

17. Charles S. Toxic posterior segment syndrome due to reuse of cannulated tools. Similarities to TASS should be considered. Retina Today. 2009;July/August:26–27. [Electronic resource] URL: https://retinatoday.com/articles/2009-july-aug/0709_05-php (accessed 25 February 2024). (in Engl)
18. LoBue S., LoBue T. D. Fulminant culture negative endophthalmitis as a new entity, toxic posterior segment syndrome? Adv. Ophthalmol. Vis. Syst. 2016;4(6):171-175. (in Engl)
19. Patel S. B., Reddy N. K., He Y. G. Toxic posterior segment syndrome after dropleess cataract surgery with compounded triamcinolone-moxifloxacin. Retina. 2020;40(3):446-455. (in Engl)
20. Sahoo N. K. [et al.] Toxic posterior segment syndrome presenting as occlusive retinal vasculitis following vitreoretinal surgery. J. Curr. Ophthalmol. 2021;33:345-348. (in Engl)
21. Jayadev C. [et al.] Toxic posterior segment syndrome with retinal vasculitis likely caused by intraocular cotton fiber after vitreoretinal surgery – a case report. BMC Ophthalmol. 2023;23(1):464. (in Engl)
22. Simakurthy S, Kumar M, Jain H, Kanakamedala A, Gudimetla J. Silicone oil tamponade induced vasculitis- a rare manifestation of toxic posterior segment syndrome. Eur J Ophthalmol. 2024 Mar;34(2):NP118-NP120. doi: 10.1177/11206721231187923. (in Engl)
23. Al Busaidi A., Al-Hinai A. Postprocedural Endophthalmitis or Postprocedural Intraocular Inflammation: A Diagnostic Conundrum. Case Rep. Ophthalmol. 2021;12(2):418-424. (in Engl)
24. American Society of Cataract and Refractive Surgery. TPSS registry [Electronic resource]. Fairfax, VA: American Society of Cataract and Refractive Surgery. URL: <https://ascrs.org/tools/tpss-registry> (accessed 25 February 2024). (in Engl)
25. IC-203 Infectious, Inflammatory and Toxic Complications Following Cataract Surgery: Endophthalmitis, TASS, TPSS, HORV [Electronic resource]. URL: <https://ascrs.org/clinical-education/cataract/2021/2021-ic-203-infectious-inflammatory-and-toxic-complications-following-cataract-surgery> (accessed 25 February 2024). (in Engl)

УДК 616.145.154-065.6

© А.Б. Галимова, В.У. Галимова, 2024

А.Б. Галимова¹, В.У. Галимова² РОЛЬ СИСТЕМНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ ОККЛЮЗИЙ

¹Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО «Башкирский
государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

Ретинальная венозная окклюзия является одной из ведущих причин потери зрения населения в развитых странах. В основе патогенеза окклюзий вен сетчатки лежит триада признаков, включающая повреждение сосудистой стенки, локальное нарушение кровотока и гиперкоагуляцию. Перечисленные изменения формируются под действием различных факторов риска и их комбинаций. К независимым факторам риска ретинальных венозных окклюзий относятся артериальная гипертензия, гиперлипидемия и сахарный диабет. При отсутствии вышеуказанных факторов, а также при двусторонней венозной окклюзии или отягощенном тромбозомболическом анамнезе следует исключить наличие тромбофилии и гипергомоцистеинемии. В ряде случаев ретинальная венозная окклюзия может развиваться на фоне системных заболеваний соединительной ткани и инфекционных заболеваний (ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты, новая коронавирусная инфекция), сопровождающихся ретиноваскулитом.

Ключевые слова: ретинальная венозная окклюзия, окклюзия вен сетчатки, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет, новая коронавирусная инфекция.

A.B. Galimova, V.U. Galimova THE ROLE OF SYSTEMIC RISK FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF RETINAL VEIN OCCLUSION

Retinal vein occlusion is one of the leading causes of vision loss in developed countries. The key role in the pathogenesis of retinal vein occlusion plays Virchow's triad that includes vessels wall injury, local blood circulation impairment and hypercoagulatin. The above-mentioned disorders develop under the influence of various risk factors and their combinations. Arterial hypertension, hyperlipidemia and diabetes mellitus are qualified as the independent risk factors for retinal vein occlusion. In the absence of the above-mentioned factors and in case of bilateral retinal vein occlusion or positive history for thromboembolic events thrombophilia and hyperhomocysteinemia should be ruled out. In certain cases retinal vein occlusion could develop secondary to systemic connective tissue disorders and infectious diseases (HIV, viral hepatitis, novel coronavirus disease) that are accompanied by retinal vasculitis.

Key words: retinal vein occlusion, arterial hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus, novel coronavirus infection.

Ретинальная венозная окклюзия (РВО) является одной из ведущих причин потери зрения населения развитых стран. Среди сосудистых заболеваний сетчатки окклюзия ретинальных вен уступает в распространенности лишь диабетической ретинопатии [1]. В последние годы стала заметной тенденция к росту заболеваемости РВО, в особенности среди лиц молодого возраста, что может быть обусловлено как «омоложением» системных

факторов риска сердечно-сосудистой патологии, так и широким распространением гиперкоагуляционного синдрома, характерного для новой коронавирусной инфекции [2].

В основе патогенеза окклюзий вен сетчатки лежит триада Вирхова, включающая повреждение сосудистой стенки, локальное нарушение кровотока и гиперкоагуляцию [3]. Перечисленные изменения могут развиваться под действием различных predisposing

щих факторов или их комбинаций. Ввиду общности патогенеза ретинальные венозные окклюзии часто ассоциируют с традиционными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Так, в многонациональном исследовании атеросклероза независимыми факторами риска окклюзий вен сетчатки признаны артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия [4]. В отсутствие традиционных факторов риска ведущую роль в патогенезе РВО может играть тромбофилия [2].

В связи с многогранностью и недостаточной изученностью патогенеза окклюзий вен сетчатки актуальным является изучение роли системных факторов риска в развитии РВО.

Артериальная гипертензия

Ретинальной венозной окклюзии (РВО) часто сопутствует недавно выявленная или неконтролируемая артериальная гипертензия (АГ). Распространенность её среди пациентов с РВО составляет 64% и достигает 88% среди пациентов с повторяющимися эпизодами окклюзии [5,6]. Она повышает риск развития окклюзии вен сетчатки в 3,5-4,5 раза [6,7]. Длительно повышенный уровень артериального давления приводит к повреждению и гипертрофическому ремоделированию стенки артериальных сосудов. Уплотненная ретинальная артерия оказывает механическое давление на подлежащую вену, что приводит к локальному нарушению кровотока в венозном сосуде с последующим формированием тромба [2]. Кроме того, АГ сопровождается повышением продукции эндотелина-1 и увеличением плотности эндотелиновых рецепторов, в том числе в ретинальных венах. Повышение концентрации эндотелина-1 может вызвать констрикцию ретинальных вен, что предрасполагает к развитию венозной окклюзии [8].

Гиперлипидемия

Взаимосвязь между РВО и нарушениями липидного обмена подтверждена в ряде исследований. Показано, что среди пациентов с РВО чаще, чем в общей популяции, встречается гиперлипидемия, гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия [4,7,9]. По некоторым данным распространенность гиперлипидемии у пациентов с РВО достигает 71,4% [9]. Гиперлипидемия повышает риск развития РВО в 2,5 раза (95% границы доверительного интервала (ДИ)=1,7-3,7) [7]. Полагают, что гиперлипидемия способствует усиленному тромбообразованию за счет выработки бета-тромбоглобулина и фактора тромбоцитов IV [10].

Сахарный диабет

По данным литературы вероятность развития РВО у пациентов с сахарным диабе-

том в 1,5-1,91 раза выше, чем в общей популяции [7, 11]. Однако роль сахарного диабета в качестве независимого фактора риска окклюзии вен сетчатки длительное время оставалась предметом научных диспутов. В недавнем исследовании Chang Y.S. et al. подтвердили, что сахарный диабет является независимым фактором, предрасполагающим к развитию РВО (отношение шансов: 1,76; 95% ДИ= 1,61-1,93) [11]. Полагают, что активация альтернативного (полиолового) пути утилизации глюкозы сопровождается накоплением в крови сорбитола, что приводит к повреждению эндотелия. Развивающаяся в дальнейшем дисфункция эндотелия создает условия для избыточной адгезии тромбоцитов и фибрина, повышая риск венозной окклюзии [12].

Тромбофилия

У части пациентов с венозными окклюзиями отсутствуют традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. В таких случаях, а также при выявлении двусторонней РВО или отягощенного тромбоэмболического анамнеза следует исключить наличие тромбофилии.

Согласно принятой в отечественной литературе классификации, выделяют следующие формы тромбофилии: тромбоцитарную, плазмокоагуляционную и сосудистую [13].

Исследования роли тромбоцитарной тромбофилии в патогенезе РВО малочисленны. Установлено, что у пациентов с окклюзией вен сетчатки наблюдается повышенная внутрисосудистая активация тромбоцитов [13]. У части пациентов она обусловлена наличием биаллельной мутации в генах гликопротеиновых тромбоцитарных рецепторов GpIa и GpIIb/IIIa, ответственных за развитие наследственной формы гиперактивности тромбоцитов [13]. Следует отметить, что гиперактивность тромбоцитов не является изолированной причиной развития венозного тромбоза. Риск венозной окклюзии повышается лишь при наличии сочетанного дефекта тромбоцитарного и сосудистого компонентов гемостаза.

Плазмокоагуляционная тромбофилия может быть обусловлена наследственным дефицитом естественных антикоагулянтов (антитромбина III, протеина С и S) или устойчивостью фактора V к активированному протеину С (мутация Лейдена) [14]. Несмотря на многочисленные исследования в этой области, на сегодняшний день нет единого мнения касательно роли плазмокоагуляционной тромбофилии в патогенезе РВО. Ряд авторов отмечают наличие гиперкоагуляционных

сдвигов и полиморфизмов гена протромбина и фактора V (мутация Лейдена) у пациентов молодого возраста с окклюзией вен сетчатки [15]. Установлено, что суммарное количество полиморфизмов гена протромбина и фактора V у пациентов с РВО составляет 12%, в то время как у здоровых лиц этот показатель не превышает 1,8%. Носительство двойных гетерозигот сопровождается увеличением риска развития венозной окклюзии в 47 раз [15]. Некоторые авторы, напротив, указывают на равную распространенность полиморфизмов гена протромбина и фактора V в общей популяции и среди пациентов с РВО, в том числе молодого возраста, что исключает влияние этих факторов на развитие РВО [16].

Исследования роли гипофибринолиза в патогенезе РВО немногочисленны [15,16]. Гипофибринолиз у пациентов с РВО обусловлен не недостаточностью тканевого активатора плазминогена (tPA), а повышенной активностью его ингибитора (PAI). Так, высокая активность PAI (>22 Ед/л) выявлена у 38% пациентов с РВО в сравнении с 2% в группе контроля ($\chi^2=12,8$; $p<0,001$). Возможно это обусловлено более высокой распространенностью 4G полиморфизма гена PAI среди пациентов с РВО (88%) в сравнении со здоровыми лицами (63,7%) ($p<0,03$) [15]. Другой вероятной причиной гипофибринолиза у пациентов с РВО является повышенное содержание липопротеина А – атерогенного липопротеина, который, благодаря структурной мимикрии, может препятствовать связыванию плазминогена с фибрином и эндотелием, нарушая тем самым процесс фибринолиза. Повышенный уровень липопротеина А (более 35 мг/дл) является независимым фактором риска РВО среди лиц моложе 60 лет [2,17].

Сосудистая тромбофилия развивается при дисфункции эндотелия и характеризуется снижением тромборезистентности сосудистой стенки. Распространенной причиной эндотелиальной дисфункции наряду с артериальной гипертензией и гиперхолестеринемией является гипергомоцистеинемия. По некоторым данным распространенность гипергомоцистеинемии среди пациентов с РВО достигает 43,5-44,5% [15,16]. При этом наиболее высокие показатели гомотеинемии отмечаются у пациентов с ишемической формой заболевания. Установлено, что при уровне гомотеина свыше 8 мкмоль/л риск развития РВО возрастает в 3,5 раза. Дальнейшее увеличение содержания гомотеина на каждый 1 мкмоль/л сопровождается повышением риска венозной окклюзии в 10 раз [15].

Роль наследственной гипергомоцистеинемии, обусловленной полиморфизмом в гене MTHFR, в патогенезе РВО остается недоказанной. Частота встречаемости генотипа T677T, ответственного за синтез термолabile формы фермента метилентетрагидрофолатредуктазы и развитие гипергомоцистеинемии, составляет 15% среди пациентов с РВО, что значимо не отличается от распространенности генотипа в общей популяции – 11,8% [16]. Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов с генотипом T677T венозная окклюзия развивается в значительно более молодом возрасте ($52,3\pm 17,4$) в сравнении с пациентами без полиморфизмов в гене MTHFR ($71,6\pm 14,0$) [16], что указывает на возможное участие наследственной гипергомоцистеинемии в патогенезе РВО у молодых пациентов.

Прочие системные факторы риска

В ряде исследований показано, что системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера), а также инфекционные заболевания (ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты, новая коронавирусная инфекция) могут быть ассоциированы с РВО [18,19]. Полагают, что ключевую роль в патогенезе венозной окклюзии при этих заболеваниях играет ретиноваскулит, вызванный специфическим вирусным или аутоиммунным повреждением эндотелия [18].

К редким патологиям, предрасполагающим к развитию РВО, относятся множественная миелома, лейкозы, макроглобулинемия, железодефицитная анемия и наследственный сфероцитоз. Эти состояния наряду с дегидратацией, вызванной интенсивной физической нагрузкой, могут сопровождаться гиперкоагуляцией и способствовать развитию венозной окклюзии [19].

Заключение

Таким образом, в основе патогенеза РВО лежит триада признаков, включающая повреждение эндотелия сосудов, локальное нарушение кровотока и гиперкоагуляцию. Перечисленные изменения формируются под действием различных факторов риска и их комбинаций. К независимым факторам риска окклюзий вен сетчатки относятся артериальная гипертензия, гиперлипидемия и сахарный диабет. При отсутствии вышеуказанных факторов следует исключить наличие тромбофилии, гипергомоцистеинемии, а также системных заболеваний соединительной ткани и инфекционных заболеваний, сопровождающихся ретиноваскулитом.

Сведения об авторах статьи:

Галимова Айсылу Булатовна – зав. офтальмологическим отделением №2 ВЦГиПХ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Р. Зорге, 67/1. E-mail: aible@mail.ru.
Галимова Венера Узбековна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Erfurth-Schmidt, U. Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of retina specialists (EURETINA) / U. Erfurth-Schmidt [et al.] // *Ophthalmologica*. – 2019. – Vol. 242, №3. – P.123-162. <https://doi.org/10.1159/000502041>.
2. Астахов, Ю.С. Системные факторы риска окклюзии вен сетчатки у лиц молодого и среднего возраста / Ю.С. Астахов [и др.] // *Артериальная гипертензия*. – 2018. – Т. 24, №6. – С. 666-673. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2018-24-6-666-673>.
3. Kolar, P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data / P. Kolar // *Journal of Ophthalmology*. – 2014. – article ID 724780. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/724780>
4. Cheung, N. Traditional and novel cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion: the multiethnic study of atherosclerosis / N. Cheung // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2008. – Vol. 49. – P. 4297-4302.
5. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion // *Arch Ophthalmol*. – 1996. – Vol.114. – P. 545-554.
6. Di Capua, M. Cardiovascular risk factors and outcome in patients with retinal vein occlusion / M. Di Capua [et al.] // *J. Thromb. Thrombolysis*. – 2010. – Vol. 30. – P. 16-22.
7. O'Mahoney, P.R.A. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis / P.R.A. O'Mahoney, D.T. Wong, J.G. Ray // *Arch. Ophthalmol*. – 2008. – Vol. 126. – P. 692-699.
8. Kida, T. Vasoactivity of retinal veins: a potential involvement of endothelin-1 (ET-1) in the pathogenesis of retinal vein occlusion (RVO) / T. Kida // *Exp. Eye Res.* – 2018. – Vol. 176. – P. 207-209. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2018.07.016>.
9. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol*. – 1993. – Vol. 116. – P. 286-296.
10. Dodson, P.M. Beta-thromboglobulin and platelet factor 4 levels in retinal vein occlusion / P.M. Dodson [et al.] // *Br. J. Ophthalmol*. – 1983. – Vol. 67. – № 3. – P. 143-146. <https://doi.org/10.1136/bjo.67.3.143>.
11. Chang, Y-Sh. Risk of retinal vein occlusion in patients with diabetes mellitus: A retrospective cohort study / Y-Sh. Chang [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2021. – Vol. 171. – P. 108607. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108607>.
12. Terasaki, H. Management of diabetic macular edema in Japan: a review and expert opinion / H. Terasaki [et al.] // *Jpn J Ophthalmol*. – 2018. – Vol.62, №1. – P. 1-23.
13. Тульцева, С.Н. Тромбофилия как фактор риска развития тромбозов центральной вены сетчатки у лиц молодого возраста / С.Н.Тульцева // *Офтальмологические ведомости*. – 2008. – Т.1, №1. – С. 46-51.
14. Астахов, Ю.С. Системные факторы риска окклюзии вен сетчатки у лиц молодого и среднего возраста / Ю.С. Астахов [и др.] // *Артериальная гипертензия*. – 2018. – Т.24, №6. – С. 666-673. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2018-24-6-666-673>.
15. Тульцева С.Н. Роль наследственных и приобретенных факторов тромбофилии в патогенезе окклюзий вен сетчатки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2014. – 38 с.
16. Viera, M.J. Trombophilic risk factors for retinal vein occlusion / M.J. Viera [et al.] // *Sci. Rep.* – 2019. – Vol. 9. – article ID 18972.
17. Kuhli-Hattenbach, C. Elevated lipoprotein (a) levels are independent risk factor for retinal vein occlusion / C. Kuhli-Hattenbach [et al.] // *Acta Ophthalmica*. – 2017. – Vol. 95, №2. – P.140-145. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181b9b3a0>.
18. Sheth, J.U. Retinal vein occlusion in COVID-19 / J.U. Sheth, R. Narayanan, J. Goyal, V. Goyal // *Indian Journal of Ophthalmology*. – 2020. – Vol. 68, № 10. – P. 2291-2293.
19. Zhang, X-T. Clinical features of central retinal vein occlusion in young patients / X-T. Zhang [et al.] // *Ophthalmol. Ther.* – 2022. – Vol. 11. – P. 1409-1422. <https://doi.org/10.1007/s40123-022-00534-7>.

REFERENCES

1. Erfurth-Schmidt U., Garcia-Arumi J., Gerendas B.S., Midea E. [et al.] Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of retina specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*. 2019;242(3):123-162. (in Engl) <https://doi.org/10.1159/000502041>.
2. Astakhov Yu.S., Titarenko A.I., Tultseva S.N., Astakhov S.Yu. [et al.] Systemic risk factors for retinal vein occlusion in young and middle-aged patients. *Arterial Hypertension*. 2018;24(6):666-673 (In Russ). <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2018-24-6-666-673>.
3. Kolar P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: a meta-analysis of published clinical data. *Journal of Ophthalmology*. 2014: article ID 724780. (in Engl) <http://dx.doi.org/10.1155/2014/724780>
4. Cheung N., Klein R., Wang J.J. [et al.] Traditional and novel cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion: the multiethnic study of atherosclerosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49:4297-4302. (in Engl)
5. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1996;114:545-554. (in Engl)
6. Di Capua M., Coppola A., Alabisinni R., Tufano A. [et al.] Cardiovascular risk factors and outcome in patients with retinal vein occlusion. *J Thromb Thrombolysis*. 2010;30:16-22. (in Engl)
7. O'Mahoney P.R.A., Wong D.T., Ray J.G. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. *Arch Ophthalmol*. 2008;126:692-699. (in Engl)
8. Kida T., Flammer J., Oku H., Konieczka K., [et al.] Vasoactivity of retinal veins: a potential involvement of endothelin-1 (ET-1) in the pathogenesis of retinal vein occlusion (RVO). *Exp Eye Res*. 2018;176:207-209. (in Engl) <https://doi.org/10.1016/j.exer.2018.07.016>.
9. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1993;116:286-296. (in Engl)
10. Dodson P.M., Westwick J., Marks G., Kakkar V.V. [et al.] Beta-thromboglobulin and platelet factor 4 levels in retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*. 1983;67(3):143-146. (in Engl) <https://doi.org/10.1136/bjo.67.3.143>.
11. Chang Y-Sh., Ho Ch-H., Chu Ch-Ch., Wang Jh-J., [et al.] Risk of retinal vein occlusion in patients with diabetes mellitus: A retrospective cohort study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2021;171:108607. (in Engl) <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108607>.
12. Terasaki H., Ogura Y., Kitano S., [et al.] Management of diabetic macular edema in Japan: a review and expert opinion. *Jpn J Ophthalmol*. 2018;62(1):1-23. (in Engl)
13. Tultseva S.N. Trombophilia as a risk factor of central retinal vein thrombosis development in young people. *Ophthalmology reports*. 2008;1(1):46-51. (In Russ).
14. Astakhov Yu.S., Titarenko A.I., Tultseva S.N. [et al.] Systemic risk factors for retinal vein occlusion in young and middle-aged patients. *Arterial Hypertension*. 2018; 24(6): 666-673. (In Russ). <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2018-24-6-666-673>.
15. Tultseva S.N. Rol' nasledstvennykh i priobretennykh faktorov trombofilii v patogeneze okklyuzii ven setchatki (*The role of hereditary and acquired thrombophilia factors in the pathogenesis of retinal vein occlusion*): avtoref. dis. ... dok. med. nauk. – Spb. 2014:38 (In Russ).
16. Viera M.J., Campos A., do Camo A., Amuda H., [et al.] Trombophilic risk factors for retinal vein occlusion. *Sci Rep*. 2019;9:article ID 18972. (in Engl)
17. Kuhli-Hattenbach C., Miesbach W., Luchtenberg M., Kohnen T. [et al.] Elevated lipoprotein (a) levels are independent risk factor for retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmica*. 2017;95(2):140-145. (in Engl) <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181b9b3a0>.
18. Sheth J.U., Narayanan R., Goyal J., Goyal V. Retinal vein occlusion in COVID-19. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2020;68(10):2291-2293. (in Engl)
19. Zhang X-T., Zhong Y-F., Xue Y-Q., Li S-Q. [et al.] Clinical features of central retinal vein occlusion in young patients. *Ophthalmol Ther*. 2022;11:1409-1422. (in Engl) <https://doi.org/10.1007/s40123-022-00534-7>.