

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
имени академика И. П. Павлова  
Кафедра офтальмологии

---

С. Н. Тульцева, Ю. С. Астахов

# **ОККЛЮЗИИ ВЕН СЕТЧАТКИ**

## **(этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение)**



ИЗДАТЕЛЬСТВО Н-Л

Санкт-Петербург, 2010

**УДК 616.145.154-065.6**

**ББК 56. 7**

**Т82**

**Тульцева С. Н.**

**Т82** Окклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение) / С. Н. Тульцева, Ю. С. Астахов. — СПб.: «Изд-во Н-Л», 2010. — 112 с.

**ISBN 978-5-94869-091-9**

В монографии представлена современная концепция патогенеза тромбоза вен сетчатки. Большое внимание уделено исследованию роли тромбофилии в развитии заболевания. Изложенные данные являются обобщением научно-исследовательского материала, полученного авторами при обследовании и лечении больных с окклюзией ретинальных вен за период с 2000 по 2009 гг. (более 1500 пациентов). Представлены материалы зарубежных и отечественных исследований, посвященных изучению данной проблемы.

Книга знакомит читателя с самыми современными методами диагностики и лечения тромбоза вен сетчатки. Для удобства восприятия и возможности в практической деятельности самостоятельно трактовать те или иные результаты исследований монография содержит большое количество цветных иллюстраций. Приведен алгоритм действия врача на разных этапах развития болезни. Определен порядок организации медицинской помощи больным с острой сосудистой патологией органа зрения.

Монография рассчитана на врачей-интернов и клинических ординаторов, а также на практикующих врачей-офтальмологов, врачей семейной медицины и специалистов смежных специальностей.

УДК 616.145.154-065.6

ББК 56. 7

**ISBN 978-5-94869-091-9**

© ООО «Издательство Н-Л», 2010

© Коллектив авторов, 2010

# СОДЕРЖАНИЕ

---

Введение .....	5
1. Эпидемиология тромбоза вен сетчатки .....	7
2. Патогенез тромбоза вен сетчатки .....	10
2.1. Особенности строения сосудов сетчатки .....	10
2.2. Гемодинамические факторы и тромбоз вен сетчатки.....	13
2.3. Тромбофилия и тромбоз вен сетчатки .....	17
2.4. Системные васкулиты как этиологический фактор в развитии тромбоза вен сетчатки.....	41
2.5. Особенности развития венозного тромбоза .....	41
2.6. Классификация окклюзий вен сетчатки .....	43
3. План обследования больного с тромбозом вен сетчатки .....	46
3.1. Сбор анамнеза .....	46
3.2. Оценка общего состояния больного.....	47
3.3. Офтальмологическое обследование.....	48
4. Дифференциальная диагностика.....	80
5. Способы лечения тромбоза вен сетчатки .....	84
5.1. Принципы консервативного лечения .....	84
5.2. Способы хирургического лечения в острую фазу заболевания	90
5.3. Способы хирургического лечения в позднюю фазу заболевания .....	93
5.4. Способы хирургического лечения в позднюю фазу заболевания (находятся на стадии клинической апробации) .....	99
6. Осложнения тромбозов вен сетчатки.....	103
6.1. Неоваскулярная глаукома .....	103
6.2. Рецидивирующие кровоизлияния в стекловидное тело.....	106
6.3. Тракционная отслойка сетчатки .....	106
6.4. Формирование эпиретинальной мембраны.....	107
7. Порядок организации медицинской помощи больным с острой сосудистой патологией органа зрения.....	108

## 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТРОМБОЗА ВЕН СЕТЧАТКИ

Распространенность тромбозов ретинальных вен составляет около 2,14 на 1000 человек в возрасте старше 40 лет и 5,36 случая на 1000 человек в группе старше 64 лет [David R., Zangwill L., Badarna M. с соавт., 1988]. При этом частота встречаемости окклюзий ветвей ЦВС (4,42 на 1000 человек) значительно превышает распространенность окклюзии центральной вены сетчатки (0,8 на 1000 человек) [Rogers S., McIntosh R. L., Cheung N. B. с соавт., 2010]. Возраст больных колеблется от 14 до 92 лет. Наибольшую группу пациентов с тромбозом ретинальных вен составляют больные 40 лет и старше (в среднем 51,4–65,2 года).

В настоящее время отмечается явная тенденция к «омоложению» заболевания. Так, по нашим данным, в Северо-Западном регионе России в 2000 году окклюзия вен сетчатки чаще всего наблюдалась у лиц пожилого возраста — 74% случаев. В возрастной группе до 40 лет заболевание встречалось лишь в 1%, а в 41–60 лет в 25% случаев.

В 2009 году эти цифры составляли уже 59%, 2% и 39% соответственно (рис. 1).

Исследования, проведенные в Соединенных Штатах Америки, Европе, Азии и Австралии показали, что распространенность венозной окклюзии сетчатки среди белого населения составляет 3,7 на 1000 человек, чернокожего населения — 3,9 на 1000 человек, выходцев из Азии — 5,7 на 1000 человек, а в Испании 6,9 на 1000 человек [Rogers S., McIntosh R. L., Cheung N. B. с соавт., 2010].

По данным R. Klein, В. E. Klein, S. E. Moss с соавт. (2000), заболевание не имеет полового предпочтения, однако собственные исследования показали, что значительно чаще страдают женщины — в 60–66% случаев (рис. 2).

Тромбоз вен сетчатки одинаково часто встречается как в правых, так и в левых глазах. При этом преломляющая способность оптического аппарата глаза и длина его переднезадней оси не являются фактором риска развития окклюзии [Bandello F., Tavola A., Pierro L. С соавт., 1998].

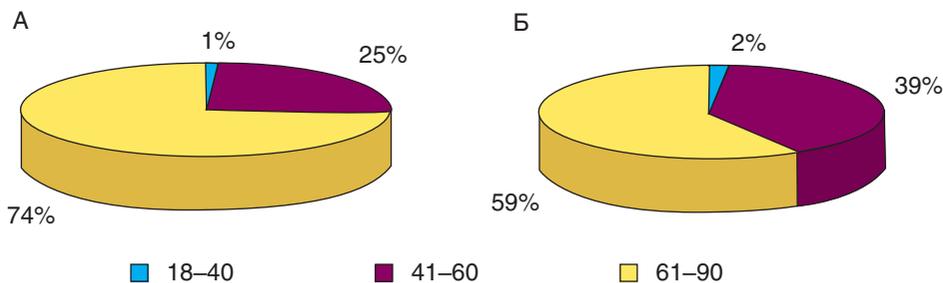


Рис. 1. Распределение окклюзий вен сетчатки по возрастным группам. А — 2000 год; Б — 2009 год [Тульцева С. Н., 2010]

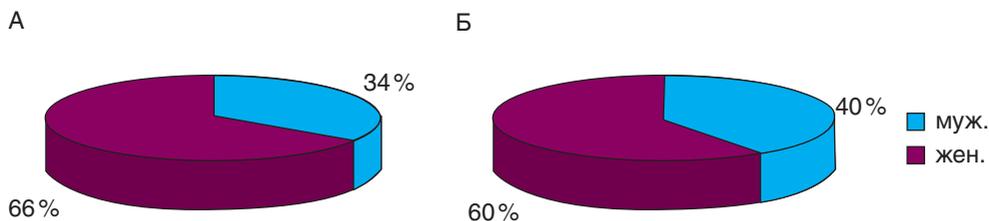


Рис. 2. Распределение окклюзий вен сетчатки по половой принадлежности. А — 2000 год; Б — 2009 год [Тульцева С. Н., 2010]

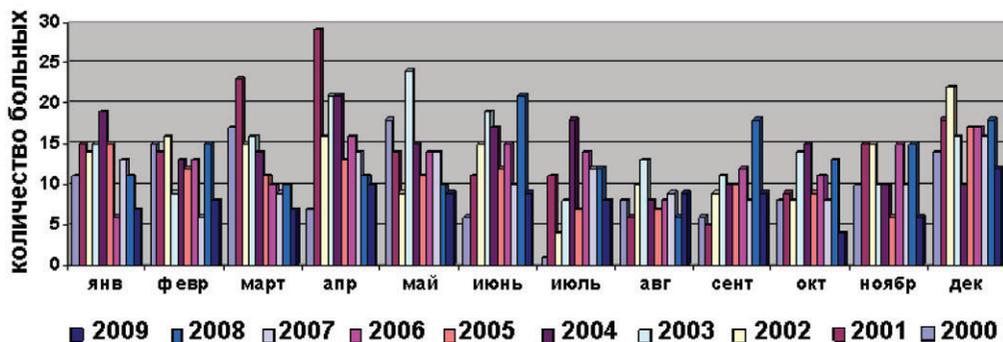


Рис. 3. Сезонное распределение окклюзий вен сетчатки [Тульцева С. Н., 2010]

Неишемический тип венозной окклюзии сетчатки встречается в 4 раза чаще, чем ишемический. Практически всегда заболевание носит односторонний характер, однако в 7 % случаев в течение 5 лет оно может развиваться на парном глазу [Науреh S. S., 1994].

Некоторые офтальмологи отмечают сезонность возникновения окклюзий вен сетчатки. Считается, что наиболее часто заболевание развивается в холодное время года: в период с сентября по февраль [Lavin M. J., Dhillon B. J., 1987]. Возможным объяснением этого авторы считают сезонные изменения системы гемостаза.

По нашим данным, в Санкт-Петербурге имеется два пика заболеваемости тромбозом вен сетчатки — в апреле и декабре (рис. 3, 4).

Мы обратили внимание на то, что пики заболеваемости наблюдались в месяцы, которым соответствует самый длительный и самый короткий световой день. Возможно, развитие сосудистых заболеваний глаз каким-то образом связано с циркадными изменениями гемодинамики [Анисимов В. Н., 2007].

В 42–62 % случаев у больных с окклюзией вен сетчатки имеется артериальная гипертензия, в 13–34 % случаев — гипергликемия, в 12,4–20,5 % случаев — гиперлипидемия, в 9–25 % случаев — мигрень и в большинстве случаев — гиперкоагуляция и гипофибринолиз.

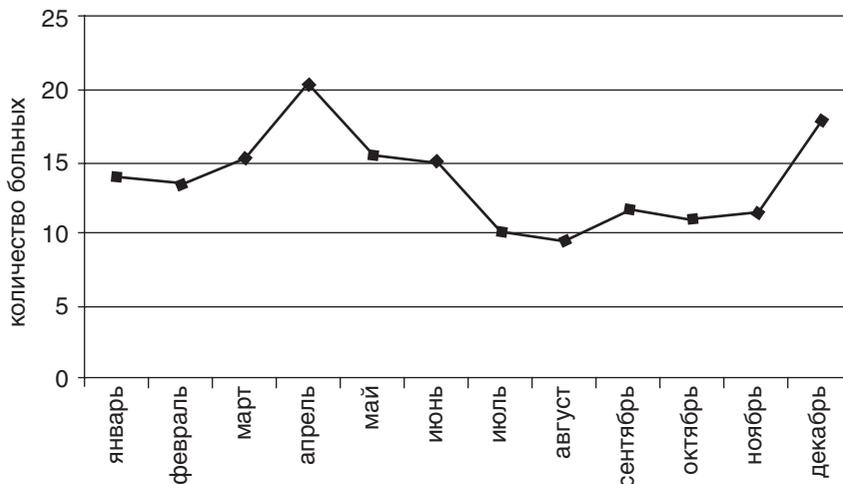


Рис. 4. Сезонное распределение окклюзий вен сетчатки [Тульцева С. Н., 2010]

Вероятно, этим объясняется то, что среди пациентов, перенесших окклюзирующие заболевания вен сетчатки, в течение ближайших 12 лет каждый пятый (26%) умирает от острого инфаркта миокарда, а каждый восемнадцатый (5,3%) — от цереброваскулярных заболеваний [Cugati S. с соавт., 2007]. Это заставляет думать о том, что тромбоз вен сетчатки в ряде случаев является первым сигналом, свидетельствующим о высоком риске других тромбоэмболических процессов.

## **2. ПАТОГЕНЕЗ ТРОМБОЗА ВЕН СЕТЧАТКИ**

---

Гемостаз обеспечивается совокупностью процессов, приводящих в конечном счете к тромбозу. Тромбоз — патологический процесс, характеризующийся образованием внутри кровеносных сосудов масс, состоящих из элементов крови, прочно связанных со стенкой сосуда и вызывающих частичную или полную окклюзию. В жизнедеятельности организма феномен тромбообразования может иметь разное значение. С одной стороны, благодаря формированию тромба при нарушении целостности кровеносных сосудов предотвращается опасная для жизни кровопотеря. С другой стороны, тромбообразование ведет к нарушению кровотока и трофики органов и тканей.

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.

### **2.1. Особенности строения сосудов сетчатки**

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 концевой типа, т. е. не имеет развитых анастомозов с другими сосудами (рис. 5).

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 (Л. А. Кацнельсон, 1990). При дегенеративных процессах сетчатки, тромбозах ее вен происходит деструкция эндотелиальных клеток капилляров, после чего они быстро запустевают.

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

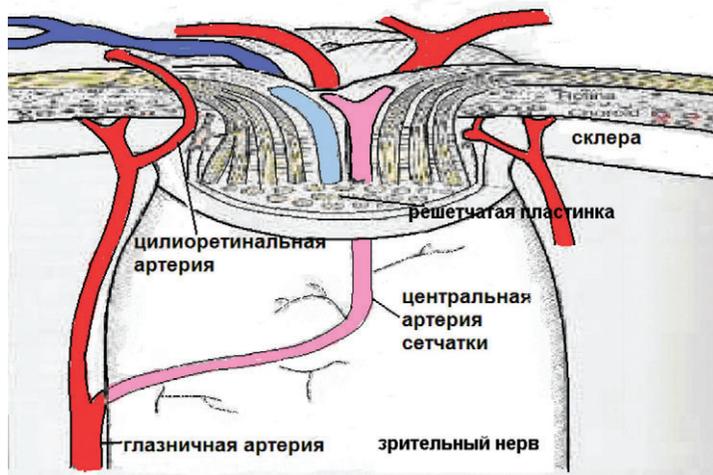


Рис. 5. Схема кровоснабжения сетчатки при наличии цилиоретинальной артерии [S. S. Naureh, 1994, с изменениями]

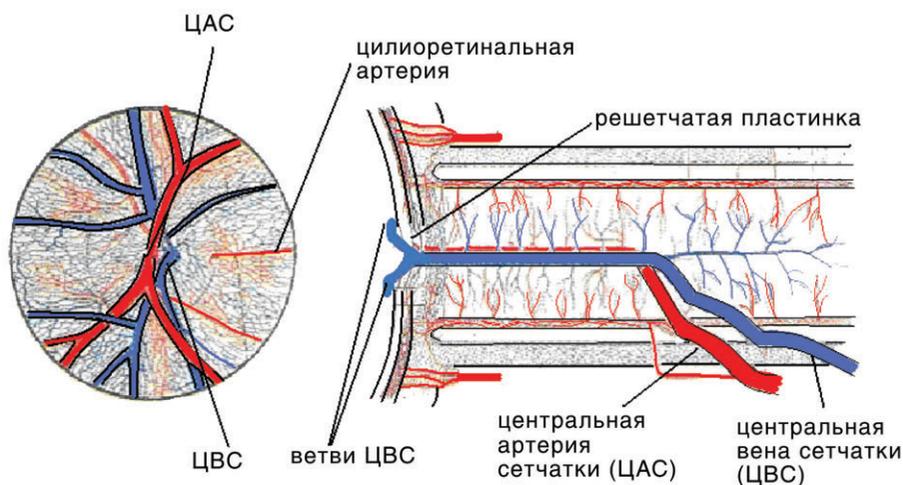


Рис. 6. Схема кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва при слиянии ветвей центральной вены сетчатки до входа в ретчатую пластинку [S. S. Naureh, 1994, с изменениями]

случаев слияние верхней и нижней ветвей ЦВС происходит до вхождения в ретчатую пластинку (рис. 6). Однако в 20% случаев они существуют отдельными стволами и объединяются значительно выше (рис. 7). 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 (М. Л. Краснов, 1952).

Ветви ЦАС и ЦВС образуют так называемые сосудистые аркады (сосудистые пучки). Всего их четыре: верхневисочная, верхненососая, нижневисочная и нижненососая. Переплетаясь между собой, артериолы и венулы образуют

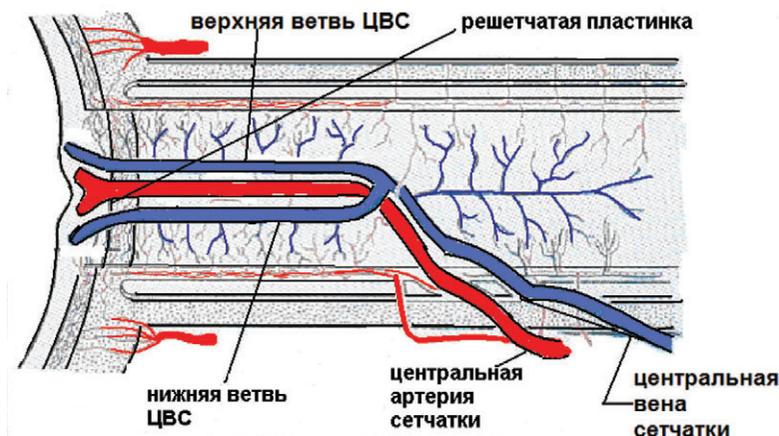


Рис. 7. Схема кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва при слиянии ветвей центральной вены сетчатки после входа в решетчатую пластинку [S. S. Haugren, 1994, с изменениями]

артериовенозные перекресты. Больше всего их в верхневисочном 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 венозные и артериальные сосуды, формирующие перифовеолярную капиллярную сеть.

В области аркад, а также в области ДЗН (за решетчатой пластинкой) артериальный и венозный сосуды 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.

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% случаев выявили, что артерия располагается над веной. Исследования J. Zhao с соавторами (1993), выполненные на 106 глазах, подтвердили этот факт.

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 перекрестов 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 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.

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.

## 2. 2. Гемодинамические факторы и тромбоз 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 в центральной вене сетчатки. Следует помнить, что большое влияние на перфузионное давление в глазу оказывают местное тканевое и внутриглазное давление. Так, повышение давления в околососудистом 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 офтальмодинамометрии. Метод основан на офтальмоскопической регистрации появления пульсации и последующей остановке кровотока в ЦАС и ЦВС по мере дозированного сдавливания глазного яблока. Данные А. Я. Бунина с соавт. (1971) о давлении в различных сосудистых бассейнах глаза, полученные с помощью разных вариантов офтальмодинамометрии, 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):

$$P_p = 2/3САД - ВГД \quad (2),$$

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