

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИОДНОГО ЛАЗЕРА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕТЧАТКИ У ДЕТЕЙ

© Т. Н. Воронцова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

❖ С 1995 года в клинике глазных болезней СПбГПМА для лечения детей с заболеваниями сетчатки используется диодный лазер с $\lambda = 810$ нм. Показаниями к лазерной хирургии являлись периферические витреохориоретинальные дистрофии, ограниченные регматогенные отслойки сетчатки, ретиношизис, ретинит Коатса, периферические хориоретиниты и парспланиты, контузионные разрывы сетчатки и разрывы хориоидей, осложненные формированием субретинальной неоваскулярной мембранны, а также некоторые аномалии развития диска зрительного нерва. Сроки наблюдения за больными составили от 10 месяцев до 12 лет. Наш опыт применения диодного лазера в детской офтальмологической практике свидетельствует об эффективности лазерной хирургии в лечении целого ряда заболеваний сетчатки у детей.

❖ **Ключевые слова:** диодный лазер, сетчатка, лазерная коагуляция.

Клиническому применению лазеров у взрослых пациентов, страдающих заболеваниями сетчатки различного генеза, посвящены многочисленные исследования [1–7, 10]. К сожалению, работ этой же направленности, но относящихся к детям, по-прежнему, крайне мало [8, 9].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинике глазных болезней СПбГПМА с 1995 г. для лечения детей с некоторыми видами патологии сетчатки используется полупроводниковый лазер на основе арсенида галлия, являющегося источником инфракрасного излучения с длиной волны 810 нм и мощностью от 0,1 до 1 Вт. Диаметр пятна излучения постоянный — 100 мкм, время экспозиции меняется от 0,01 до 0,5 с.

Показаниями к лазерной хирургии являлись периферические витреохориоретинальные дистрофии, в том числе и сочетающиеся с разрывами сетчатки, ограниченные регматогенные отслойки сетчатки, ретиношизис; ретинит Коатса, периферические хориоретиниты и парспланиты; контузионные разрывы сетчатки и разрывы хориоидей, осложненные формированием субретинальной неоваскулярной мембранны, а также некоторые аномалии развития диска зрительного нерва. Сроки наблюдения за больными составили от 10 месяцев до 12 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Чаще всего периферические дистрофии сетчатки (ПДС), угрожающие возникновением ее отслойки (так называемые регматогенные дистрофии), были выявлены нами у детей с прогрессирующей миопией средней и высокой степени (табл. 1). Изменения пре-

имущественно локализовались в наружном и верхне-наружном отделах глазного дна. При выявлении решетчатой ($n = 575$) дистрофии, а также дистрофии по типу «след улитки» ($n = 552$) и «белое без давления» ($n = 71$) производили барьерающую лазерную коагуляцию (ЛК) сетчатки. В 359 случаях дистрофические изменения сетчатки сопровождались ее разрывами, сквозными или несквозными. Всем пациентам с регматогенными формами периферических дистрофий сетчатки была произведена профилактическая барьерающая ЛК. Коагуляты наносили в шахматном порядке в 3–5 рядов центральнее зоны поражения. При клапанных разрывах сетчатки лазеркоагуляцию производили в 6–8 рядов. Общее их количество зависело от протяженности зоны патологических изменений. В соответствии с пигментацией глазного дна мощность излучения колебалась от 260 до 700 мВт, длительность воздействия — от 0,07 до 0,15 с.

За указанный период наблюдения у большей части пациентов лазерный барьер был состоятельным ($n = 768$). Однако у 132 больных появились новые участки дистрофии сетчатки, причем преимущественно в зонах, не подвергавшихся ранее лазерному воздействию (табл. 2). У 153 пациентов на фоне дистрофических изменений, уже ограниченных лазерными коагулятами, появились разрывы сетчатки, а у 7 — локальная плоская регматогенная отслойка.

Следует отметить, что у 71 больного на фоне дистрофических изменений уже при первичном осмотре была обнаружена регматогенная отслойка сетчатки. Главными условиями для лечения отслойки сетчатки методом барьерающей лазерной коагуляции являлись малая площадь отслоенной сетчатки (до одного квадранта) и относительно небольшая давность воз-

Таблица 1.

Распределение выявленных дистрофических изменений сетчатки по клиническим типам у пациентов с миопией различной степени

Типы дистрофии сетчатки	Степень миопии			
	Высокая	Средняя	Слабая	Всего
«След улитки»:				
• с разрывом	126	48	2	176
• без разрыва	201	124	32	357
• с отслойкой сетчатки	19	—	—	19
«Решетчатая дегенерация»:				
• с разрывом	162	21	—	183
• без разрыва	244	96	—	340
• с отслойкой сетчатки	52	—	—	52
«Белое без давления»	42	29	—	
с разрывом				71
Всего	846	318	34	1198

Таблица 2.

Оценка состоятельности лазерного барьера в зависимости от течения миопии

Критерии оценки	Течение миопии	
	Прогрессирующее	Стационарное
Барьер состоятелен	506	262
Появление локальной отслойки сетчатки на фоне периферической ее дистрофии	7	—
Появление новых участков периферической дистрофии сетчатки, выходящих за барьер	32	3
Появление новых участков периферической дистрофии сетчатки вне зоны барьера	78	19
Появление разрывов на фоне периферической дистрофии сетчатки, уже ограниченной лазерными коагулятами	124	29
Всего	747	313

никновения. При этом лазерные коагуляты наносили уже в 6–10 рядов. Сначала ограничивали зону отслойки сетчатки от центральных ее отделов тройной цепью коагулятов, наносимых в шахматном порядке, что приостанавливало дальнейшее распространение отслойки по площади. Далее в течение 2–3 дней больные соблюдали постельный режим, что в подавляющем большинстве случаев приводило к частичному прилеганию сетчатки. Затем производили следующий этап лазерной коагуляции по новой границе отслоенной сетчатки, стараясь ограничить область отслойки концентрически (со всех сторон). Последующее соблюдение постельного режима может еще больше уменьшить площадь отслоенной сетчатки. С этого момента основной задачей является надежное блокирование области разрыва сетчатки. Через 5–10 дней после завершения ЛК происходит пигментация коагулятов, что свидетельствует о надежной хориоретинальной адгезии. За время наблюдения у 9 пациентов сетчатка полностью прилегла, у 43 — отслойка сетчатки уменьшилась по площади и по высоте, у 16 — не отмечалось отрицательной динамики, а у

3 больных было произведено оперативное лечение (круговое вдавление склеры).

Под нашим наблюдением находились также 82 пациента с ретинонозисом (табл. 3). В детском возрасте ретинонозис встречается довольно редко, что иногда вызывает определенные трудности в его диагностике. К примеру, часть детей, наблюдавшихся нами, имели при поступлении в стационар такие диагнозы, как ретинобластома, макулодистрофия, гемофтальм, киста стекловидного тела, миопия, гиперметропический астигматизм. При обследовании у 24 детей был диагностирован наследственный ретинонозис. Из них у 21 ребенка был юношеский X-хромосомный ретинонозис, а у 3 — ретинонозис при синдроме Вагнера. Клиническая картина ретинальных изменений при X-хромосомном ретинонозисе отличалась большим разнообразием. Изменения сетчатки в макулярной области были типичными и расценивались как микрокисты. В периферических отделах глазного дна у всех пациентов имелись зоны ретинонозиса различной степени выраженности — от плоского до пузыревидного с единичными или множественными разрывами

Таблица 3.

Распределение больных по виду и этиопатогенезу ретиношизиса

Вид ретиношизиса	Этиопатогенез	Количество больных
Наследственный	Ювенильный X-хромосомный	21
	При синдроме Вагнера	3
Приобретенный	Миопический	58

Таблица 4.

Распределение больных по видам контузионных изменений сетчатки

Вид контузионного изменения сетчатки	Количество больных
Контузионный разрыв сетчатки на периферии	31
Контузионный разрыв сетчатки в макулярной зоне	19
Отрыв сетчатки от зубчатой линии	2
Локальная регматогенная отслойка сетчатки	33
Разрыв хориоиды с формированием субретинальной неоваскулярной мембранны	8

внутреннего листка сетчатки. Следует отметить, что у двух детей появление ретиношизиса сопровождалось развитием частичного гемофтальма, причем в одном случае (у ребенка в возрасте 3 месяцев) на обоих глазах.

У 58 больных был диагностирован только периферический ретиношизис на фоне миопии высокой степени. У всех пациентов был выявлен довольно плоский ретиношизис, чаще всего локализующийся в наружных отделах глазного дна. Разрывы внутреннего листка сетчатки не были обнаружены.

Всем пациентам была выполнена барьерная лазерная коагуляция сетчатки в шахматном порядке в 3 ряда. Показаниями к ЛК сетчатки являлись: наличие высокого пузьревидного ретиношизиса, разрывы его внутренней и/или наружной стенки, прогрессирование ретиношизиса по высоте или площади. Изменения сетчатки в макулярной области при X-хромосомном ретиношизисе лазерному воздействию не подвергали. Два пациента с явлениями частичного гемофтальма получали рассасывающую терапию.

После лазерного вмешательства состояние сетчатки у всех детей с периферическим ретиношизисом было стабильным. Кроме того, у всех детей этой группы отмечено уменьшение высоты и площади ретиношизиса. У больных с X-хромосомным ретиношизисом и ретиношизисом при синдроме Вагнера за указанный период наблюдения появлялись новые зоны расслоения сетчатки, а также «немые» ее разрывы, что потребовало выполнения повторных лазерных вмешательств. Однако в 11 случаях после проведения ЛК сетчатки нами также было отмечено уменьшение высоты ретиношизиса.

Диодный лазер был использован нами для лечения посттравматических изменений сетчатки (табл. 4). Показаниями к профилактической барьерной лазеркоа-

гуляции являлись контузионные «немые» клапанные и дырчатые разрывы на периферии сетчатки ($n = 31$). Их ограничивали барьером из коагулятов, наносимых в шахматном порядке в 6–8 рядов. При уже сформировавшейся локальной регматогенной отслойке ($n = 33$) лечебную лазеркоагуляцию производили по описанной выше методике. При посттравматических разрывах сетчатки в макулярной области ($n = 19$) коагуляты наносили в один ряд при минимальных параметрах излучения и по методике, предполагающей обязательное сохранение точки имеющейся фиксации взора. За указанный период наблюдения зоны разрывов сетчатки в макулярной области и на периферии, а также область локальной посттравматической отслойки были хорошо отграничены барьером лазеркоагулятов. Только у одного ребенка с разрывом сетчатки в макулярной области в связи с формированием центральной отслойки сетчатки пришлось прибегнуть к повторному лазерному вмешательству.

Под нашим наблюдением находилось также 8 пациентов с травматическими разрывами хориоиды в макулярной области, осложненными формированием субретинальной неоваскулярной мембранны (СНМ). Клинически СНМ проявляла себя рецидивирующими интракретинальными кровоизлияниями и появлением отека сетчатки в макулярной области, сопровождающимися снижением остроты зрения. Кроме того, при офтальмоскопии рядом с разрывом хориоиды выявлялся очажок грязно-серого цвета с зеленоватым оттенком, слегка проминирующий в стекловидное тело. Наличие СНМ подтверждало при проведении флюоресцентной ангиографии сетчатки (ФАГ). Коагуляты наносили по всей поверхности СНМ, начиная с периферии. При этом коагуляты перекрывали друг друга, подобно черепице. В дальнейшем проводили ангиог-



Рис. 1. Отложения суб- и интрапаретинального экссудата в макулярной области сетчатки больного И. до лечения; в нижне-наружном отделе — экссудативная отслойка сетчатки

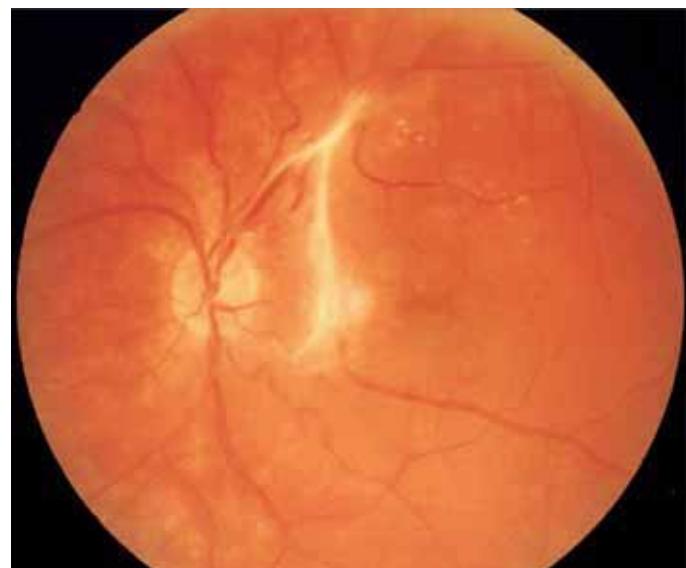


Рис. 2. Макулярная область сетчатки больного И. после лечения: отложения экссудата практически исчезли. Сохраняются мелкие очажки экссудата вдоль верхне-височной венулы, фиксированная преретинальная мембрана.

рафический контроль. Если запустевания мембранны не происходило, лазеркоагуляцию повторяли. Так как формирование СНМ практически всегда сопровождается возникновением интрапаретинальных кровоизлиний, для коагуляции предпочтителен именно диодный лазер, так как его излучение позволяет производить вмешательство даже под тонким слоем крови. Для профилактики геморрагий во время лазерного лечения время экспозиции удлиняли. При посттравматических макулопатиях и разрывах хориоидес с формированием СНМ произведенная лазерная коагуляция сетчатки позволила избавиться от стойкого макулярного отека, что привело к повышению остроты зрения с 0,01–0,1 (до лечения) до 0,04–0,7 (после лазерного вмешательства). Низкая острота зрения была в тех случаях ($n = 3$), когда разрыв хориоидес проходил через область фoveолы.

Показаниями к лазеркоагуляции сетчатки служили также очаговые периферические хориоретиниты, плохо поддающиеся консервативной терапии, и параспланиты с явлениями витрео-ретинальной тракции и локальной экссудативной отслойкой сетчатки. При очаговых хориоретинитах ($n = 15$) лазеркоагуляцию проводили непосредственно по площади воспалительного очага от его периферии к центру концентрическими рядами. В результате формировался довольно нежный хориоретинальный рубец и воспалительные явления исчезали. При наличии витреоретинальных тракций ($n = 22$) выполняли барьерную лазеркоагуляцию сетчатки для профилактики ее отслойки. При экссудативных отслойках сетчатки ($n = 17$) выполняли барьерную лазеркоагуляцию сетчатки. Следует

отметить, что у всех больных лазеркоагуляцию проводили на фоне противовоспалительной терапии.

Полупроводниковый лазер был использован нами также для лечения детей с экссудативным ретинитом Коатса. Всем им предварительно была произведена ФАГ сетчатки. При этом кроме аномальных сосудов с нарастающей экстравазальной гиперфлюоресценцией выявлялись и неперфузируемые зоны сетчатки в виде очаговой гипофлюоресценции. Фокальной лазеркоагуляции ($n = 6$) подвергали зоны неперфузии сетчатки, являющиеся источником ее неоваскуляризации. Если в центральных отделах сетчатки появлялись очаги отложений экссудата или отслойка сетчатки, выполняли панретинальную лазеркоагуляцию ($n = 21$). За описываемый период наблюдения лазерная коагуляция оказалась малоэффективной лишь у одного ребенка с далеко зашедшей стадией заболевания. В остальных случаях был получен отчетливый положительный эффект: прилегание отслоенной сетчатки, исчезновение макулярного отека, полное или частичное рассасывание суб- и интрапаретинального экссудата в макулярной области и на периферии сетчатки (рис. 1, 2). Кроме того, отмечалась полная задержка дальнейшего прогрессирования болезни.

Аномалии развития диска зрительного нерва (ДЗН) встречаются относительно редко, но приводят к значительному снижению остроты зрения не только вследствие самого врожденного порока, но и в результате осложнений, вызванных постоянным током жидкости к желтому пятну и формированием субретинальной неоваскулярной мембраны [4, 6].

Под нашим наблюдением находились 9 пациентов с врожденными аномалиями развития ДЗН: 6 — с ямкой диска зрительного нерва, 2 — с колобомой и 1 — с синдромом «утреннего сияния».

У 4 пациентов с ямкой ДЗН в макулярной области был выявлен отек сетчатки, а у 1 ребенка — сквозной разрыв, осложнившийся развитием центральной отслойки сетчатки. У 1 пациента ямка ДЗН была неосложненной. Всем больным была произведена ограничивающая лазерная коагуляция сетчатки по краю диска зрительного нерва. Коагуляты наносили в два ряда в форме дуги или подковы, обращенной к диску. Пациенту с центральной отслойкой сетчатки выполнена дополнительная ЛК вокруг зоны отслоенной сетчатки. Непосредственно после вмешательства у двух больных наблюдалось кратковременное снижение остроты зрения, обусловленное отеком сетчатки в перипапиллярной зоне. По мере формирования хориоретинального рубца и всасывания субретинальной жидкости острота зрения улучшилась с 0,01–0,3 до 0,1–1,0.

У пациентов с колобомой ДЗН и синдромом «утреннего сияния» у височного края зрительного нерва была выявлена активная субретинальная неоваскулярная мембрана, осложнившаяся у 2 больных сепозной, а у 1 ребенка — геморрагической отслойкой нейроэпителия. Была произведена ЛК по площади СНМ, что привело к полному прилеганию отслойки у 2 детей, частичному — у 1 ребенка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, наш опыт применения диодного лазера в детской офтальмологической практике свидетельствует об эффективности лазерной хирургии в лечении целого ряда заболеваний сетчатки. Излучение полупроводникового лазера совмещено с оптической осью микроскопа щелевой лампы, благодаря чему возможно бинокулярное наблюдение за ходом вмешательства и уменьшается опасность развития осложнений. По данным Л. И. Балашевича (1996, 2000), при полупроводниковом лазерном облучении происходит наименьший прогрев витреоретинальной поверхности. Это сводит к минимуму риск развития процессов деструкции и швартобразования в стекловидном теле. Кроме того, излучение полупроводникового лазера слабо поглощается кровью, что позволяет проводить коагуляцию даже под тонким ее слоем. Операция хорошо переносится больными детьми, так как диодный офтальмокоагулятор, в отличие от газовых, бесшумен в работе и не отвлекает ребенка. Кроме того, диодный лазер не оказывает слепящего воздействия на больных, так как испускаемые им лучи относятся к инфракрасному диапазону.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Балашевич Л. И. Создание и изучение эффективности применения аргонового и диодного лазеров при патологии глазного дна: Дисс. в виде научн. докл... д-ра мед. наук — СПб., 1996. — 52 с.
- Балашевич Л. И. Лазеры в офтальмологии третьего тысячелетия // Матер. VII съезда офтальмологов России. — М., 2000. — Ч. 1. — С. 233–234.
- Гагарина Т. А., Запускалов И. В. Лазеркоагуляция в лечении периферических увеитов // VII съезд офтальмологов России: Материалы. — М., 2000. — С. 1. — С. 424.
- Ганиченко И. Н Лечение ямки диска зрительного нерва и ее осложнений методом фото- и лазеркоагуляции // Офтальмол. журн. — 1986. — № 4. — С. 199–203.
- Иванишко Ю. А., Мирошников В. В., Несторов Е. А. Периферические дистрофии сетчатки: рабочая классификация, показания к лазерной ретинопексии // Окулист. — 2003. — №4. — С. 11.
- Измайлова А. С., Балашевич Л. И. Хориоидальная неоваскуляризация (диагностика и лечение). — СПб.: СПбМАПО, 2001. — 34 с.
- Луковская Н. Г. Ретиношизис (диагностика, клиника, лечение): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб., 2003. — 15 с.
- Мосин И. М., Мишустин В. В. Болезнь Коатса у детей: клиническая классификация, тактика ведения и дифференциальная диагностика // VII съезд офтальмологов России: Материалы — М., 2000. — Ч. 1. — 373 с..
- Мосин И. М. X-сцепленный ювенильный ретиношизис // Вестн. офтальмологии. — 2000. — №4. — С. 41–45.
- Федоров С. Н., Семенов А. Д., Ромашенков Ф. А. Лазеры в офтальмологии // Лазеры в клинической медицине. — М.: Медицина, 1996. — С. 206–250.

THE POSSIBILITIES OF USE OF DIODE LASER IN TREATMENT OF RETINAL DISEASES IN CHILDREN

Vorontsova T. N.

❖ **Summary.** Since 1995, diode laser for treatment of various retinal diseases in children was used. We performed barrier, focal and panretinal methods of lasercoagulation based on the results of fluorescin angiography. The period of observation was between 10 months and 12 years. We performed lasercoagulation for peripheral vitreochorioretinal degeneration of retinotear, local retinal detaschment, retinoshisis, Coats disease, peripheral choriorretinitis, posttraumatic retinal and choroidal tears, complicated by subretinal neovascular membrane, and anomalies of optic disk. The results of investigation allow to make a conclusion about the efficacy of application of diode ophthalmocoagulator in treating children with retinal diseases.

❖ **Key words:** diode laser, retina, lasercoagulation.