U., Flynn H. W. Jr.* Reducing the risk of endophthalmitis following intravitreal injections // *Retina*. — 2007. — Vol. 27. — P. 10–12.
71. *Shah G. K., Sharma S., Fineman M. S.* et al. Arteriovenous adventitial sheathotomy for the treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 129(1). — P. 104–106.
72. *Sohn J. H., Song S. J.* Arteriovenous sheathotomy for persistent macular edema in branch retinal vein occlusion // *Korean. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 20. — P. 210–214.
73. *Spandau U., Wickenhauser A., Rensch F., Jonas J.* Intravitreal bevacizumab for branch retinal vein occlusion // *Acta. Ophthalmol. Scand.* — 2007. — Vol. 85. — P. 118–119.
74. *Stefansson E.* The therapeutic effects of retinal laser treatment and vitrectomy. A theory based on oxygen and vascular physiology // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 2001. — Vol. 79. — P. 435–440.
75. *Stefansson E., Novack R. L., Hatchel D. L.* Vitrectomy prevents retinal hypoxia in branch retinal vein occlusion // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1990. — Vol. 31. — P. 284–289.
76. *Subramanian M. L., Heier J. S., Esrick E.* Preoperative visual acuity as a prognostic indicator for laser treatment of macular edema due to branch retinal vein occlusion // *Ophthalmic. Surg. Lasers. Imaging*. — 2006. — Vol. 37. — P. 462–467.
77. *Tachi N., Hashimoto Y., Ogino M.* Vitrectomy for macular oedema combined with retinal vein occlusion // *Doc. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 97. — P. 465–469.
78. *Tsaloumas M. D., Kirwan J., Vinall H.* et al. Nine year follow-up study of morbidity and mortality in retinal vein occlusion // *Eye*. — 2000. — Vol. 14. — P. 821–827.
79. *Tsujikawa A., Fujihara M., Iwawaki T.* et al. Triamcinolone acetonide with vitrectomy for treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Retina*. — 2005. — Vol. 25. — P. 861–867.
80. *Trope G. E., Lowe G. D., McArdle B. M.* et al. Abnormal blood viscosity and haemostasis in longstanding retinal vein occlusion // *Br. J. Ophthalmol.* — 1983. — Vol. 67. — P. 137–142.
81. *Vinores S. A., Derevjanik N. L., Ozaki H.* et al. Cellular mechanism of blood-retinal barrier dysfunction in macular edema // *Doc. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 97. — P. 217–228.
82. *Wakabayashi T., Okada A. A., Morimura Y.* et al. Trans-tenon retrobulbar triamcinolone infusion for chronic macular edema in central and branch retinal vein occlusion // *Retina*. — 2004. — Vol. 24. — P. 964–967.
83. *Weiss J., Bynoe L.* Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion // *Ophthalmology*. — 2001. — Vol. 108(12). — P. 2249–2257.
84. *Wetzig P. C.* The treatment of acute branch vein occlusion by photocoagulation // *Am. J. Ophthalmol.* — 1979. — Vol. 87. — P. 65–73.
85. *Wrigstad A., Algvere P.* Arteriovenous adventitial sheathotomy for branch retinal vein occlusion: report of a case with longterm follow-up // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 2006. — Vol. 84. — P. 699–702.
86. *Yamaji H., Shiraga F., Tsuchida Y.* et al. Evaluation of arteriovenous crossing sheathotomy for branch retinal vein occlusion by fluorescein videoangiography and image analysis // *Am. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 137. — P. 834–841.
87. *Yamamoto S., Saito W., Yagi F.* et al. Vitrectomy with or without arteriovenous adventitial sheathotomy for macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 138. — P. 907–914.

88. Yan S. F., Tritto I., Pinsky D. et al. Induction of interleukin 6 (IL-6) by hypoxia in vascular cells: central role of the binding site for nuclear factor IL-6 // J. Biol. Chem. — 1995. — Vol. 270. — P. 11463–11471.
89. Zhao J., Sastry S. M., Sperduto R. D. et al. Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion // Ophthalmology. — 1993. — Vol. 100. — P. 423–428.

### **BRANCH RETINAL VEIN OCCLUSION. PATHOGENESIS, VISUAL PROGNOSIS, MODERN TREATMENT METHODS**

*Tultseva S. N., Kulikov V. S.,  
Shiriaev I. V., Yarovoy D. A.*

✧ **Summary.** Retinal vein occlusions account for about 60 % of all acute vascular eye diseases, and the most

prevalent are branch retinal vein thromboses. Branch retinal vein occlusion is due to three main factors combination: vein compression at the arteriovenous crossing, degenerative changes of the vessel wall, changes in blood rheological properties and fibrinolytic activity. Visual acuity decrease by this disease is mainly due to the blood flow impairment in the parafoveal capillaries, macular edema presence and neovascularization-related complications. The only treatment method that was studied in multicenter randomized clinical trials is retinal photocoagulation, that is why nowadays it is used the most often to control macular edema and neovascular complications.

✧ **Key words:** branch retinal vein thrombosis, cystoid macular edema, neovascularization, retinal photocoagulation, vitrectomy.

#### *Сведения об авторах:*

**Тутьцева Светлана Николаевна** — к. м. н., доцент, кафедра офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8. корпус 16. E-mail: jackdupre@rambler.ru

**Куликов Владимир Степанович** — к. м. н., врач-офтальмолог. Городской офтальмологический центр при ГМПБ № 2. 194354, Санкт-Петербург, Учебный пер., 5. E-mail: koulicov@mail.ru

**Ширяев Игорь Владимирович** — врач-офтальмолог, ординатор, кафедра офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8. корпус 16. E-mail: shivadm@mail.ru

**Яровой Дмитрий Андреевич** — студент, кафедра офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8. корпус 16. E-mail: jackdupre@rambler.ru

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

**Kulikov Vladimir Stepanovich** — candidate of medical science, ophthalmologist. City multi-field hospital № 2. 194017, Saint-Petersburg, Uchebny st., 5. E-mail: koulicov@mail.ru

**Shiryayev Igor Vladimirovich** — resident. Department of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: shivadm@mail.ru

**Yarovoy Dmitry Andreevich** — graduate medical student. I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8. E-mail: jackdupre@rambler.ru