

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации
Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А.Дмитриева

Реферат на тему:

Окклюзия вен сетчатки

Выполнил: Ординатор 2-го года
Кобежилов И. А.

Заведующий кафедрой:
Д.м.н., доцент Козина Е. В.

Красноярск, 2019.

Введение

Классификация.

1. Окклюзия ветвей центральной вены сетчатки.
2. Окклюзия центральной вены сетчатки.
 - 2.1. Неишемическая.
 - 2.2. Ишемическая.
 - 2.3. Папиллофлебит.
3. Гемиретинальная венозная окклюзия.

Патогенез

Артериолосклероз является важным фактором, способствующим развитию окклюзии ветвей ЦВС. Артериолы сетчатки и соответствующие им вены имеют общую адвентициальную оболочку, поэтому утолщение артериол вызывает сдавление вены, если артериола находится кпереди от вены. Это приводит к вторичным изменениям, включающим потерю венозных эндотелиальных клеток, формирование тромбов и окклюзию. Аналогично центральная вена и артерия сетчатки имеют общую адвентициальную оболочку позади решетчатой пластинки, поэтому атеросклеротические изменения артерии могут вызывать сдавление вены и провоцировать окклюзия ЦВС. В связи с этим считается, что поражение как артерий, так и вен приводит к венозным окклюзиям сетчатки. В свою очередь, венозная окклюзия приводит к повышению давления в венах и капиллярах с замедлением кровотока. Это способствует развитию гипоксии сетчатки, от которой кровь отводится по вене, подвергшейся обструкции. Впоследствии происходит повреждение эндотелиальных клеток капилляров и экстравазация компонентов крови, давление на ткань увеличивается, вызывая еще большее замедление циркуляции и гипоксию. Так устанавливается порочный круг.

Сопутствующие состояния

Далее приведены состояния по степени важности, которые связаны с высоким риском развития венозной окклюзии сетчатки.

1. Пожилой возраст является важным фактором, более чем в 50% случаев страдают больные старше 65 лет.
2. Системные заболевания, включая артериальную гипертонию, гиперлипидемию, диабет, курение и ожирение.
3. Повышенное внутриглазное давление (например, первичная открытоугольная глаукома, глазная гипертензия) увеличивает риск развития окклюзии ЦВС.
4. Воспалительные заболевания, такие как саркоидоз и болезнь Бехчета, могут сопровождаться окклюзионным перифлебитом сетчатки.
5. Повышенная вязкость крови, связанная с полицитемией или аномальными протеинами плазмы (например, миелома, макроглобулинемия Waldenström).
6. Приобретенные тромбофилии, включающие гипергомоцистеинемию и антифосфолипидный синдром. Повышенный уровень гомоцистеина в плазме является фактором риска развития инфаркта миокарда, инсультов и поражения сонных артерий, а также окклюзии ЦВС, особенно ишемического типа. Гипергомоцистеинемия в большинстве случаев достаточно быстро обратима с превращением фолиевой кислоты.
7. Врожденные тромбофилии могут сопровождаться венозной окклюзией у молодых пациентов. При этом повышается уровень факторов свертывания VII и XI, дефицит антикоагулянтов, таких как антитромбин III, протеин C и S, а также резистентность к активированному протеину C (фактор V Leiden).

Факторами, снижающими риск развития венозной окклюзии являются повышенная физическая активность и умеренное потребление алкоголя.

Окклюзия ветвей центральной вены сетчатки

Классификация

1. Окклюзию главных ветвей ЦВС подразделяют на следующие виды:
 - 1.1. Окклюзия височной ветви первого порядка вблизи от ДЗН.
 - 1.2. Окклюзия височной ветви первого порядка вдали от ДЗН, но с охватом ветвей, питающих макулу.
2. Окклюзия мелких парамакулярных ветвей с охватом только ветвей, питающих макулу.
3. Окклюзия периферических ветвей, не охватывающих макулярную циркуляцию.

Клинические особенности

1. Проявления зависят от объема системы макулярного оттока, подвергшейся окклюзии. При вовлечении макулы происходит внезапное ухудшение зрения, появляются метаморфопсии или относительные скотомы полей зрения. Окклюзия периферических ветвей может протекать бессимптомно.
2. Острота зрения варьирует и зависит от объема патологического процесса макулярной области.
3. Глазное дно – расширение и извилистость вен периферичнее участка окклюзии; кровоизлияния в виде «языков пламени» и точечные геморрагии, отек сетчатки и ватообразные очаги, расположенные в секторе соответственно пораженной ветви.
4. ФАГ на ранних фазах выявляет гипофлуоресценцию, обусловленную блокированием фоновой флуоресценции хориоидеи из-за кровоизлияний сетчатки. На поздних фазах определяется гиперфлуоресценция за счет пропотевания.

5. Течение. Проявления в остром периоде могут длиться 6-12 месяцев до полного рассасывания и выражаться в следующем:

Вены склерозированы и окружены различным количеством остаточных кровоизлияний периферичнее области обструкции.

Венозные коллатерали, характеризующиеся умеренной извилистостью сосудов, развиваются локально по ходу горизонтального шва между нижней и верхней сосудистыми аркадами или вблизи ДЗН.

Микроаневризмы и твердые экссудаты могут сочетаться с отложением холестериновых включений.

В макулярной области иногда выявляются изменения ПЭС или эпилетинальный глиоз.

Прогноз

Прогноз достаточно благоприятный. В течение 6 месяцев примерно у 50% больных происходит развитие коллатералей с восстановлением зрения до 6/12 и выше. Улучшение зрительных функций зависит от объема поражения венозного оттока (что связано с местом и размером закупорившейся вены) и выраженности ишемии макулярной области. Различают два основных угрожающих зрению состояния.

1. Хронический отек макулы является главной причиной продолжительного снижения зрения после окклюзии ветвей ЦВС. У некоторых больных с остротой зрения от 6/12 и ниже возможно улучшение после лазеркоагуляции, которая более эффективна при отеках, чем при ишемии.
2. Неоваскуляризации. Развитие неоваскуляризации в области диска происходит примерно в 10% случаев, а вдали от диска – в 20-30%. Ее вероятность повышается с выраженностью процесса и объемом поражения. Неоваскуляризация вне ДЗН обычно развивается на границе с треугольным сектором ишемической сетчатки, где отсутствует отток по причине закупорки вены. Неоваскуляризация

может развиваться в любое время в течение 3 лет, но чаще она появляется в первые 6-12 месяцев. Это серьезное осложнение, которое может вызывать рецидивирующие кровоизлияния в стекловидное тело и преретинальные геморрагии, а иногда – тракционную отслойку сетчатки.

Наблюдение

Больным необходимо проведение ФАГ в интервале 6-12 недель, за который происходит достаточное рассасывание кровоизлияний сетчатки. Дальнейшая тактика зависит от строты зрения и ангиографических находок.

ФАГ выявляет хорошую перфузию макулы, острота зрения улучшается – лечение не требуется

ФАГ выявляет отек макулы в сочетании с хорошей перфузией, острота зрения продолжает оставаться на уровне 6/12 и ниже, через 3 месяца принимается решение о лазеркоагуляции. Но перед лечением важно детальное рассмотрение ФАГ для определения зон пропотевания. Не менее важно выявление коллатералей, которые не пропускают флуоресцеин и не должны коагулироваться.

ФАГ выявляет отсутствие перфузии макулы, острота зрения низкая – лазеркоагуляция для улучшения зрения неэффективна. Однако если на ФАГ отсутствует перфузия участка до 5 и более ДД, то необходимо осматривать больного через каждые 4 месяца на протяжении 12-24 месяцев из-за возможной неоваскуляризации.

Лазерное лечение

1. Отек макулы. Проводят решетчатую лазеркоагуляцию (размер каждого коагулята и расстояние между ними – 50-100 мкм), которая вызывает умеренную реакцию в области попотевания, выявленного на ФАГ. Коагулянты нельзя наносить за пределы аваскулярной зоны фовеа и периферичнее главных сосудистых аркад. Необходимо быть осторожным и избегать коагуляции зон и снтраретинальными геморрагиями. Повторный осмотр – через 2-3 месяца. Если отек

макулы сохраняется, возможно проведение повторной лазеркоагуляции, несмотря на то, что результат чаще неутешительный.

2. Неоваскуляризация. Проводят рассеянную лазеркоагуляцию (размер каждого коагулянта и расстояние между ними – 200-500 мкм) для достижения умеренной реакции с полным охватом патологического сектора, выявленного заранее на цветной фотографии и ФАГ. Повторный осмотр – через 4-6 недель. Если неоваскуляризация сохраняется, повторное лечение обычно дает положительный эффект.

Неишемическая окклюзия центральной вены сетчатки

Неишемическая окклюзия ЦВС встречается наиболее часто и составляет около 75% случаев.

Клинические особенности

1. Проявляется внезапным односторонним снижением остроты зрения.
2. Ухудшение зрения – от умеренного до выраженного.
3. Афферентный зрачковый дефект отсутствует или вялый (в отличие от ишемической окклюзии).
4. Глазное дно:

Извитость различной степени и расширение всех ветвей ЦВС.

Точечные или в виде «языков пламени» кровоизлияния сетчатки по всем четырем квадрантам, обильнее всего – на периферии.

Иногда встречаются ватообразные очаги.

Часто отмечают незначительный или умеренный отек ДЗН и макулы.

5. ФАГ выявляет задержку венозного оттока, хорошую перфузию капилляров сетчатки и позднее пропотевание.

6. Течение. Большинство острых проявлений исчезают через 6-12 месяцев. К остаточным явлениям относят коллатерали ДЗН, эпиретинальный глиоз и перераспределение пигмента в макуле. Переход в ишемическую окклюзию ЦВС в 15% случаев возможен в течение 4 месяцев, в 34% случаев – в течение 3-х лет.

Прогноз

В тех случаях, когда процесс не переходит в ишемическую форму, прогноз вполне благоприятный с полным или частичным восстановлением зрения примерно у 50% больных. Главной причиной плохого восстановления зрения является хронический кистозный макулярный отек, который ведет к вторичным изменениям ПЭС. В известной степени прогноз зависит от начальной остроты зрения, а именно:

-Если в начале острота зрения составляла 6/18 или выше, то скорее всего она не изменится.

-Если острота зрения была в пределах 6/24-6/60, клиническое течение различное, а зрение впоследствии может как улучшиться, так и не измениться или даже ухудшиться.

-Если острота зрения в начале была 6/60, улучшение маловероятно.

Тактика

1. Наблюдение необходимо в течение 3-х лет для предупреждения перехода в ишемическую форму.
2. Лечение лазером с использованием больших мощностей направлено на создание анастомозов между ретинальными и хориоидальными венами, создавая тем самым параллельные ветви в области обструкции венозному оттоку. В некоторых случаях данный метод дает хороший результат, но связан с потенциальным риском развития таких осложнений, как фиброзная пролиферация в области лазерного воздействия, венозное или хориоидальное кровоизлияние. Хронический макулярный отек не поддается лечению лазером.

Ишемическая окклюзия центральной вены сетчатки

Клинические особенности

1. Проявляется односторонним, внезапным и резким ухудшением зрения.
2. Ухудшение зрения почти необратимое.
3. Афферентный зрачковый дефект выраженный
4. Глазное дно
 - Выраженная извитость и застой всех ветвей ЦВС.
 - Обширные пятнистые и в виде «языков пламени» геморрагии с охватом периферии и заднего полюса.
 - Ватообразные очаги, которых может быть много.
 - Макулярный отек и кровоизлияния.
 - Выраженный отек ДЗН и гиперемия.
5. ФАГ выявляет центральные геморрагии сетчатки и обширные участки отсутствия капиллярной перфузии.
6. Течение. Проявления острого периода проходят в течение 9-12 месяцев. К остаточным изменениям относят коллатерали ДЗН, эпиретинальный макулярный глиоз и перераспределение пигмента. Реже может развиваться субретинальный фиброз, сходный с таковым при экссудативной форме, связанной с возрастом макулярной дегенерации.
7. Прогноз крайне неблагоприятный в связи с ишемией макулы. Рубеоз радужки развивается примерно в 50% случаев, обычно в период от 2 до 4 месяцев (100-дневная глаукома). Если не проводить ПРЛК, то существует высокий риск развития неоваскулярной глаукомы.

Тактика

1. Наблюдение проводят ежемесячно в течение полугода для предупреждения неоваскуляризации переднего отрезка. Хотя неоваскуляризация УПК еще не свидетельствует о наличии

неоваскулярной глаукомы, она является лучшим клиническим маркером возможного ее развития, поскольку глаукома может появиться в отсутствие неоваскуляризации края радужки.

2. Лечение. В случае обнаружения неоваскуляризации угла передней камеры или радужки немедленно проводят ПРЛК. Профилактическая лазеркоагуляция подходит для случаев, когда регулярное наблюдение невозможно. Однако иногда кровоизлияния сетчатки к моменту проведения лазероагуляции рассасываются недостаточно.

Папиллофлебит

Папиллофлебит (васкулит ДЗН) относят к редким состояниям, встречающимся обычно у вполне здоровых людей в возрасте до 50 лет. Считается, что в основе нарушения лежит отек ДЗН с вторичной закупоркой вен в отличие от венозного тромбоза на уровне решетчатой пластинки у пожилых.

1. Проявляется относительным ухудшением зрения, чаще отмечаемым при подъеме из положения лежа.
2. Ухудшение зрения – от незначительного до умеренного.
3. Афферентный зрачковый дефект отсутствует.
4. Глазное дно:
 - Отек ДЗН часто в сочетании с ватообразными очагами, является доминирующим.
 - Расширение и извитость вен, кровоизлияния, выраженные в различной степени и обычно ограничивающиеся парапапиллярной зоной и задним полюсом
5. Слепое пятно расширено.

6. ФАГ выявляет задержку венозного заполнения, гиперфлуоресценцию, обусловленную пропотеванием, и хорошую капиллярную перфузию.
7. Прогноз отличный независимо от лечения. В 80% случаев зрение восстанавливается до 6/12 и выше. У остальных отмечают значительное необратимое снижение зрения в результате макулярного отека.

Гемиретинальная окклюзия вен

Гемиретинальную окклюзию вен по сравнению с окклюзией ЦВС и ее ветвей встречают реже. Она охватывает верхние или нижние ветви ЦВС.

1. Классификация
 - 1) Окклюзия гемисферы главных ветвей ЦВС около ДЗН или на рассоединении.
 - 2) Гемичесентральную окклюзию наблюдают реже, она охватывает один из двух стволов ЦВС, и ее обнаруживают на передней поверхности ДЗН как врожденную.
2. Проявляется внезапным нарушением верхней или нижней половины поля зрения в зависимости от области поражения.
3. Ухудшение зрения различное.
4. Глазное дно. Картина сходна с окклюзией ветви центральной вены сетчатки с вовлечением верхней и нижней гемисфер.
5. ФАГ выявляет множественные геморрагии, гиперфлуоресценции. Из-за пропотевания и различные нарушения перфузии капилляров сетчатки.
6. Прогноз определяют по степени выраженности макулярной ишемии и отека.
7. Лечение зависит от выраженности ишемии сетчатки. Значительная ишемия сетчатки связана с риском развития неоваскулярной

глаукомы, поэтому ведение больных такое же, как при ишемической окклюзии ЦВС.

Список литературы

1. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ./ Д. Кански. – М.: Логосфера, 2006. – 744 с. : ил. : 21,9 см.
2. Современная офтальмология: руководство для врачей/ Под ред. В. Ф. Даниличева. – СПб: Издательство «Питер», 2000. – 672 с.
3. Тульцева, С. Н. Окклюзия ветви центральной вены сетчатки. Патогенез, прогноз зрительных функций, современные способы лечения / С.Н. Тульцева, В.С. Куликов, И.В. Ширяев, Д.А. Яровой // Офтальмологические ведомости. - 2009. - Т. 2, № 2. - С. 30-40.
4. Karia, N. Retinal vein occlusion: pathophysiology and treatment options / Clin. Ophthalmol. - 2010. - Vol. 4. - P. 809-816.