

## **ЧАСТОТА И СТРУКТУРА РЕТИНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПАНРЕТИНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ СЕТЧАТКИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ**

**Е.Л.Сорокин, Г.П.Смолякова, Ю.В.Сипина**

*Хабаровский филиал ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Фёдорова  
Дальневосточный Государственный медицинский университет  
г. Хабаровск*

**Реферат.** Проведен анализ частоты и структуры ретинальных осложнений после панретиальной лазерной коагуляции сетчатки на 224 глазах пациентов с диабетической ретинопатией. Различные ретинальные осложнения имели место в 37,5% глаз. Из них наиболее значимыми для состояния зрительных функций оказались усиление макулярного отека (18,7%) и формирование посткоагуляционного гемофтальма (2,6%).

Нельзя исключить того, что на развитие посткоагуляционных осложнений мог оказать влияние различный исходный уровень толерантности системы адаптационного гомеостаза сетчатки. Это могло вызвать различную интенсивность ответной реакции на травматическое воздействие ПРЛК сетчатки.

Необходим поиск объективных факторов исходного прогнозирования риска постлазерных осложнений для проведения пациентам с высоким риском посткоагуляционных осложнений превентивной лечебной подготовки. Тем самым возможно обеспечить повышение безопасности проведения панретиальной лазеркоагуляции и улучшение её функциональных исходов.

**Ключевые слова:** лазеркоагуляция, ретинальные осложнения, диабетическая ретинопатия, адаптация сетчатки, гемофтальм.

В настоящее время единственно эффективным методом лечения развитых стадий диабетической ретинопатии (ДР) является панретинальная лазеркоагуляция сетчатки (ПРЛК). Данное вмешательство, как известно, предполагает нанесение на сетчатку 1200-2500 коагулятов, т.е. достаточно большой их объем.

Вполне очевидно, что ПРЛК является достаточно травматичным вмешательством как для сетчатки, которая является тончайшей высокоорганизованной нервной структурой, так и для глаза в целом.

В литературе имеются сведения о том, что у значительного числа пациентов (10-60%) отмечаются различные послеоперационные осложнения, в том числе и поздние, развивающиеся на 3-8 неделях после проведения ПРЛК. К этим осложнениям относятся: увеличение макулярного отека, формирование ретинальных, преретинальных геморрагий и гемофтальма, усиление неоваскуляризации, формирование эпиретинальных мембран в зоне коагуляции. Все эти осложнения способны привести к значительному снижению зрения [1,2].

Так, при оценке эффективности лазерного лечения макулярного отека улучшение или стабилизация отмечены в 64,4 % глаз, ухудшение (по данным визометрии, площади твердых экссудатов, степени макулярного отека) - в 35,6% глаз (3) .

Но данные литературы о посткоагуляционных осложнениях не так уж многочисленны соотносительно с частотой и масштабами проведения ПРЛК. Кроме того, у различных авторов имеются свои подходы к учету осложнений, поэтому и общая их картина вырисовывается довольно неоднородная.

В литературе имеются высказывания о патогенетической сущности данных осложнений. Так, в частности, ряд авторов считает, что они являются результатом реакций иммунокомпетентных клеток в тканях глаза, обусловленных нарушением целостности гемато-офтальмического барьера при проведении коагуляции сетчатки [6]. Е.Л.Сорокин [1996] выявил, что после сеанса ПРЛК в слезной жидкости (СЖ) резко повышаются процессы

ПОЛ на фоне снижения ее антиоксидантной активности. Эта биохимическая ответная реакция сетчатки на лазерное вмешательство укладывается в общепринятое представление об ответной реакции стресс-лимитирующих систем организма на окислительный стресс, каковым является лазерная коагуляция сетчатки [8]). Кроме того, в окружающие ткани выбрасываются токсичные продукты распада коагулированной сетчатки [7,8].

Учитывая отсутствие единого понимания патогенетической сущности посткоагуляционных осложнений и недостаток данных об их частоте и структуре, мы сочли целесообразным на собственном клиническом материале исследовать данную проблему.

*Целью* исследования явилось изучение частоты и структуры посткоагуляционных осложнений при выполнении ПРЛК у больных диабетической ретинопатией.

**Материал и методы.** Проведено динамическое наблюдение 112 пациентов с ДР (224 глаза). Их возраст варьировал от 21 года до 67 лет. У 41 пациента имел место инсулинзависимый сахарный диабет, у 71 - инсулиннезависимый сахарный диабет.

По стадиям ДР пациенты распределились следующим образом:

препролиферативная ДР - 127 глаз;

пролиферативная ДР - 97 глаз.

Из их числа клинически значимый макулярный отек имел место в 48 глазах.

Лазеркоагуляция выполнялась по стандартной методике. Первым этапом проводилась лечебная либо профилактическая коагуляция заднего полюса в виде решетчатой либо панмакулярной коагуляции. Параметры воздействия: мощность 100-160 мВт, экспозиция 0,1 сек., диаметр пятна 50-100 мкм, количество коагулятов - 100-390. Затем с интервалами в 4-6 недель последовательно проводили 3-4 сеанса лазеркоагуляции с нанесением не менее 500-800 коагулятов при каждом сеансе (мощность 180-450 мВт, экспозиция 0,1-0,15 сек, диаметр пятна 300-500 мкм, общее число коагулятов варьиро-

вало от 1850 до 3120).

Лазерная коагуляция выполнялась на диодном лазере «Karl Zeiss Visual 532». Следует особо отметить, что все лазеркоагуляции выполнялись двумя лазерными хирургами.

Всем пациентам в динамике проводили визометрию, тонометрию, осмотр переднего отрезка глаза, прямую и обратную офтальмоскопию.

Срок наблюдения составил 8-12 месяцев.

**Результаты и обсуждение.** Результаты показали, что на 3-15 сутки после завершения ПРЛК в 42 глазах отмечено усиление макулярного отека (18,7%). Причем в 14 случаях оно было отмечено уже после второго сеанса. Клинически это проявилось увеличением транссудации, толщины макулярной зоны. Преимущественно, оно имело место в глазах с клинически значимым отеком (23 глаза). При этом острота зрения снизилась в сравнении с исходной на 0,1-0,4 в 19 случаях, пациенты ощутили наличие перед глазом пятна, отсутствие резкости изображения. В большинстве глаз в дальнейшем произошла его редукция (36 глаз). Ее сроки варьировали от 1,5 до 5 мес. Причем в 25 глазах отмечено его полное исчезновение, в 11 глазах отек уменьшился лишь до исходных параметров.

В 3 глазах имело место реактивное повышение ВГД сразу после сеанса лазеркоагуляции. Его уровень поднимался до субнормальных значений: 29-31 мм рт.ст. Во всех случаях число наносимых коагулятов было значительным: 751-942 за сеанс. Спустя 1-3 суток после назначения 2-кратных инстилляций В-блокаторов ВГД снизилось до исходно нормальных значений.

В 9 глазах на 1-6 сутки после ПРЛК произошли ретинальные геморрагии (4%), преимущественно в заднем полюсе и по ходу сосудистых аркад. Во всех случаях ретинальные геморрагии имели небольшие размеры. Ни в одном случае они не повлияли на зрительные функции, и в последующем геморрагии бесследно рассосались.

В 6 глазах на 6-9 неделях отмечено развитие гемофтальма (2,6%). В 4-х глазах он проявился в виде диффузной взвеси эритроцитов в стекловидном

теле, в 2-х глазах он был пристеночным. В 2-х случаях гемофтальм развился после первого сеанса лазеркоагуляции, в остальных - по окончании курса ПРЛК. В 4-х глазах зрение снизилось до сотых и светоощущения. Рассасывание гемофтальма произошло в сроки от 2 до 8 недель. При этом острота зрения повысилась до исходных значений лишь в 3-х глазах. В остальных случаях зрительные функции оставались сниженными за счет усиления деформации стекловидного тела, формирования преретинального глиоза, способного вызывать тракционное влияние на макулярную зону.

В 4-х глазах отмечено усиление ретинальной неоваскуляризации (1,7%), несмотря на массивную коагуляционную обработку ишемических зон. Данное осложнение было выявлено в сроки от 7 дней до 3 месяцев. В дальнейшем во всех случаях неоваскуляризация уменьшилась.

В 4-х глазах отмечено формирование преретинального фиброза (1,7%) в макулярной зоне. Данное осложнение было выявлено спустя 3-4 месяца после проведенного лечения. При этом острота зрения снизилась на 0,1-0,3 от исходной величины.

В 26 глазах в различные сроки после ПЛРК отмечено прогрессирование имеющейся катаракты, хотя ее степень была незначительной.

Таким образом, результаты проведенного анализа выявили, что в данной совокупности имели место различные посткоагуляционные осложнения в 84 глазах (37,5%). В их структуре наибольший удельный вес заняли ретинальные осложнения (65 глаз – 29%). Наиболее частыми и значимыми для состояния зрительных функций оказались следующие: усиление макулярного отека (18,7%), формирование посткоагуляционного гемофтальма (2,6%).

Для оценки роли влияния объемов лазеркоагуляции на частоту развития данных ретинальных осложнений нами был проведен сравнительный анализ. Было сформировано две сопоставимые группы по стадиям ДР и объемам выполненной ПРЛК. Первую составили 65 глаз пациентов с ретинальными осложнениями. Во вторую были тщательно отобраны 79

глаз пациентов без ретинальных осложнений. Если учесть то, что в данной группе ПРЛК выполнялась теми же лазерными хирургами, которые выполняли ее в группе с развитием ретинальных осложнений, можно исключить значительное влияние на лечение пациентов обеих групп разницы опыта, профессионального мастерства и различия в методологических подходах. Нельзя исключить то, что в данных случаях, вероятно, на развитие посткоагуляционных осложнений мог оказать влияние различный исходный уровень толерантности системы адаптационного гомеостаза сетчатки. Это могло вызвать различную интенсивность ответной реакции на травматическое воздействие ПРЛК сетчатки. Это предположение основывается на подобных высказываниях ряда исследователей, указывающих на то, что клиническая эффективность ПРЛК далеко не однородна у различных пациентов даже с сопоставимым состоянием глазного дна и объемами лазерного вмешательства. Так, в некоторых случаях реакция глаза на проведение ПРЛК протекает более бурно, выражаясь в усилении ретинального отека, формировании ретинальных геморрагий и даже гемофтальма. В других случаях при нанесении такого же количества коагулятов, сопоставимых по мощности, видимая реакция, напротив, минимальна. Причем порой это не зависит от организменных и глазных факторов пациентов с сахарным диабетом [4, 5].

В связи с этим вполне правомерно возникает проблема поиска каких-либо объективных факторов исходного прогнозирования ответной реакции сетчатки на столь мощное лазерное воздействие. Это позволило бы исходно определять пациентов с высоким и повышенным риском постлазерных осложнений и проводить им превентивную подготовку, снижая до минимума вероятность их развития на постлазерном этапе. Тем самым обеспечивается возможность повышения безопасности проведения панретинальной лазеркоагуляции и улучшения её функциональных исходов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е. // Клиническая офтальмология. –2001. - №3. – с. 12-15
2. Глазные проявления диабета /Под ред. Л. И. Балашевича. – СПб., 2004. – 382 с.
3. Родин С.С., Махмуд М.Р. Анализ эффективности лазеркоагуляции при диабетическом макулярном отеке // Офтальмол. журн. – 2004. - №3. - с. 4-7
4. Семенова Т.Н. и др. Использование цитаминов в профилактике осложнений панретинальной лазеркоагуляции сетчатки у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией // Интернет: [www. yandex.ru](http://www.yandex.ru) 04.03.05.
5. Слепова О.С., Захарова Г.Ю. Влияние иммунологических факторов на исход лазеркоагуляции сетчатки при диабетической ретинопатии // Интернет: [www. eunews.ru](http://www.eunews.ru)
6. Стукалов С.Е, Корниенко В.Н., Дмитриева Т.А. Динамика клинико-иммунологических показателей при аргонлазерном лечении заболеваний сетчатки // Офтальмол. журн. – 1997. -№1. - с. 23-26
7. Сорокин Е.Л. Оптимизация аргонлазеркоагуляции сетчатки у больных диабетической ретинопатией путем профилактики ретинальных окислительных деструктивных реакций с помощью гипохлорита натрия // Актуальные проблемы клинической токсикологии и детоксикации: Матер. регион. научн.-практ. конф. - Хабаровск, 1998. - с. 80-83.
8. Сорокин Е.Л. Ранняя диагностика и лечение диабетической ретинопатии в Приамурье: Дис... докт. мед наук. - М.,1998. – 291 с.