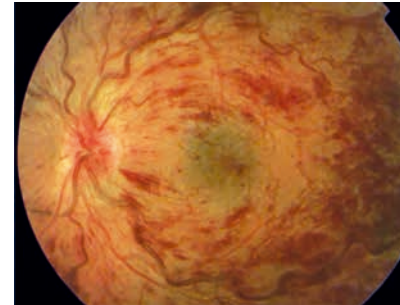


ОККЛЮЗИЯ ВЕН СЕТЧАТКИ



1. Что такое окклюзия вен сетчатки (ОВС)?



Окклюзия вен сетчатки (тромбоз вен сетчатки) — это закупорка/непроходимость центральной вены сетчатки глаза или отдельных ветвей центральной вены сетчатки (ЦВС). Другими словами, это сосудистая катастрофа. При несвоевременном лечении больной может ослепнуть! Острота зрения

чаще всего снижается из-за отека сетчатки (а именно, ее центральной части — макулы), возникающего вследствие невозможности оттока крови через закупорившуюся вену.

2. Количество людей, страдающих окклюзиями вен сетчатки¹⁻³



Примерно 16,4 миллиона взрослого населения во всем мире имеют ОВС. Средний возраст пациентов с тромбозом вен сетчатки составляет 51,4–65,2 года.

У 10% пациентов с ОВС на одном глазу, со временем происходила окклюзия на другом.

Описанная в брошюре информация, позволит пациенту четче понять причины, течение и последствия заболевания, осознать необходимость вести правильный образ жизни и соблюдать рекомендации лечащего врача.

ВНИМАНИЕ!

Все права защищены. Вся информация Брошюры портала Орган зрения www.organum-visus.com предназначена исключительно для ознакомления. Любое применение опубликованного материала возможно только после консультации со специалистом. Разрешается некоммерческое цитирование материалов Бюллетеня при условии полного указания источника заимствования.

Портал Organum-visus (Орган зрения). Электронное периодическое издание.
Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ЭЛ № ФС77-28705 от 13 июня 2007 г.

3. Причины развития окклюзий вен сетчатки⁴⁻⁶

Тромбоз вен сетчатки происходит на фоне развития сердечно-сосудистых заболеваний. Среди пациентов, перенесших окклюзирующие заболевания вен сетчатки, в течение ближайших 12 лет каждый пятый умирает от острого инфаркта миокарда, а каждый восемнадцатый — от цереброваскулярных заболеваний.

Среди факторов риска клинически доказаны:

- атеросклероз,
- гипертоническая болезнь,
- сахарный диабет,
- высокий уровень холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности,
- повышенная свертываемость крови,
- прием гормональных препаратов (контрацептивы и др.)
- некоторые заболевания глаз, например, глаукома.

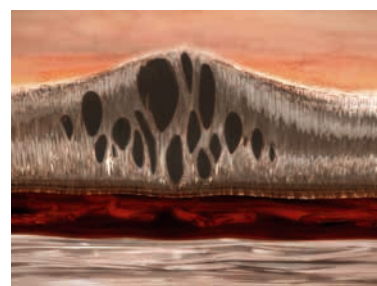


4. Виды окклюзий вен сетчатки:

- Окклюзия всей центральной вены сетчатки
- Окклюзия только ветви вены сетчатки (данный тип тромбоза встречается в 3 раза чаще).

5. Почему снижается зрение при окклюзиях вен сетчатки?

Образование тромба в просвете вены сетчатки делает венозный сосуд непроходимым и повреждает сосудистую стенку. Это состояние приводит к обратному току крови в капилляры сетчатки, вследствие чего, в них повышается давление, приводящее к появлению множественных кровоизлияний. Помимо этого, в ответ на повреждение стенки сосуда запускается целый каскад химических реакций, в результате которых начинается усиленная выработка особых веществ — медиаторов воспаления. Основное негативное действие данных веществ — повышение проницаемости сосудистой стенки, усиление протекания жидкости



и экссудата в сетчатку и, как результат, — утолщение ее центральных слоев (макулы). Макула — это центральная часть сетчатки, которая обеспечивает высокую остроту зрения для выполнения таких повседневных действий как чтение, вождение автомобиля и т.п. Именно поэтому, возникновение отека макулы (макулярного отека) приводит к серьезному снижению остроты зрения. Важно отметить, что чем дольше существует макулярный отек, тем сильнее снижено зрение и меньше вероятность его восстановить в ходе лечения.

6. Лечение окклюзий вен сетчатки

В силу того, что ОВС — результат нарушения в сосудистой системе всего организма в целом, лечиться нужно не только у офтальмолога, но и у кардиолога/терапевта/невролога/эндокринолога (в зависимости от наличия тех или иных общих заболеваний). Только на фоне компенсации общего состояния возможно успешно бороться со снижением зрения вследствие ОВС.

Что касается непосредственно пораженного глаза, то образовавшийся в вене тромб может быть растворен только в первые пять минут после его образования, поэтому методы, основанные на применении ферментных и рассасывающих препаратов, для лечения данного заболевания не эффективны, поскольку крайне затруднительно предпринять подобные меры в столь короткие сроки. В связи с этим, при ОВС проводят лечение осложнений, которые привели к снижению зрения, а именно — макулярного отека.

На сегодняшний день для лечения макулярного отека применяют различные методы: медикаментозные, лазерное лечение, в неко-

торых случаях комбинацию методов. Однако, поиски наиболее эффективного общепризнанного метода лечения макулярного отека при ОВС продолжают. До появления официально одобренных препаратов для интравитреального лечения макулярного отека, (введение лекарства в стекловидное тело глаза) стандартом лечения считалось применение лазерной коагуляции сетчатки, но, к сожалению, по данным многих исследований, в большинстве случаев, этот метод не приводит к повышению остроты зрения.

Консервативная терапия (назначение препаратов различных групп: тромболитиков, фибринолитиков, антикоагулянтов, дезагрегантов, кортикостероидов в виде внутримышечных, внутривенных, субконъюнктивальных инъекций, а также для применения внутрь) традиционно широко применяется во многих лечебных учреждениях России и СНГ. Однако, не существует достоверных данных, которые подтверждают эффективность консервативной терапии при окклюзии центральной вены сетчатки или ее ветвей.



Гемодилюция — метод трансфузионной терапии (внутривенное введение жидкости), также применяется в лечении ОВС. В литературе встречаются данные о высокой эффективности данного метода, однако широкому применению гемодилюции в клинической практике препятствуют высокий риск возникновения осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

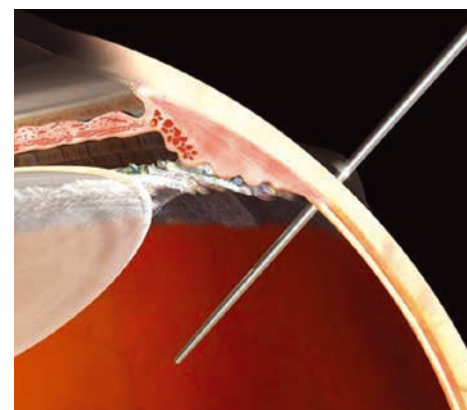
Лазерное лечение занимает особое место в лечении макулярного отека (лазеркоагуляция по типу «решетки»). Однако, результаты крупных международных исследований свидетельствуют о том, что проведение лазеркоагуляции при макулярном отеке способствует уменьшению отека, но острота зрения при этом не улучшается. Помимо этого, отдаленными последствиями необосно-

ванного лазерного лечения, могут быть состояния, приводящие к значительному снижению зрения (развитие эпиретинального фиброза, грубой атрофии пигментного эпителия).⁷⁻⁹

В связи с этим, применение лазерного лечения представляется целесообразным лишь в случае выраженной ишемии сетчатки и при выявлении неоваскуляризации.¹⁰

Хирургическое лечение (радиальная нейротомия, фенестрация оболочек зрительного нерва, адвентициотомия и др.) в настоящее время носит больше экспериментальный характер и широко не применяется в практике.

Интравитреальное введение лекарственных препаратов — при данном методе лечения препарат вводится в стекловидное тело, которое представляет собой гелеподобную субстанцию, заполняющую полость глаза. Введение лекарственных средств в стекловидное тело (интравитреальная инъекция) показало высокую эффективность в лечении макулярного отека, т.к. препарат «доставляется» максимально близко к области патологического процесса (макулярного отека). Ранее наиболее широко в практике использовалось интравитреальное введение кортикостероида-триамцинолона ацетонида, его высокая эффективность была доказана в ряде исследований. Однако, введение данного препарата в полость стекловидного тела часто вызывало такие побочные эффекты как, повышение внутриглазного давления и развитие катаракты,¹¹ к тому же данный препарат не был одобрен в нашей стране для интравитреального введения. Для интравитреального лечения макулярного отека при ОВС также используется препарат группы ингибиторов ангиогенеза — ранибизумаб, однако, данные клинических исследований и практический кли-



нических исследований и практический кли-

нический опыт свидетельствуют о необходимости многократного интравитреального применения ранибизумаба ежемесячно (от 3, иногда и более, инъекций).^{12, 13}

В виду того, что медиаторы воспаления играют большую роль в развитии и прогрессировании макулярного отека, одним из наиболее эффективных методов лечения является применение глюкокортикоидов, то есть, противовоспалительной терапии, а также лекарственных форм, обеспечивающих постепенное длительное высвобождение лекарственного вещества в стекловидное тело.¹⁴⁻¹⁷

Что такое интравитреальный имплантат?

Специально разработанная система доставки (носитель) лекарственного средства, которая через иглу вводится в стекловидное тело (интравитреальная инъекция) и постепенно «растворяется», на фоне чего происходит постепенное высвобождение в стекловидное тело лекарственного вещества, которым «нагружена» система доставки. Система доставки (носитель) лекарственного средства не требует последующего извлечения, т.к. растворяется до веществ, в норме присутствующих в стекловидном теле. Для лечения макулярного отека зарегистрирован к применению интравитреальный имплантат, содержащий высокоэффективный глюкокортикоид, — дексаметазон.¹⁸⁻¹⁹

Как проходит процедура интравитреальной инъекции?

В некоторых случаях, до инъекции врач назначает антибиотик в виде глазных капель, использование которых может быть рекомендовано продолжить и после инъекции. Глаз, веки и кожа лица перед процедурой обрабатываются антисептическими средствами, чтобы исключить возможность инфицирования. Проводится местная анестезия, процедура инъекции проходит безболезненно. Врач выполняет инъекцию, вводя иглу внутрь глаза сквозь склеру (белую часть глаза). Некоторые пациенты отмечали, что чувствовали небольшое давление на глаз во время выполнения инъекции.

Что будет происходить после проведения интравитреальной инъекции?

После процедуры лечащий врач проведет несколько стандартных тестов для оценки эффекта терапии и запланирует график наблюдения. После введения препарата пациент может видеть плавающие помутнения или точки, а зрение может быть затуманено. Для поддержания эффекта лечения, может понадобиться повторная инъекция по прошествии нескольких месяцев (продолжительность эффекта лечения зависит от особенностей заболевания, а также от длительности эффекта лекарственного средства, которое использовалось для инъекции). В течение наблюдения врач будет проверять зрение и состояние сетчатки и, на основании этого, принимать решение о необходимости дополнительного лечения.

Во многих странах накоплен многолетний положительный опыт применения «носителя» с дексаметазоном. С 2012 года препарат разрешен для применения в России и все ведущие офтальмологические клиники нашей страны стали широко применять этот перспективный метод лечения заболеваний сосудов сетчатки.



Вопросы, которые я хочу задать своему врачу:

Ссылки:

1. Rogers S., McIntosh R.L., Cheung N.B. et al., 2010
2. Morley MG, Heier JS., 2009
3. Hayreh S.S., 2005
4. Weinberg DV, et al. Jakobiec Principles and Practice of Ophthalmology 1994;2:735–46.
5. Cugati S, et al. Arch Ophthalmol 2006;124:726–32.
6. Klein R, et al. Arch Ophthalmol 2008;126:513–18.
7. The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. Am J Ophthalmol 1984, 98(3):271-82
8. The Central Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group M report. Ophthalmology 1995, 102(10):1425-33
9. The Central Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group N report. Ophthalmology. 1995 Oct;102(10):1434-44
10. Coscas G. et al., Management of Retinal Vein Occlusion – Consensus Document, Ophthalmologica 2011;226:4–28
11. Scott IU, et al. Arch Ophthalmol 2009;127:1115–28
12. Brown DM et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: 12-month outcomes of a Phase III study. Ophthalmol. 2011;118:1594-1602
13. Campochiaro PA et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: twelve-month outcomes of a Phase III study. Ophthalmol. 2011;118:2041-2049.
14. Suzuki Y, et al. Jpn J Ophthalmol 2011;55:256–63;
15. Noma H, et al. Ophthalmology 2009;116:87–93.
16. Yoshimura T, et al. PLoS One 2009;4:e8158;
17. Shimura M, et al. Acta Ophthalmol 2008;86:377–84.
18. Kuppermann et al., Arch Ophthalmol. 2007;125:309-317
19. Haller et al., Retina 29:46–51, 2009

