

РЕТИНАЛЬНЫЕ ВЕНОЗНЫЕ ОККЛЮЗИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ**Ю.И. Кухарская, Е.В. Иванова, П.Л. Володин**

Федеральное государственное автономное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

Как цитировать: Кухарская Ю.И., Иванова Е.В., Володин П.Л. Ретинальные венозные окклюзии: современные подходы к лечению // Аспирантский вестник Поволжья. 2021. № 1–2. С. 128–138. DOI: <https://doi.org/10.55531/2072-2354.2021.21.1.128-138>

Поступила: 18.01.2021

Одобрена: 17.02.2021

Принята: 10.03.2021

Ретинальные венозные окклюзии относятся к числу наиболее распространенных сосудистых заболеваний органа зрения и занимают второе место по степени тяжести поражения сетчатки и прогноза после диабетической ретинопатии. Основной причиной снижения зрения у пациентов с ретинальными венозными окклюзиями, как правило, является развитие макулярного отека. Персистирующий макулярный отек может препятствовать восстановлению остроты зрения. С появлением новых методов диагностики и лечения данной патологии менялись подходы к тактике ведения пациентов с ретинальными венозными окклюзиями. В данном обзоре описаны основные и перспективные методы лечения при ретинальных венозных окклюзиях, показаны их преимущества и недостатки. Назначение медикаментозного лечения в терапии ретинальных венозных окклюзий обосновано только в острый период заболевания. Лазерная коагуляция сетчатки является стандартом лечения неоваскулярных осложнений, связанных с ретинальными венозными окклюзиями. Вопросы эффективности и безопасности декомпрессионных хирургических вмешательств остается дискуссионным, так как с их применением связан довольно высокий риск возникновения тяжелых осложнений, таких как: повреждение центральной артерии сетчатки, перфорация глазного яблока, отслойка сетчатки и травматическая нейропатия. Использование стероидов в лечении пациентов с макулярным отеком связано с их способностью снижать проницаемость капилляров, однако есть высокие риски, связанные с их катарактогенностью. Антиангиогенная терапия — эффективное терапевтическое средство, нацеленное на ключевое звено патогенеза макулярного отека при ретинальных венозных окклюзиях, и в настоящее время рассматривается методом лечения «первой линии» при данной патологии. Перспективным направлением представляется использование субпорогового микроимпульсного лазерного воздействия. В обзоре также рассмотрены возможности дальнейшего совершенствования и использования комбинированных методик лечения при данной патологии.

Ключевые слова: ретинальные венозные окклюзии; макулярный отек; антиангиогенная терапия; лазерное лечение; микроимпульсное лазерное воздействие.

RETINAL VEIN OCCLUSION: MODERN APPROACHES TO TREATMENT**Yu.I. Kukharskaya, E.V. Ivanova, P.L. Volodin**

S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russia

To cite this article: Kukharskaya Yul, Ivanova EV, Volodin PL. Retinal vein occlusion: Modern approaches to treatment. *Aspirantskiy Vestnik Povolzhiya*. 2021;(1-2):128–138. DOI: <https://doi.org/10.55531/2072-2354.2021.21.1.128-138>

Received: 18.01.2021

Revised: 17.02.2021

Accepted: 10.03.2021

Retinal vein occlusion (RVO) is the most common retinal vascular disease, it ranks second in terms of severity of retinal damage and prognosis after diabetic retinopathy. The main cause of visual impairment in patients with RVO is the manifestation of macular edema (ME). Persistent ME may block the recovering of visual acuity. The development of new methods of diagnosis and treatment of this pathology has changed approaches to the management of patients with RVO. This review presents the advantages and promising treatment modalities of retinal venous occlusions, it also demonstrates their advantages and disadvantages. Administration of drug treatment in the therapy of RVO is advisable only in the acute period of the disease. Laser coagulation is still the standard treatment for neovascular complications associated with RVO. The necessity of surgical repair remains controversial, since its use can result in severe complications, such as damage to the central retinal artery, perforation of the eye, retinal detachment and traumatic neuropathy. The use of steroids for the treatment of ME is associated with their ability to reduce capillary permeability, however, there is high risk of cataract. Antiangiogenic therapy is effective against pathogenesis of

ME in RVO and is a first-line treatment for this disorder. The use of subthreshold microimpulse laser treatment is promising. Possibilities of further improvement and use of combined techniques in the treatment of this pathology are considered.

■ **Keywords:** retinal vein occlusion; macular edema; antiangiogenic therapy; laser treatment; microimpulse laser treatment.

Обоснование

Ретинальные венозные окклюзии (РВО) относятся к числу наиболее распространенных сосудистых заболеваний органа зрения и занимают второе место по степени тяжести поражения сетчатки и прогноза после диабетической ретинопатии, в 15 % случаев являются причиной инвалидности по зрению [1, 5, 6].

РВО вызывают нарушение кровообращения и ишемию сетчатки. Тяжелая ишемия макулярной зоны приводит к необратимому снижению центрального зрения, а формирование обширных ишемических зон на периферии становится стимулом к развитию ретинальной неоваскуляризации и, в ряде случаев, вторичной неоваскулярной глаукомы. Макулярный отек (МО) развивается вследствие просачивания жидкости из капилляров, которые находятся выше по ходу или вблизи от пораженной вены. Длительно существующий МО часто может препятствовать восстановлению остроты зрения. Фактор роста эндотелия сосудов — vascular endothelial growth factor (VEGF) играет ключевую роль в патогенезе МО, высокий уровень его содержания сопровождается тяжелым течением МО и сопутствующей капиллярной ишемией [41].

В зависимости от сроков начала заболевания, клинической формы, наличия сопутствующих осложнений и течения заболевания применяются различные методы лечения.

Консервативная терапия

Назначение медикаментозного лечения в качестве монотерапии РВО является обоснованным только в острый период заболевания, антитромботические и фибринолитические факторы используются с середины прошлого века для уменьшения объема повреждения сетчатки в острой фазе и предотвращения возможных осложнений.

Применение антикоагулянтов, фибринолитиков и антитромбоцитарных препаратов патогенетически обосновано. По данным литературы, увеличение количества мелких агрегатов тромбоцитов может играть существенную роль в патогенезе РВО. Тиклопидин способен подавлять образование небольших агрегатов у пациентов с РВО, что делает возможным его

применение в схеме консервативного лечения при данной патологии [60]. А. Houtsmuller и соавт. исследовали эффект от применения тиклопидина по сравнению с группой плацебо у пациентов с РВО, в результате было получено значительное улучшение показателей остроты зрения у 69 % пациентов в группе, получавших тиклопидин по сравнению с 52 % пациентов группы плацебо за 6 мес. наблюдения, что может свидетельствовать об эффективности тиклопидина при лечении пациентов с РВО [25]. В исследовании А. Glacet-Bernard и соавт. изучалась эффективность применения троксерутина, который обладает веноотонизирующим и венопротекторным действием, по сравнению с группой плацебо у пациентов с РВО с длительностью симптомов менее 5 мес. [21]. Через 2 года было выявлено значительное улучшение остроты зрения, отмечалось меньшее прогрессирование ишемии у пациентов, получавших троксерутин по сравнению с группой плацебо. Введение тканевого активатора плазминогена (t-PA) интравитреально или непосредственно в вену сетчатки стало еще одним вариантом лечения при РВО. Небольшое исследование продемонстрировало безопасность и повышение остроты зрения, уменьшение толщины фовеа при лечении пациентов с t-PA [38]. Низкомолекулярные гепарины также использовались и считаются эффективными для лечения при РВО, повышенного риска кровоизлияний в стекловидное тело во время лечения не наблюдалось, в то время как выявлялось улучшение остроты зрения [32]. Бромфенак для местного применения в сочетании с антиангиогенной терапией не оказывал существенного влияния на функциональный и морфологический результат, в то время как эта комбинация снизила количество инъекций для поддержания центральной толщины сетчатки ниже 300 мкм в течение 1 года наблюдения [52].

Лазерные методы лечения

В 1984 г. была впервые применена фотокоагуляция аргоновым лазером у пациентов с МО вследствие РВО, и это значительно улучшило показатели остроты зрения [46]. С тех пор лазерная коагуляция сетчатки в течение

длительного периода времени является стандартом лечения неоваскулярных осложнений, связанных с РВО, а также в лечении МО [7, 58]. Механизм лечебного действия панретиальной лазерной коагуляции заключается в разрушении ишемической сетчатки, что приводит к улучшению кровоснабжения оставшейся сетчатки и снижению выработки VEGF [54]. Многоцентровое проспективное исследование The Branch Vein Occlusion Study (BVOS) показало, что после трех лет наблюдения за 43 участниками, у 28 человек (63 %), подвергшихся лазерному лечению, острота зрения увеличилась на 2 строки [57]. В настоящий момент фокальная лазерная коагуляция является дополнительным методом при лечении МО вследствие РВО [48].

Хотя лазерная коагуляция по стандартной методике достаточно эффективна, у нее имеются побочные эффекты. Так, если воздействие было проведено близко к центральной зоне с высокими энергетическими параметрами, могут возникнуть участки хориоретинальной атрофии, склонные к распространению по площади и приводящие к появлению скотом в поле зрения. К редким осложнениям лазерной коагуляции также можно отнести случаи формирования эпиретинального фиброза [48].

Хирургические методы

Витрэктомия. В ряде работ имеются указания на то, что изолированное проведение витрэктомии при РВО может приводить к улучшению перфузии в затромбированной вене, при этом происходит усиление хориоидального дренирования сетчатки и обмена жидкости между сетчаткой и стекловидным телом [30]. После выполнении витрэктомии увеличивается транспорт кислорода в ишемические области и увеличивается клиренс VEGF и цитокинов в полости стекловидного тела. Однако хирургическое вмешательство повышает риск развития катаракты, также установлено, что после витрэктомии увеличивается приток VEGF в переднюю камеру, увеличивая риски развития неоваскуляризации радужки [33].

Радиальная оптическая нейротомия. М.Е. Опремсак и соавт. предложил метод радиальной оптической нейротомии (РОН) в сочетании с предварительной субтотальной витрэктомией для лечения пациентов с РВО на разных стадиях заболевания [43]. Механизм действия РОН основан на декомпрессии центральной вены сетчатки (ЦВС) внутри «склерального выхода нейроваскулярного отсека» (пространство, содержащее склеральный канал, решетчатую пластинку

склеры, зрительный нерв, центральные артерию и вену сетчатки). К предположительным эффектам данной методики можно отнести образование коллатеральных сосудов в месте нейротомии, однако, несмотря на положительный клинический эффект, гистопатологическое исследование не дало достоверных объяснений, каким образом радиальная оптическая нейротомия может влиять на ретинальный кровоток, также этого не удалось выявить на основании клинических данных [2, 23, 59]. В дальнейшем отечественными авторами была усовершенствована методика трансквитреальной дозированной оптической нейротомии, позволившая значительно снизить риск операционных осложнений [2].

Артериовенозная шитотомия. D. Osterloh и S. Charles предложили сочетать субтотальную витрэктомию с рассечением адвентициальной оболочки (шитотомия) в месте артериовенозного перекреста при длительно существующем МО у пациентов с РВО [44]. Потенциальные преимущества шитотомии включают механическую декомпрессию венулы и удаление тромба, которые иногда могут быть достигнуты во время операции [36, 42].

Хориоретинальный венозный анастомоз. Предложенная I. McAllister в 1992 г. хирургическая методика формирования хориоретинального венозного анастомоза при РВО нацелена на улучшение ретинальной перфузии, препятствуя развитию неоваскулярных осложнений [35]. Однако основным недостатком данного метода лечения была высокая частота развития отслойки сетчатки и выраженных витреальных геморрагий практически у всех пациентов в раннем послеоперационном периоде. Отечественными авторами была предложена комбинированная методика, включающая проведение микроинвазивной витрэктомии с дальнейшей эндолазеркоагуляцией сетчатки в зоне поражения и формированием хориоретинального анастомоза [4].

Следует отметить, что с хирургическими манипуляциями связан довольно высокий риск возникновения тяжелых осложнений, таких как: повреждение центральной артерии сетчатки, перфорация глазного яблока, отслойка сетчатки и травматическая нейропатия [48]. Вопрос о необходимости применения данных методов лечения остается дискуссионным.

Глюкокортикостероиды

Патогенез РВО включает увеличение проницаемости капилляров, что приводит к МО, а также к повышению венозного давления и гипоксии. Использование стероидов для

лечения МО связано с их способностью снижать проницаемость капилляров. Стероиды ингибируют экспрессию гена VEGF и метаболические пути VEGF, а также воспалительные цитокины, кроме того, кортикостероиды могут также оказывать нейропротекторное действие, что важно при РВО [20, 27, 47].

К доступным для интравитреального применения глюкокортикостероидным соединениям относятся триамцинолона ацетонид и имплант дексаметазона («Озурдекс»). В многоцентровых исследованиях SCORE (2009), GENEVA (2013), LOUVRE (2016) были описаны положительные клинические результаты применения данных препаратов, однако, не следует забывать о неблагоприятном воздействии кортикостероидов на внутриглазное давление и высокую катарактогенность, а также о необходимости повторного введения препаратов [29, 37, 49].

Антиангиогенная терапия

Клиническому применению анти-VEGF терапии в лечении при МО, развившегося вследствие РВО, предшествовало проведение ряда исследований, в которых было установлено повышение уровня интравитреальной VEGF мРНК транскриптазы и внутриглазного VEGF у пациентов с данной патологией по сравнению с контрольной группой [8, 12, 27, 40]. Известно, что VEGF увеличивает проницаемость сосудов и является важным медиатором для разрушения барьера между кровью и сетчаткой, что приводит к развитию МО [40]. Таким образом, препараты, которые ингибируют VEGF, можно считать эффективным терапевтическим средством, нацеленным на ключевое звено патогенеза МО при РВО [12, 13].

В настоящее время на территории Российской Федерации зарегистрировано 2 препарата для лечения пациентов с макулярным отеком вследствие РВО: ранибизумаб (Люцентис) и афлиберцепт (Эйлиа). В многоцентровых рандомизированных исследованиях BRAVO (2010) и CRUISE (2010) были впервые предоставлены доказательства эффективности и безопасности ежемесячных интравитреальных инъекций ранибизумаба у пациентов с макулярным отеком вследствие РВО [8, 13]. После завершения клинических испытаний BRAVO и CRUISE пациентам было предложено записаться в открытое многоцентровое расширенное исследование HORIZON (2011), а затем в исследование RETAIN (2012) для оценки долгосрочных результатов данной терапии [14, 24]. Данные о пациентах с более длительным сроком тече-

ния заболевания указывают на необходимость быстрого начала антиангиогенной терапии и ежемесячного наблюдения в течение года от ее начала. Для определения эффективной дозы препарата было проведено исследование RELATE (2015), в котором сравнивали ранибизумаб в дозе 0,5 и 2,0 мг [11]. Исследование показало, что дозировка 0,5 мг достаточна для обеспечения улучшения анатомического и функционального результата. В исследованиях SHORE (2014), CRYSTAL (2016) и BRIGHTER (2017) была описана возможность применения индивидуального подхода к терапии, что для каждого пациента схема лечения должна соответствовать его потребностям [15, 31, 55]. В многоцентровых исследованиях COPERNICUS (2013), GALILEO (2014) и VIBRANT (2015) была показана эффективность применения афлиберцепта [9, 11, 28]. Что касается сравнительного действия различных анти-VEGF-препаратов, то этот вопрос остается дискуссионным, не было проведено больших клинических исследований, сравнивающих эффективность ранибизумаба и афлиберцепта, однако, в ретроспективном анализе, сравнивающем эффект бевацизумаба (применяется off-label) с афлиберцептом у пациентов с МО вследствие РВО, выявлена сходная эффективность и длительность применения данных препаратов [50].

Однако медикаментозная терапия ингибиторами ангиогенеза не всегда приводит к достаточному клиническому эффекту, при снижении концентрации действующего вещества может возникать рецидив МО. Помимо побочных эффектов от самой процедуры проведения интравитреальной инъекции существуют другие потенциальные нежелательные последствия, связанные с подавлением действия VEGF. Экспрессируемый клетками ретинального пигментного эпителия VEGF обеспечивает жизнедеятельность хориокапилляров и обладает нейропротективным эффектом при ишемии сетчатки [39]. По данным литературы было отмечено, что на фоне применения данных препаратов отмечается снижение барьерной функции и атрофия РПЭ, истончение наружного ядерного слоя и наружных слоев сетчатки в целом, нарушение целостности наружной пограничной мембраны [51].

Лазерное лечение в микроимпульсном режиме

По данным литературы, создание видимого ожога сетчатки, как при лазерной коагуляции, может не требоваться для достижения терапевтического эффекта при лечении в центральной зоне сетчатки. Было показано, что

воздействие на РПЭ без гибели фоторецепторов может быть достаточным для стимулирования восстановления сетчатки [19, 26]. При микроимпульсном режиме вместо одного непрерывного импульса энергия распределяется на повторяющиеся серии очень коротких импульсов. Компенсаторная пауза между импульсами уменьшает накопление тепла и сводит к минимуму коллатеральное повреждение сетчатки, присущее для обычной лазерной коагуляции [34].

Применение микроимпульсного лазерного лечения может приводить к снижению МО при РВО. В последних публикациях В. Özkurt и соавт. и Н. Terashima было показано значительное снижение МО, по сравнению с исходным уровнем уже через 1 мес. после микроимпульсного воздействия или при его комбинации с ранибизумабом [10, 56]. В обоих исследованиях использовалось лазерное излучение желтого спектра с длиной волны 577 нм.

Микроимпульсная лазерная терапия может в ряде случаев служить дополнительным методом лечения, когда имеются относительные противопоказания для интравитреальных инъекций анти-VEGF-препаратов. Эффективность данной методики требует соблюдения правильного подбора параметров лечения на лазерной установке [3].

Комбинированное лечение

Относительно короткий период полураспада анти-VEGF-препаратов (6–9 дней) требует многократного их введения, что существенно увеличивает стоимость и продолжительность лечения. Микроимпульсная лазерная терапия может служить дополнительным методом, используемым в сочетании с антиангиогенной терапией. Y. Chen и соавт. проводили данное комбинированное лечение, значительное улучшение зрения отмечалось через 6 мес. [17]. Также, по данным литературы, было отмечено, что микроимпульсная лазерная терапия в сочетании с бевацизумабом или триамцинолоном ацетонидом показывает значительно большее улучшение остроты зрения, чем при применении только лазерной методики в сроки 9 и 12 мес. наблюдения [45].

W. Сао. и соавт. установили, что однократное введение ранибизумаба и дополнительная пороговая лазерная коагуляция через 7 дней после инъекции является эффективной и безопасной у пациентов с МО вследствие окклюзии ветви ЦВС. Также было установлено, что однократная инъекция ранибузумаба является сопоставимой альтернативой комбинированному лечению [16]. В исследовании S. Donati

и соавт. интравитреальное введение бевацизумаба в сочетании с лазерной коагуляцией оказалось эффективным для лечения МО вследствие окклюзии ветви ЦВС в сравнении с монотерапией бевацизумабом. В группе комбинированного лечения количество повторных инъекций бевацизумаба было ниже, чем в группе монотерапии [18]. S. Song и соавт. сравнивали монотерапию препаратом ранибизумаба с комбинацией интравитреального введения ранибизумаба в сочетании с лазерным лечением. Все пациенты получали как минимум 3 начальные ежемесячные инъекции ранибизумаба, после чего вводили препарат в режиме «по потребности» в обеих группах, лазерное лечение проводилось через 7 дней после третьей инъекции ранибизумаба в группе комбинированного лечения. В данном исследовании не было выявлено существенной разницы по функциональным и морфометрическим показателям между группами [53]. G. Siddhi и соавт. изучали эффективность прицельной лазеркоагуляции сетчатки под контролем сверхширокопольной ФАГ при окклюзии ветви ЦВС после интравитреального применения ранибизумаба. Сравнивая полученные данные с монотерапией препаратом ранибизумаба, исследователи получили аналогичные преимущества по результатам проверки остроты зрения, контрастной чувствительности и полей зрения, а количество выполненных инъекций в группе комбинированного лечения было меньшим [22].

Таким образом, для каждого пациента необходим индивидуальный подход, тем самым возможно сокращение количества интравитреальных инъекций и сеансов лазерного лечения для улучшения зрительных функций в более короткие сроки и уменьшения продолжительности лечения.

Заключение

На сегодняшний день лечение пациентов с ретинальными венозными окклюзиями остается достаточно сложной и актуальной проблемой. Поскольку перенесенная окклюзия ретинальных вен в дальнейшем в большинстве случаев принимает хроническое течение, рекомендуется проведение индивидуального долгосрочного наблюдения данных пациентов. Изучение комбинированных методик может сыграть решающую роль для определения тактики ведения пациентов с данной патологией и возможности прогнозирования долгосрочных результатов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы

- Астахов Ю.С., Тульцева С.Н. Этиологические факторы развития тромбоза вен сетчатки у пациентов молодого возраста // Региональное кровообращение и микроциркуляция. 2004. Т. 3, № 4. С. 39–42.
- Белый Ю.А., Терещенко А.В., Попов С.Н. и др. Экспериментальное обоснование проведения радиальной оптической нейротомии при тромбозе центральной вены сетчатки // Офтальмохирургия. 2004. № 3. С. 13–17.
- Володин П.Л., Желтов Г.И., Иванова Е.В., Соломин В.А. Калибровка параметров микроимпульсного режима лазера IRIDEX IQ 577 с помощью компьютерного моделирования и методов диагностики глазного дна // Современные технологии в офтальмологии. 2017. № 1. С. 52–54.
- Захаров В.Д., Каштан О.В., Осокин И.Г. Лазерное и хирургическое лечение исходов тромбозов ретинальных вен // Современные технологии в медицине. 2012. № 1. С. 101–107.
- Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С. Патология сетчатой оболочки глаза // Российский медицинский журнал. 1999. № 3. С. 45–49.
- Танковский В.Э. Тромбоз вен сетчатки. М., 2000.
- A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group N report // Ophthalmology. 1995. Vol. 102, No. 10. P. 1434–1444.
- Brown D.M., Campochiaro P.A., Singh R.P., et al. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: Six-month primary end point results of a phase III study // Ophthalmology. 2010. Vol. 117, No. 6. P. 1124–1133.e1. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.02.022
- Brown D.M., Heier J.S., Clark W.L., et al. Intravitreal aflibercept injection for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 1-year results from the phase 3 copernicus study // Am J Ophthalmol. 2013. Vol. 155, No. 3. P. 429–437.e7. DOI: 10.1016/j.ajo.2012.09.026
- Buyru Özkurt Y., Akkaya S., Aksoy S., Şimşek M.H. Comparison of ranibizumab and subthreshold micropulse laser in treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion // Eur J Ophthalmol. 2018. Vol. 28, No. 6. P. 690–696. DOI: 10.1177/1120672117750056
- Campochiaro P.A., Hafiz G., Mir T.A., et al. Scatter photocoagulation does not reduce macular edema or treatment burden in patients with retinal vein occlusion: the relate trial // Ophthalmology. 2015. Vol. 122, No. 7. P. 1426–1437. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.04.006
- Campochiaro P.A., Hafiz G., Shah S.M., et al. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: Implication of vegf as a critical stimulator // Mol Ther. 2008. Vol. 16, No. 4. P. 791–799. DOI: 10.1038/mt.2008.10
- Campochiaro P.A., Heier J.S., Feiner L., et al. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: Six-month primary end point results of a phase III study // Ophthalmology. 2010. Vol. 117, No. 6. P. 1102–1112.e1. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.02.021
- Campochiaro P.A., Sophie R., Pearlman J., et al. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with ranibizumab: the RETAIN study // Ophthalmology. 2014. Vol. 121, No. 1. P. 209–219. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.08.038
- Campochiaro P.A., Wykoff C.C., Singer M., et al. Monthly versus as-needed ranibizumab injections in patients with retinal vein occlusion: the SHORE study // Ophthalmology. 2014. Vol. 121, No. 12. P. 2432–2442. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.06.011
- Cao W., Cui H., Biskup E. Combination of grid laser photocoagulation and a single intravitreal ranibizumab as an efficient and cost-effective treatment option for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion // Rejuvenation Res. 2019. Vol. 22, No. 4. P. 335–341. DOI: 10.1089/rej.2018.2141
- Chen Y., Chen Q., Luo H., et al. Subthreshold micropulse laser photocoagulation with intravitreal anti-VEGF for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion // Int Eye Sci. 2017. Vol. 17, No. 6. P. 1184–1187. DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2017.6.48
- Donati S., Barosi P., Bianchi M., et al. Combined intravitreal bevacizumab and grid laser photocoagulation for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion // Eur J Ophthalmol. 2012. Vol. 22, No. 4. P. 607–614. DOI: 10.5301/ejo.5000085
- Dorin G. Evolution of retinal laser therapy: minimum intensity photocoagulation (MIP) can the laser heal the retina without harming it? // Semin. Ophthalmol. 2004. Vol. 19, No. 1–2. P. 62–68. DOI: 10.1080/08820530490884173
- Flynn H.W., Jr., Scott I.U. Intravitreal triamcinolone acetonide for macular edema associated with diabetic retinopathy and venous occlusive disease: it's time for clinical trials // Arch Ophthalmol. 2005. Vol. 123, No. 2. P. 258–259. DOI: 10.1001/archophth.123.2.258
- Glacet-Bernard A., Coscas G., Chabanel A., et al. A randomized, double-masked study on the treatment of retinal vein occlusion with troxerutin // Am J Ophthalmol. 1994. Vol. 118, No. 4. P. 421–429. DOI: 10.1016/S0002-9394(14)75791-5
- Goel S., Kumar A., Ravani R., et al. Comparison of ranibizumab alone versus ranibizumab with targeted retinal laser for branch retinal vein occlusion with macular edema // Indian J Ophthalmol. 2019. Vol. 67, No. 7. P. 1105–1108. DOI: 10.4103/ijo.IJO_1364_18
- Hayreh S.S. Radial optic neurotomy for non-ischemic central retinal vein occlusion // Arch Ophthalmol. 2004. Vol. 122, No. 10. P. 1572–1573. DOI: 10.1001/archophth.122.10.1572-b
- Heier J.S., Campochiaro P.A., Yau L., et al. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: long-term follow-up in the HORIZON trial // Ophthalmology. 2012. Vol. 119, No. 4. P. 802–809. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.12.005

25. Houtsmuller A.J., Vermeulen J.A., Klompe M., et al. The influence of ticlopidine on the natural course of retinal vein occlusion // *Agents Actions Suppl.* 1984. Vol. 15. P. 219–217.
26. Inagaki K., Shuo T., Katakura K., et al. Sublethal photothermal stimulation with a Micropulse laser induces heat shock protein expression in ARPE-19 cells // *J Ophthalmol.* 2015. Vol. 2015. P. 729792. DOI: 10.1155/2015/729792
27. Jeanneteau F., Garabedian M.J., Chao M.V. Activation of Trk neurotrophin receptors by glucocorticoids provides a neuroprotective effect // *Proc Natl Acad Sci USA.* 2008. Vol. 105, No. 12. P. 4862–4867. DOI: 10.1073/pnas.0709102105
28. Korobelnik J.F., Holz F.G., Roider J., et al. GALILEO Study Group. Intravitreal aflibercept injection for macular edema resulting from central retinal vein occlusion: one-year results of the phase 3 galileo study // *Ophthalmology.* 2014. Vol. 121, No. 1. P. 202–208. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.08.012
29. Korobelnik J.F., Kodjikian L., Delcourt C., et al. Two year, prospective, multicenter study of the use of dexamethasone intravitreal implant for treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion in the clinical setting in France // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016. Vol. 254, No. 12. P. 2307–2318. DOI: 10.1007/s00417-016-3394-y
30. Kurimoto M., Takagi H., Suzuma K. Vitrectomy for macular edema secondary to retinal vein occlusion: evaluation by the retinal thickness analyzer // *Jpn J Clin Ophthalmol.* 1999. Vol. 53. P. 717–720.
31. Larsen M., Waldstein S.M., Boscia F., et al. CRYSTAL Study Group. Individualized ranibizumab regimen driven by stabilization criteria for central retinal vein occlusion: twelve-month results of the crystal study // *Ophthalmology.* 2016. Vol. 123, No. 5. P. 1101–1111. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.011
32. Lazo-Langner A., Hawel J., Ageno W., Kovacs M.J. Low molecular weight heparin for the treatment of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis of randomized trial // *Haematologica.* 2010. Vol. 95, No. 9. P. 1587–1593. DOI: 10.3324/haematol.2010.023614
33. Leizaola-Fernandez C., Suarez-Tata L., Quiroz-Mercado H., et al. Vitrectomy with complete posterior hyaloid removal for ischemic central retinal vein occlusion: series of cases // *BMC Ophthalmol.* 2005. Vol. 5. P. 10. DOI: 10.1186/1471-2415-5-10
34. Luttrull J.K., Dorin G. Subthreshold diode micropulse laser photocoagulation (SDM) as invisible retinal phototherapy for diabetic macular edema: a review // *Curr Diabetes Rev.* 2012. Vol. 8, No. 4. P. 274–284. DOI: 10.2174/157339912800840523
35. McAllister I.L., Yu D.Y., Vijayasekaran S., et al. Induced chorioretinal venous anastomosis in experimental retinal branch vein occlusion // *Br J Ophthalmol.* 1992. Vol. 76, No. 10. P. 615–620. DOI: 10.1136/bjo.76.10.615
36. Mester U., Dillinger P. Vitrectomy with arteriovenous decompression and internal limiting membrane dissection in branch retinal vein occlusion // *Retina.* 2002. Vol. 22, No. 6. P. 740–746. DOI: 10.1097/00006982-200212000-00009
37. Moisseiev E., Goldstein M., Waisbourd M., et al. Long-term evaluation of patients treated with dexamethasone intravitreal implant for macular edema due to retinal vein occlusion // *Eye (Lond).* 2013. Vol. 27, No. 1. P. 65–71. DOI: 10.1038/eye.2012.226
38. Murakami T., Takagi H., Kita M., et al. Intravitreal tissue plasminogen activator to treat macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Am J Ophthalmol.* 2006. Vol. 142, No. 2. P. 318–320. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.02.039
39. Nishijima K., Yin-Shan N., Zhog L., et al. Vascular endothelial growth factorA is a survival factor for retinal neuros and a critical neuroprotectant during the adaptive response to ischemic injury // *Am J Pathol.* 2007. Vol. 171, No. 1. P. 53–67. DOI: 10.2353/ajpath.2007.061237
40. 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, No. 2. P. 256–261. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.03.003
41. Noma H., Mimura T., Eguchi S. Association of inflammatory factors with macular edema in branch retinal vein occlusion // *JAMA Ophthalmol.* 2013. Vol. 131, No. 2. P. 160–165. DOI: 10.1001/2013.jamaophthalmol.228
42. 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, No. 1. P. 1–5. DOI: 10.1097/00006982-199901000-00001
43. Opremcak M.E., Bruce R.A., Lomeo M.D., et al. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion // *Retina.* 2001. Vol. 21, No. 5. P. 408–415. DOI: 10.1097/00006982-200110000-00002
44. Osterloh M.D., Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion // *Arch Ophthalmol.* 1988. Vol. 106, No. 10. P. 1469–1471. DOI: 10.1001/archophth.1988.01060140633037
45. Parodi M.B., Iacono P., Bandello F. Subthreshold grid laser versus intravitreal bevacizumab as second-line therapy for macular edema in branch retinal vein occlusion recurring after conventional grid laser treatment // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2015. Vol. 253, No. 10. P. 1647–1651. DOI: 10.1007/s00417-014-2845-6
46. Patz A. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion // *Am J Ophthalmol.* 1984. Vol. 98, No. 3. P. 374–375. DOI: 10.1016/0002-9394(84)90331-3
47. Pe'er J., Folberg R., Itin A., et al. Vascular endothelial growth factor upregulation in human central retinal vein occlusion // *Ophthalmology.* 1998. Vol. 105, No. 3. P. 412–416. DOI: 10.1016/S0161-6420(98)93020-2
48. Schmidt-Erfurth U., Garcia-Arumi J., Gerendas B.S., et al. Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of Retina Specialists

- (EURETINA) // Ophthalmologica. 2019. Vol. 242, No. 3. P. 123–162. DOI: 10.1159/000502041
49. Scott I.U., Ip M.S., van Veldhuisen P.C., et al. SCORE Study Research Group. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6 // Arch Ophthalmol. 2009. Vol. 127, No. 9. P. 1115–1128. DOI: 10.1001/archophthalmol.2009.233
 50. Scott I.U., van Veldhuisen P.C., Ip M.S., et al. Effect of bevacizumab vs aflibercept on visual acuity among patients with macular edema due to central retinal vein occlusion: the SCORE2 randomized clinical trial // JAMA. 2017. Vol. 317, No. 20. P. 2072–2087. DOI: 10.1001/jama.2017.4568
 51. Semeraro F., Morescalchi F., Duse S., et al. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Properties of Anti-VEGF Drugs After Intravitreal Injection // Curr Drug Metab. 2015. Vol. 16, No. 7. P. 572–584. DOI: 10.2174/1389200216666151001120831
 52. Shimura M., Yasuda K. Topical bromfenac reduces the frequency of intravitreal bevacizumab in patients with branch retinal vein occlusion // Br J Ophthalmol. 2015. Vol. 99, No. 2. P. 215–219. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2013-304720
 53. Song S., Yu X., Zhang P., et al. Combination of Ranibizumab with macular laser for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: one-year results from a randomized controlled double-blind trial // BMC Ophthalmol. 2020. Vol. 20, No. 1. P. 241. DOI: 10.1186/s12886-020-01498-7
 54. Stefánsson E. The therapeutic effects of retinal laser treatment and vitrectomy. A theory based on oxygen and vascular physiology // Acta Ophthalmol Scand. 2001. Vol. 79, No. 5. P. 435–440. DOI: 10.1034/j.1600-0420.2001.790502.x
 55. Tadayoni R., Waldstein S.M., Boscia F., et al. Sustained benefits of ranibizumab with or without laser in branch retinal vein occlusion: 24-month results of the BRIGHTER study // Ophthalmology. 2017. Vol. 124, No. 12. P. 1778–1787. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.06.027
 56. Terashima H., Hasebe H., Okamoto F., et al. Combination therapy of intravitreal ranibizumab and subthreshold micropulse photocoagulation for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion // Retina. 2019. Vol. 39, No. 7. P. 1377–1384. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002165
 57. The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion // Am J Ophthalmol. 1984. Vol. 98, No. 3. P. 271–282. DOI: 10.1016/0002-9394(84)90316-7
 58. The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion // Arch Ophthalmol. 1997. Vol. 115, No. 4. P. 486–491. DOI: 10.1001/archophth.1997.01100150488006
 59. Vogel A., Holz F.G., Loeffler K.U. Histopathologic findings after radial optic neurotomy in central retinal vein occlusion // Am J Ophthalmol. 2006. Vol. 141, No. 1. P. 203–205. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.07.061
 60. Yamamoto T., Kamei M., Yokoi N., et al. Comparative effect of antiplatelet therapy in retinal vein occlusion evaluated by the particle-counting method using light scattering // Am J Ophthalmol. 2004. Vol. 138, No. 5. P. 809–817. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.06.058

References

1. Astakhov SYu, Tultseva SN. Etiological factors of retinal vein occlusion development in young patients. *Regional'noe krovosnabzhenie i microcirculacia*. 2004;3(4):39–42. (In Russ.)
2. Belyi YuA, Tereshchenko AV, Popov SN, et al. Experimental substantiation of radial optical neurotomy in central retinal vein occlusion. *Fyodorov journal of ophthalmic surgery*. 2004;(3):13–17. (In Russ.)
3. Volodin PL, Zheltov GI, Ivanova EV, Solomin VA. Calibration of the parameters of micropulse mode of the IRIDEX IQ 577 laser by computer simulation and diagnostic methods of eye fundus diagnosis. *Modern technologies in ophthalmology*. 2017;(1):52–54. (In Russ.)
4. Zakharov VD, Kashtan OV, Osokin IG. Lazernoe i khirurgicheskoe lechenie iskhodov trombozov retinal'nykh ven. *Modern technologies in medicine*. 2012;(1):101–107.
5. Katsnelson LA. Pathology of the retina. *Russian Medical Journal*. 1999;(3):45–49. (In Russ.)
6. Tankovskiy VE. Retinal vein occlusion. Moscow; 2000. (In Russ.)
7. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group N report. *Ophthalmology*. 1995;102(10): 1434–1444.
8. Brown DM, Campochiaro PA, Singh RP, et al. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: Six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1124–1133.e1. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.02.022
9. Brown DM, Heier JS, Clark WL, et al. Intravitreal aflibercept injection for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 1-year results from the phase 3 copernicus study. *Am J Ophthalmol*. 2013;155(3):429–437.e7. DOI: 10.1016/j.ajo.2012.09.026
10. Buyru Özkurt Y, Akkaya S, Aksoy S, Şimşek MH. Comparison of ranibizumab and subthreshold micropulse laser in treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol*. 2018;28(6):690–696. DOI: 10.1177/1120672117750056
11. Campochiaro PA, Hafiz G, Mir TA, et al. Scatter photocoagulation does not reduce macular edema or treatment burden in patients with retinal vein occlusion: the relate trial. *Ophthalmology*. 2015;122(7):1426–1437. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.04.006
12. Campochiaro PA, Hafiz G, Shah SM, et al. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions:

- Implication of vegf as a critical stimulator. *Mol Ther*. 2008;16(4):791–799. DOI: 10.1038/mt.2008.10
13. Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, et al. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: Six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1102–1112.e1. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.02.021
 14. Campochiaro PA, Sophie R, Pearlman J, et al. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with ranibizumab: the RETAIN study. *Ophthalmology*. 2014;121(1):209–219. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.08.038
 15. Campochiaro PA, Wyckoff CC, Singer M, et al. Monthly versus as-needed ranibizumab injections in patients with retinal vein occlusion: the SHORE study. *Ophthalmology*. 2014;121(12):2432–2442. DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.06.011
 16. Cao W, Cui H, Biskup E. Combination of grid laser photocoagulation and a single intravitreal ranibizumab as an efficient and cost-effective treatment option for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Rejuvenation Res*. 2019;22(4):335–341. DOI: 10.1089/rej.2018.2141
 17. Chen Y, Chen QS, Luo H, et al. Subthreshold micropulse laser photocoagulation with intravitreal anti-VEGF for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Int Eye Sci*. 2017;17(6):1184–1187. DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2017.6.48
 18. Donati S, Barosi P, Bianchi M, et al. Combined intravitreal bevacizumab and grid laser photocoagulation for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol*. 2012;22(4):607–614. DOI: 10.5301/ejo.5000085
 19. Dorin G. Evolution of retinal laser therapy: minimum intensity photocoagulation (MIP) can the laser heal the retina without harming it? *Semin Ophthalmol*. 2004;19(1-2):62–68. DOI: 10.1080/08820530490884173
 20. Flynn HW, Jr, Scott IU. Intravitreal triamcinolone acetate for macular edema associated with diabetic retinopathy and venous occlusive disease: it's time for clinical trials. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(2):258–259. DOI: 10.1001/archophth.123.2.258
 21. Glacet-Bernard A, Coscas G, Chabanel A, et al. A randomized, double-masked study on the treatment of retinal vein occlusion with troxerutin. *Am J Ophthalmol*. 1994;118(4):421–429. DOI: 10.1016/S0002-9394(14)75791-5
 22. Goel S, Kumar A, Ravani R, et al. Comparison of ranibizumab alone versus ranibizumab with targeted retinal laser for branch retinal vein occlusion with macular edema. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(7):1105–1108. DOI: 10.4103/ijo.IJO_1364_18
 23. Hayreh SS. Radial optic neurotomy for non-ischemic central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(10):1572–1573. DOI: 10.1001/archophth.122.10.1572-b
 24. Heier JS, Campochiaro PA, Yau L, et al. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: long-term follow-up in the HORIZON trial. *Ophthalmology*. 2012;119(4):802–809. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.12.005
 25. Houtsmuller AJ, Vermeulen JA, Klompe M, et al. The influence of ticlopidine on the natural course of retinal vein occlusion. *Agents Actions Suppl*. 1984;15:219–217.
 26. Inagaki K, Shuo T, Katakura K, et al. Sublethal photothermal stimulation with a Micropulse laser induces heat shock protein expression in ARPE-19 cells. *J Ophthalmol*. 2015;2015:729792. DOI: 10.1155/2015/729792
 27. Jeanneteau F, Garabedian MJ, Chao MV. Activation of Trk neurotrophin receptors by glucocorticoids provides a neuroprotective effect. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2008;105(12):4862–4867. DOI: 10.1073/pnas.0709102105
 28. Korobelnik JF, Holz FG, Roeder J, et al. GALILEO Study Group. Intravitreal aflibercept injection for macular edema resulting from central retinal vein occlusion: one-year results of the phase 3 galileo study. *Ophthalmology*. 2014;121(1):202–208. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.08.012
 29. Korobelnik JF, Kodjikian L, Delcourt C, et al. Two year, prospective, multicenter study of the use of dexamethasone intravitreal implant for treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion in the clinical setting in France. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(12):2307–2318. DOI: 10.1007/s00417-016-3394-y
 30. Kurimoto M, Takagi H, Suzuma K. Vitrectomy for macular edema secondary to retinal vein occlusion: evaluation by the retinal thickness analyzer. *Jpn J Clin Ophthalmol*. 1999;53:717–720.
 31. Larsen M, Waldstein SM, Boscia F, et al. CRYSTAL Study Group. Individualized ranibizumab regimen driven by stabilization criteria for central retinal vein occlusion: twelve-month results of the crystal study. *Ophthalmology*. 2016;123(5):1101–1111. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.011
 32. Lazo-Langner A, Hawel J, Ageno W, Kovacs MJ. Low molecular weight heparin for the treatment of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis of randomized trial. *Haematologica*. 2010;95(9):1587–1593. DOI: 10.3324/haematol.2010.023614
 33. Leizaola-Fernandez C, Suarez-Tata L, Quiroz-Mercado H, et al. Vitrectomy with complete posterior hyaloid removal for ischemic central retinal vein occlusion: series of cases. *BMC Ophthalmol*. 2005;5:10. DOI: 10.1186/1471-2415-5-10
 34. Luttrull JK, Dorin G. Subthreshold diode micropulse laser photocoagulation (SDM) as invisible retinal phototherapy for diabetic macular edema: a review. *Curr Diabetes Rev*. 2012;8(4):274–84. DOI: 10.2174/157339912800840523
 35. McAllister IL, Yu DY, Vijayasekaran S, et al. Induced chorioretinal venous anastomosis in experimental retinal branch vein occlusion. *Br J Ophthalmol*. 1992;76(10):615–620. DOI: 10.1136/bjo.76.10.615
 36. Mester U, Dillinger P. Vitrectomy with arteriovenous decompression and internal limiting membrane dissection

- in branch retinal vein occlusion. *Retina*. 2002;22(6):740–746. DOI: 10.1097/00006982-200212000-00009
37. Moisseiev E, Goldstein M, Waisbourd M, et al. Long-term evaluation of patients treated with dexamethasone intravitreal implant for macular edema due to retinal vein occlusion. *Eye (Lond)*. 2013;27(1):65–71. DOI: 10.1038/eye.2012.226
 38. Murakami T, Takagi H, Kita M, et al. Intravitreal tissue plasminogen activator to treat macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(2):318–320. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.02.039
 39. Nishijima K, Yin-Shan N, Zhog L, et al. Vascular endothelial growth factorA is a survival factor for retinal neuros and a critical neuroprotectant during the adaptive response to ischemic injury. *Am J Pathol*. 2007;171(1):53–67. DOI: 10.2353/ajpath.2007.061237
 40. 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;140(2):256–261. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.03.003
 41. Noma H, Mimura T, Eguchi S. Association of inflammatory factors with macular edema in branch retinal vein occlusion. *JAMA Ophthalmol*. 2013;131(2):160–165. DOI: 10.1001/2013.jamaophthalmol.228
 42. Opremcak EM, Bruce RA. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy: a prospective review of 15 cases. *Retina*. 1999;19(1):1–5. DOI: 10.1097/00006982-199901000-00001
 43. Opremcak ME, Bruce RA, Lomeo MD, et al. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. *Retina*. 2001;21(5):408–415. DOI: 10.1097/00006982-200110000-00002
 44. Osterloh MD, Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1988;106(10):1469–1471. DOI: 10.1001/archophth.1988.01060140633037
 45. Parodi MB, Iacono P, Bandello F. Subthreshold grid laser versus intravitreal bevacizumab as second-line therapy for macular edema in branch retinal vein occlusion recurring after conventional grid laser treatment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015;253(10):1647–1651. DOI: 10.1007/s00417-014-2845-6
 46. Patz A. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1984;98(3):374–375. DOI: 10.1016/0002-9394(84)90331-3
 47. Pe'er J, Folberg R, Itin A, et al. Vascular endothelial growth factor upregulation in human central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1998;105(3):412–416. DOI: 10.1016/S0161-6420(98)93020-2
 48. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Gerendasa BS, et al. Guidelines for the Management of Retinal Vein Occlusion by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2019;242(3):123–162. DOI: 10.1159/000502041
 49. Scott IU, Ip MS, Van Veldhuisen PC, et al. SCORE Study Research Group. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular Edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol*. 2009;127(9):1115–1128. DOI: 10.1001/archophthalmol.2009.233
 50. Scott IU, Van Veldhuisen PC, Ip MS, et al. Effect of bevacizumab vs aflibercept on visual acuity among patients with macular edema due to central retinal vein occlusion: the SCORE2 randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317(20):2072–2087. DOI: 10.1001/jama.2017.4568
 51. Semeraro F, Morescalchi F, Duse S, et al. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Properties of Anti-VEGF Drugs After Intravitreal Injection. *Curr Drug Metab*. 2015;16(7):572–584. DOI: 10.2174/1389200216666151001120831
 52. Shimura M, Yasuda K. Topical bromfenac reduces the frequency of intravitreal bevacizumab in patients with branch retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*. 2015;99(2):215–219. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2013-304720
 53. Song S, Yu X, Zhang P, et al. Combination of Ranibizumab with macular laser for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: one-year results from a randomized controlled double-blind trial. *BMC Ophthalmol*. 2020;20(1):241. DOI: 10.1186/s12886-020-01498-7
 54. Stefánsson E. The therapeutic effects of retinal laser treatment and vitrectomy. A theory based on oxygen and vascular physiology. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001;79(5):435–40. DOI: 10.1034/j.1600-0420.2001.790502.x
 55. Tadayoni R, Waldstein SM, Boscia F, et al. Sustained benefits of ranibizumab with or without laser in branch retinal vein occlusion: 24-month results of the BRIGHTER study. *Ophthalmology*. 2017;124(12):1778–87. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.06.027
 56. Terashima H, Hasebe H, Okamoto F, et al. Combination therapy of intravitreal ranibizumab and subthreshold micropulse photocoagulation for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Retina*. 2019;39(7):1377–1384. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002165
 57. The Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1984;98(3):271–282. DOI: 10.1016/0002-9394(84)90316-7
 58. The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(4):486–491. DOI: 10.1001/archophth.1997.01100150488006
 59. Vogel A, Holz FG, Loeffler KU. Histopathologic findings after radial optic neurotomy in central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(1):203–205. DOI: 10.1016/j.ajo.2005.07.061
 60. Yamamoto T, Kamei M, Yokoi N, et al. Comparative effect of antiplatelet therapy in retinal vein occlusion evaluated by the particle-counting method using light scattering. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(5):809–817. DOI: 10.1016/j.ajo.2004.06.058

■ Информация об авторах

Юлия Игоревна Кухарская — аспирант отдела лазерной хирургии сетчатки. ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: yuliakuharskaya@yandex.ru

Елена Владимировна Иванова — кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог отдела лазерной хирургии сетчатки. ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: elena-mntk@yandex.ru

Павел Львович Володин — доктор медицинских наук, заведующий отделом лазерной хирургии сетчатки. ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, Россия. E-mail: volodinpl@mntk.ru

■ Information about the authors

Yulia I. Kukharskaya — Postgraduate student, Laser Retinal Surgery Department. S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russia. E-mail: yuliakuharskaya@yandex.ru

Elena V. Ivanova — Candidate of Medical Sciences, Ophthalmologist, Laser Retinal Surgery Department. S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russia. E-mail: elena-mntk@yandex.ru

Pavel L. Volodin — Doctor of Medical Sciences, Head of the Laser Retinal Surgery Department. S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russia. E-mail: volodinpl@mntk.ru