

ИАГ–лазерный витреолизис в лечении пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной гемофтальмом

Н.И. Алиева

Азербайджанский НИИ глазных болезней имени академика З. Алиевой

Резюме

Цель: изучение влияния ИАГ–лазерного витреолизиса на течение пролиферативной диабетической ретинопатии, сопровождающейся гемофтальмом.

Материалы и методы: ИАГ–лазерный витреолизис проводился 53 пациентам с пролиферативной диабетической ретинопатией, осложненной гемофтальмом. Состояние глазного дна оценивалось методом прямой и обратной офтальмоскопии. В контрольной группе (38 пациентов) проводилась стандартная консервативная терапия с применением ферментативных препаратов, антиоксидантов. Среднее время наблюдения за пациентами в группах составило 6–8 мес.

Результаты и заключение: в 32 случаях (60,4%) наблюдался тотальный гемофтальм, субтотальный гемофтальм – в 21 случае (39,6%). Эффективность ИАГ–лазерного витреолизиса составила 84,3%, что выражалось в полном или частичном рассасывании ге-

Abstract

IAG – laser vitreolysis in the treatment of proliferative diabetic retinopathy, complicated by hemophthalmia

N.I. Alieva

Azerbaijan NII of Eye Diseases named after acad. Alieva Z.

Purpose: Study of an influence of the IAG–laser vitreolysis on diabetic retinopathy, combined with hemophthalmia.

Materials and methods: Vitreolysis was performed in patients with PDR combined with hemophthalmia. Eye fundus was evaluated by direct and indirect ophthalmoscopy. In control group standard medicinal therapy was prescribed. Average observation period lasted 6–8 months

Results and conclusion:

In 32 cases (60,4%) there was total haemophthalmos, in 21 (39,6%) – subtotal haemophthalmos. Vitreolysis in 84.3% resulted in resorption of

мофтальма, повышении остроты зрения, а также стабилизации пролиферативной диабетической ретинопатии на фоне лечения. Степень и скорость компенсации углеводного обмена у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией влияют и на успех ИАГ-лазерного вмешательства, и на дальнейшее течение офтальмодиабета.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, ИАГ-лазер, гемофтальм.

Для устранения патологических явлений на сетчатке при диабетической ретинопатии (ДР) и связанных с ними осложнений существует довольно много медикаментозных и хирургических методик. Однако проблема повышения эффективности лечения больных с ДР остается весьма актуальной, поскольку большинство методик влияют на последствия поражения сетчатки, а не на патогенетические звенья развития ретинопатии [13–15].

Витреоретинальные тракции – причина возникновения, развития и роста пролиферативной ткани при ДР [5]. Растущие пролиферации осложняются кровоизлияниями и отслойкой сетчатки тракционного генеза, являясь причиной необратимой слепоты. Поэтому проблема лечения ДР и ее осложнений связана с методами разделения или ослабления витреоретинального контакта и резорбцией кровоизлияний в стекловидном теле.

В настоящее время не вызывает сомнения факт зависимости характера течения ДР от вариантов отслойки стекловидного тела. Многие авторы [9,11,16,17] отмечают, что полная отслойка стекловидного тела, когда происходит отрыв задней гиалоидной мембраны от всех точек прикрепления, исключая базис стекловидного тела, предотвращает развитие витреоретинальной пролиферации и стабилизирует течение патологического процесса, тормозя тем самым прогрессирование пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР). Так, высокая близорукость является фактором, предупреждающим возникновение ПДР [3,8], а именно эта патология чаще всего сопровождается полной отслойкой стекловидного тела.

Однако некоторые исследователи [1,2] делают упор на неблагоприятное течение ПДР при локальной отслойке стекловидного тела, считая, что она способствует пролиферативному процессу, который обычно ограничивается участком отслойки стекловидного тела и прогрессирует при его увеличении. Также частичная отслойка витреума является неблагоприятным фактором, способствующим возникновению кровоизлияний в стекловидное тело и сетчатку [12].

Достаточно часто ПДР вообще не сопровождается отслойкой стекловидного тела, а именно такой вариант является наиболее неблагоприятной формой течения процесса [7]. Таким образом, любая отслойка задней гиалоидной мембраны является положительным фактором, выраженность которого находится в прямой зависимости от площади отслойки стекловидного тела.

Цель

Изучение влияния ИАГ-лазерного витреолизиса на течение ПДР, сопровождающейся гемофтальмом.

Материалы и методы

ИАГ-лазерный витреолизис проводился 53 пациентам с ПДР, осложненной гемофтальмом. В 32 случаях (60,4%) наблюдался тотальный гемофтальм, в 21 случае (39,6%) – субтотальный. В трети случаев пациенты в анамнезе име-

ли haemophthalmos, increase of visual acuity, stabilization of DR.

Degree of carbohydrate metabolism compensation in patients with DR plays an important role in IAG laser treatment.

Keywords: IAG-laser, diabetic retinopathy, haemophthalmos.

ли витреоретинальное хирургическое вмешательство на парном глазу по причине рецидивирующего гемофтальма на фоне ДР, но от проведения аналогичной операции на втором глазу отказались.

Для ИАГ-лазерного воздействия использовалась лазерная установка «Оптимум» (Россия), работающая в импульсном режиме. Энергия импульса составила 1–10 мДж, расстояние – в среднем около 7 мм от задней поверхности хрусталика, количество импульсов – от 70 до 90. Количество процедур определялось скоростью лизиса гемофтальма, сопровождающегося повышением остроты зрения (ОЗ) и визуализирующегося при УЗИ, в среднем – 12–16 сеансов. Интервал между сеансами ИАГ-лазерной витреотомии составлял 1–5 дней.

ОЗ у пациентов до начала лечения была различной: у одних – до 0,09, у других оценивалась как «движение руки у лица». У всех пациентов при В-сканировании визуализировались плавающие помутнения в стекловидном теле различной интенсивности, в 70% случаев имела место частичная отслойка стекловидного тела. Ультразвуковое сканирование проводилось с помощью прибора Quantel Medical – Aviso V. 3.0.0 (Франция). Состояние глазного дна оценивалось методом прямой и обратной офтальмоскопии.

В контрольной группе (38 пациентов) проводилась стандартная консервативная терапия с применением ферментативных препаратов, антиоксидантов. Среднее время наблюдения за пациентами в группах составило 6–8 мес.

Результаты и обсуждение

Эффективность ИАГ-лазерного витреолизиса составила 84,3%, что выражалось в полном или частичном рассасывании гемофтальма, повышении ОЗ, а также стабилизации ПДР на фоне лечения.

Градиент ОЗ составлял в среднем 0,2. Прогноз резорбции гемофтальма не зависел от его давности. Интенсивные интравитреальные гематомы на фоне ИАГ-лазерного воздействия подвергались резорбции медленнее, чем гемофтальмы меньшей степени выраженности.

В ходе ИАГ-лазерной витреотомии мы добивались отслойки задней гиалоидной мембраны – частичной или полной. Формирование частичной отслойки задней гиалоидной мембраны и перевод из частичной в тотальную сопровождался стабилизацией и замедлением фибропластических процессов, что выражалось в отсутствии рецидивирующих гемофтальмов на фоне компенсированного диабета в 88,7% случаев (рис. 1–4).

Рецидивирующие гемофтальмы на фоне ИАГ-лазерного витреолизиса имели место в 11,3% случаев. У всех пациентов был определен нестабильный гликемический профиль. В 2/3 случаев отмечались тенденция к выраженной гипогликемии (от 4 ммоль/л и ниже) либо быстрая нормализация углеводного обмена.

В контрольной группе улучшение фиксировалось в 38,7% случаев, однако частота рецидива гемофтальма и прогрессирование пролиферативных процессов в период

наблюдения составили 67,8%, причем у подавляющего числа пациентов (78%) отмечался нормальный гликемический профиль.

Патогенетический механизм воздействия ИАГ–лазерного излучения становится понятен в свете современных представлений об анатомо–топографических особенностях строения стекловидного тела. Ударная взрывная волна ИАГ–лазера, равномерно распределяясь по сфере внутри глазного яблока, оказывает механическое воздействие на весь объем стекловидного тела, переднюю и заднюю гиалоидные мембраны, другие структуры глаза. Поскольку снижение плотности энергии прямо пропорционально кубу радиуса расстояния от точки приложения этой энергии, то повреждающего действия на хрусталик, сетчатку и более удаленные от эпицентра взрыва анатомические структуры глаза не происходит. В то же время энергии импульса достаточно для деструкции в витреуме таких патологических образований, как сгустки крови, фиброзные тяжи и псевдоцистерны, формирующиеся в результате нарушения метаболизма в стекловидном теле на фоне пролиферативных изменений.

Следствием механического воздействия на систему каналов, цистерн и патологических элементов в стекловидном теле, а также на гиалоидную мембрану является нарушение их целостности, фрагментирование, формирование

микротрещин в мембранах, что обеспечивает усиление гидродинамики и метаболизма, патогенетически объясняет витреолизис и резорбцию гемофтальма, обуславливая положительный клинический эффект.

Замедление и стабилизация фибропластических изменений могут объясняться возникающей в ряде случаев частичной или полной отслойкой задней гиалоидной мембраны в ходе ИАГ–лазерного вмешательства, поскольку происходит потеря субстрата для фиброваскулярной пролиферации.

Течение ПДР находится в прямой зависимости от состояния гликемического профиля, причем низкий уровень сахара крови или быстрая нормализация углеводного обмена (понижение гликированного гемоглобина на 1,8% и более за 2 мес.) является одной из причин рецидивов гемофтальма [6]. Таким образом, успех ИАГ–лазерного вмешательства во многом зависит от выраженности компенсации сахарного диабета, что является одновременно и профилактикой дальнейших рецидивов гемофтальмов.

Выводы

1. Механическое воздействие ИАГ–лазера на стекловидное тело при ДР, осложненной гемофтальмом, приво-

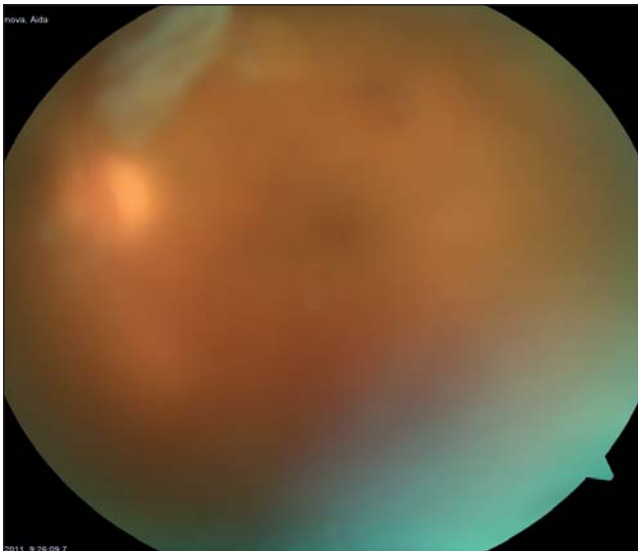


Рис. 1. Тотальный гемофтальм, глазное дно не офтальмоскопируется



Рис. 3. Тот же глаз после 13 сеансов ИАГ–лазерного витреолизиса. В стекловидном теле – единичные подвижные помутнения, на глазном дне диск зрительного нерва бледно–розовый, с четкими границами, имеются следы панретинальной лазеркоагуляции



Рис. 2. УЗ В–сканирование: в стекловидном теле наблюдаются различных форм и размеров средней и слабой рефлексивности помутнения (сгустки крови); частичная отслойка задней гиалоидной мембраны. В ретрогиалоидном пространстве – слаборефлективные, диффузно–точечные помутнения (гем)

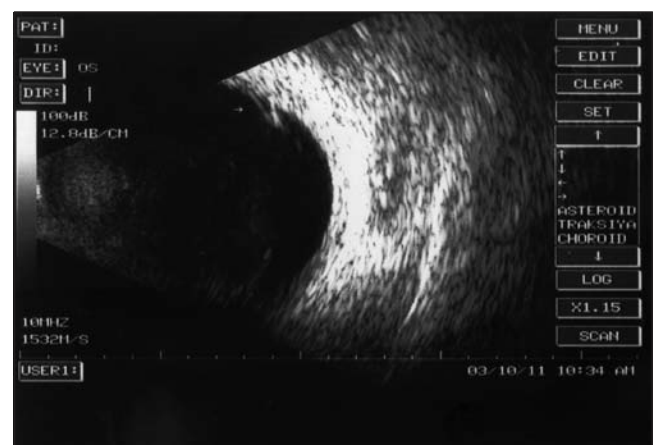


Рис. 4. Тот же глаз. УЗ В–сканирование: в стекловидном теле наблюдаются средней рефлексивности помутнения, тотальная отслойка задней гиалоидной мембраны и слаборефлективное, диффузное помутнение

дит к его резорбции, степень выраженности которой зависит от плотности витреоретинального кровоизлияния.

2. ИАГ–лазерный витреолизис в 88,7% случаев приводит к стабилизации и замедлению фибропластической пролиферации в результате усиления гидродинамических и метаболических процессов в стекловидном теле в ходе механического повреждения ряда его структур.

3. Степень и скорость компенсации углеводного обмена у пациентов с ПДР имеют важное значение как для успеха ИАГ–лазерного вмешательства, так и для дальнейшего течения офтальмодиабета.

Литература

1. Гаджиев Р.В. Отслойка стекловидного тела в патогенезе диабетической ретинопатии // *Офтальмохирургия*. 1992. № 2. С. 48–52.
2. Евграфов В.Ю., Алябьева Ж.Ю. Внутриглазные кровоизлияния диабетического генеза: современные представления о патогенезе и ферментотерапии // *Вестник офтальмологии*. 1995. № 4. Т. 3. С. 35–37.
3. Марголис М.Г., Шульпина Н.Б., Лебединская Э.А. и др. // *Вестник офтальмологии*. 1971. № 2. С. 63–64.
4. Пирогова Е. П. Ферментотерапия диабетической ретинопатии: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. 1989. С. 1–4.
5. Полуни Г.С., Пирогова Е.П. Ферментотерапия диабетической ретинопатии: Методические рекомендации. М., 1988. С. 3–8.
6. Скоробогатова Е.С. Клиническое течение диабетической ретинопатии в зависимости от уровня компенсации гликемии: Материалы научно–практической конференции «Сахарный диабет и глаз». 2006. С. 218–222.
7. Столяренко Г.Е., Глуходед С.В. Задняя отслойка стекловидного тела как определяющий фактор клинического течения и выбора тактики лечения пролиферативной диабетической ретинопатии: Материалы Болгаро–советской конференции «Диабет и око». Албена, Болгария. 1988. С. 41–43.
8. Султанов М.И., Гаджиев Р.В. // *Вестник офтальмологии*. 1990. № 1. С. 49–51.
9. Jaffe N.S. *The vitreous in clinical ophthalmology*. C.V. Mosby Company. St. Louis. 1969. 310 p.
10. Johnson M.W., van Newkirk M.R., Meyer K.A. Perifoveal vitreous detachment is the primary pathogenic event in idiopathic macular hole formation // *Arch. Ophthalmol*. 2001. Vol. 119. P. 215–222.
11. Ikeda T., Sato K., Katano T., Hayashi Y. Improved visual acuity following pars plana vitrectomy for diabetic cystoid edema and detached posterior hyaloid // *Retina*. 2000. Vol. 20. P. 220–222.
12. Meyer C.H., Schmidt J.C., Mennel S., Kroll P. Functional and anatomical results of vitreopapillary traction after vitrectomy // *Acta. Ophthalmol. Scand*. 2007. Vol. 85. P. 221–222.
13. Tang S., Le–Ruppert K.C. Expression of intracellular adhesion molecule–1 (ICAM–1) and vascular cell adhesion in diabetic epiretinal membranes // *Br. J. Ophthalmol*. 1994. Vol. 78. № 5. P. 370–376.
14. Van der Woude F.J., Geelhoed–Duijvestijn P.H. Danaparoid sodium lowers proteinuria in nephropathy // *J. Am. Soc. Nephrol*. 1997. Vol. 8. № 3. P. 456–462.
15. Van der Woude F.J., Geelhoed P.H. Danaparoid sodium in diabetic retinopathy // *Lancet*. 1998. Vol. 351. № 9094. P. 1743–1744.
16. Wait H.J., Beethem W.P. *Diabetic retinopathy* // Ed. F.A. L'Esperance, W.A.J. Ames. St. Louis: C.V. Mosby. 1981. Ch.1. P. 3–19.
17. Walshe R., Esser P., Wiedemann P., Heimann K. Proliferative retinal diseases: myofibroblasts cause chronic vitreoretinal traction // *British J. Ophthalmol*. 1992. Vol. 76. P. 550–552.