

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

Применение лазеров в офтальмологии

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

**для врачей – интернов специальности «Офтальмология», «Общая
практика семейная медицина»**

Запорожье
2015

*Утверждено на заседании Центрального методического совета
Запорожского государственного медицинского университета
(протокол № 6 от 20.05.2015 г.)*

Авторы:

Завгородня Н.Г., заведующая кафедрой офтальмологии, доктор медицинских наук,
профессор,
Безуглый Б.С., доцент кафедры офтальмологии, кандидат медицинских наук,
Безуглый М.Б., ассистент кафедры офтальмологии, кандидат медицинских наук,
Саржевская Л.Э., доцент кафедры офтальмологии, кандидат медицинских наук.

Применение лазеров в офтальмологии : учебное пособие для
врачей-интернов специальности "Офтальмология" / Н. Г. Завгородня, М. Б.
Безуглый, Б. С. Безуглый, Л. Э. Саржевская. – Запорожье : ЗГМУ, 2015. – 79
с.

Учебно-методическое пособие подготовлено преподавателями кафедры офтальмологии ЗГМУ для изучения использования лазеров в офтальмологии врачами - интернами по специальности «Офтальмология» и «Общая практика семейная медицина». Пособие составлено в соответствии с Программой по офтальмологии для высших медицинских учебных заведений Украины III - IV уровней аккредитации, которая предназначена для специальности «Лечебное дело», направления подготовки «Медицина», утвержденной МОЗ Украины от 16.06.08 г. согласно образовательно-квалификационной характеристики и профессиональной программе подготовки специалистов, утвержденными приказом МОН Украины от 16.04.03 г. № 239, типовой программе учебной дисциплины и рабочей программе, разработанной на кафедре.

Изложение данных осуществлено на основе достижений современной медицины, а материал подчинен последним изменениям законодательства. Для лучшего усвоения материала в пособии приведены вопросы для самоконтроля, а также примеры стандартизированного тестового контроля. Пособие содержит достаточное количество иллюстраций.

1. Актуальность темы.

Лазерное лечение остается одним из распространенных и важных методов в офтальмологии. В настоящее время лечение таких серьезных заболеваний как диабетическая ретинопатия, возрастная макулярная дегенерация, сложные аномалии рефракции и др. обычно невозможно без применения лазера.

Поэтому для офтальмолога чрезвычайно важно знать разновидности лазерного излучения и при каких заболеваниях их надо применять, чтобы вовремя помочь больному и сохранить зрение.

2. Учебные цели занятия

- Интерн должен знать ($\alpha = II$)

- определение понятия лазера
- разновидности лазера
- заболевания, которые лечатся лазером, и в каких случаях врач должен назначать лазерное лечение
- технику выполнения некоторых видов лазерного лечения

- Интерн должен уметь ($\alpha = III$)

- диагностировать у больного заболевание, требующее лазерного лечения
- оценить состояние больного и решить, когда именно проводить лазерное лечение
- составить план обследования больного перед лазерным лечением
- определить, какой именно вид лазерного лечения требуется больному при данном заболевании

3. Воспитательные цели занятия ($\alpha = II$)

- интерн должен знать разновидности лазерного лечения и их применение при офтальмологических заболеваниях
- основные аспекты лазерного лечения

4. План и организационная структура занятия

№	Этапы	Учебные цели по уровням усваивания	Методы обучения и контроля	Материалы методического обеспечения	Паспр еделе ние време ни
I. Подготовительный этап					
1.	Организационные мероприятия				5 мин
2.	Определение актуальности				5 мин
3.	Постановка учебных целей				5 мин
4.	Контроль исходного уровня знаний, навыков, умений	I II - III II - III II - III	В соответствии с уровнем, но разнообразные, могут объединяться	Вопросы I и II уровня, тесты II уровня, задачи – III уровня	20 мин
II. Основной этап.					
5.	Формирование профессиональных навыков и умений Овладеть методологией и умениями соответственно целям занятия	III	Практический тренинг, Ситуационные задачи	Профессиональный алгоритм оборудования	
III. Заключительный этап.					
6.	Контроль уровня профессиональных навыков и умений	III	Индивидуальный контроль практических навыков Решение нетипичных задач	тесты III уровня, задачи – III уровня	
7.	Подведение итогов организационных вопросов, клинических, практических заданий				
8.	Домашнее задание		Ориентировочная карта пп. 5.4.		

5. Материалы доаудиторной самостоятельной работы

5. 1. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы.

Заболевание	Знать	Уметь
1. Диабетическая ретинопатия	Клинику, классификацию, методы обследования и трактовку результатов обследования, осложнения и лечение диабетической ретинопатии	Определять признаки, формы, план обследования, осложнения и лечение диабетической ретинопатии
2. Центральная серозная хориоретинопатия	Клинику, методы обследования, трактовку результатов обследования, лечение центральной серозной хориоретинопатии	Определять признаки, план обследования, осложнения и лечение центральной серозной хориоретинопатии
3. Периферическая хориоретинальная дистрофия	Клинику, классификацию, методы обследования и трактовку результатов обследования, осложнения и лечение периферической хориоретинальной дистрофии	Определять признаки, формы, план обследования, осложнения и лечение периферической хориоретинальной дистрофии
4. Окклюзия центральной вены сетчатки и ее ветвей	Клинику, классификацию, методы обследования и трактовку результатов обследования, осложнения и лечение окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей	Определять признаки, формы, план обследования, осложнения и лечение окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей
5. Возрастная макулярная дегенерация	Клинику, классификацию, методы обследования и трактовку результатов обследования, осложнения и лечение возрастной макулярной дегенерации	Определять признаки, формы, план обследования, осложнения и лечение возрастной макулярной дегенерации
6. Глаукома	Клинику, классификацию, методы обследования и трактовку результатов обследования, осложнения и лечение глаукомы	Определять признаки, формы, план обследования, осложнения и лечение глаукомы
7. Вторичная пленчатая катаракта (ВПК).	Клинику, классификацию, методы обследования и трактовку результатов обследования, осложнения и лечение ВПК	Определять признаки, формы, план обследования, осложнения и лечение ВПК.
8. Аномалии рефракции	Клинику, классификацию, методы обследования и трактовку результатов обследования, осложнения и лечение аномалий рефракции	Определять признаки, формы, план обследования, осложнения и лечение аномалий рефракции

5. 2. Содержание темы занятия (теоретический обзор литературы)

В современной медицине лазерное лечение по праву занимает ведущее место, так как по сравнению с лекарственными препаратами и хирургическими методами, является наиболее эффективным, безопасным, бескровным, безболезненным методом лечения, не требующим отказа от обычного образа жизни.

Первой отраслью медицины, в которой нашли применение лазеры, была офтальмология. Слово "LASER" является аббревиатурой от английского "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation", что значит «усиление света вынужденным излучением». ЛАЗЕР (оптический квантовый генератор) – это устройство, генерирующее *когерентные* и *монохроматические* электромагнитные волны. Когерентность (от лат. *cohaerentio* – связь, сцепление) – согласованное протекание в пространстве и во времени нескольких колебательных или волновых процессов, при котором разность их фаз остается постоянной. Поскольку лучи лазера почти параллельны, то с расстоянием световой пучок лишь незначительно увеличивается в диаметре. Монохроматичность и параллельность света лазера позволяет с его помощью избирательно и локально воздействовать на различные биологические ткани.

Виды и характеристика лазеров, используемых в офтальмологии

По характеристикам активной среды (вещества, в котором создается инверсная заселенность электронами) все лазеры подразделяются на:

- **Твердотельные** – в которых активная среда представляет собой кристалл (рубин, иттрий-алюминиевый гранат (YAG) и т.д.)
- **Газовые** (гелий-неоновый, аргоновый, ксеноновый, эксимерный); газодинамические, химические
- **Жидкостные** (на анилиновых красителях)
- **Полупроводниковые** (диодные), в которых в качестве активного вещества используются сплавы, чаще всего – арсенид галия

По части спектра, в которой проявляется действие, или, проще говоря, по длине волны, лазеры различаются на:

- Инфракрасные – к ним относятся YAG-лазер, лазер для фотодинамической терапии и т.д
- Работающие в видимом спектре излучения – аргоновый и наиболее часто используемый- «зеленый» лазер с длиной волны 532 нм, а также «желтый» 561 нм и «красный» 660 нм лазеры
- Ультрафиолетовые – эксимерный лазер

Существует также довольно условное деление лазеров по их мощности:

- мощные лазеры на неодиме, рубине, углекислом газе, оксиде углерода, аргоне, парах металлов и др.;
- лазеры, дающие низкоэнергетическое излучение (гелий-неоновые, гелий-кадмиевые, на азоте, на красителях и др.), не оказывающее выраженного теплового воздействия на ткани.

Биологические эффекты лазера определяются длиной волны и дозой светового излучения, которая зависит от времени воздействия. Основные биологические эффекты лазерного излучения представлены на схеме (Рис.1).

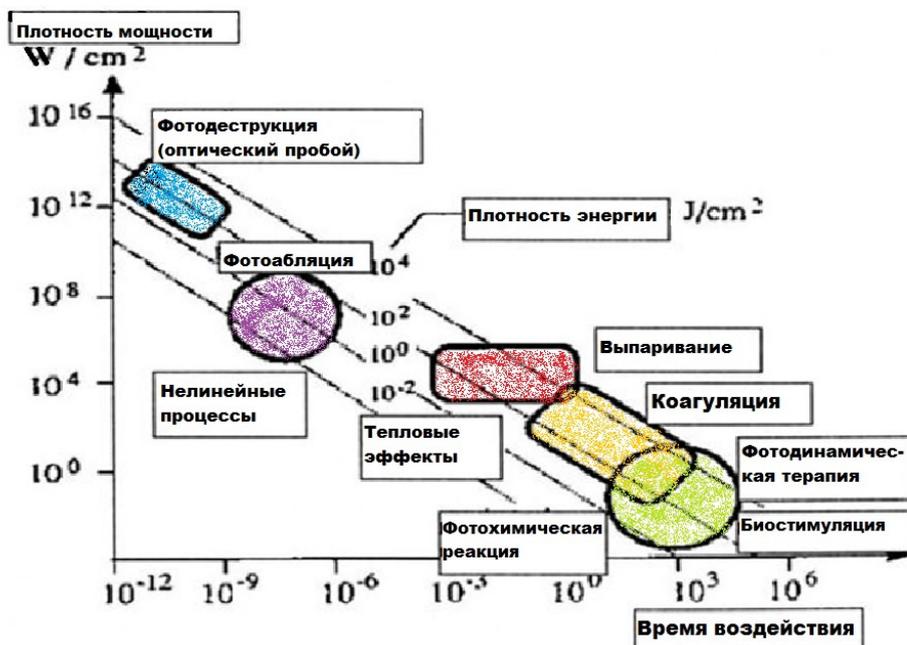


Рис.1. Схема эффектов лазерного излучения в зависимости от времени воздействия и плотности мощности

Еще в 80-х гг прошлого века С.Н.Федоров с соавторами выделил основные направления использования лазеров в офтальмологии по их механизму действия. Таких направлений всего пять:

- **Лазеркоагуляция.** Используют термическое воздействие лазерного излучения, которое дает особенно выраженный терапевтический эффект при сосудистой патологии глаза: лазеркоагуляция сосудов роговицы радужки, сетчатки, трабекулопластика, а также воздействие на роговицу ИК-излучением (1,54-2,9 мкм), которое поглощается стромой роговицы, с целью изменения рефракции. Среди лазеров, позволяющих коагулировать ткани, в настоящее время по-прежнему наиболее популярным и часто используемым является аргонный лазер.

- **Фотодеструкция (фотодисцизия).** Благодаря высокой пиковой мощности под действием лазерного излучения происходит рассечение тканей. В его основе лежит электрооптический "пробой" ткани, возникающий вследствие высвобождения большого количества энергии в ограниченном объеме. При этом в точке воздействия лазерного излучения образуется плазма, которая приводит к созданию ударной волны и микроразрыву ткани. Для получения данного эффекта используется инфракрасный YAG-лазер.
- **Фотоиспарение и фотоинцизия.** Эффект заключается в длительном тепловом воздействии с испарением ткани. С этой целью используется ИК CO₂-лазер (10,6 мкм) для удаления поверхностных образований конъюнктивы и век.
- **Фотоабляция (фотодекомпозиция).** Заключается в дозированном удалении биологических тканей. Речь идет об эксимерных лазерах, работающих в жестком УФ-диапазоне (193 нм). Область использования: рефракционная хирургия, лечение дистрофических изменений роговицы с помутнениями, воспалительные заболевания роговицы, оперативное лечение птеригиума и глаукомы.
- **Лазерстимуляция.** С этой целью в офтальмологии используется низкоинтенсивное красное излучение He-Ne-лазеров. Установлено, что при взаимодействии данного излучения с различными тканями в результате сложных фотохимических процессов проявляются противовоспалительный, десенсибилизирующий, рассасывающий эффекты а также стимулирующее влияние на процессы репарации и трофики. Лазерстимуляция в офтальмологии применяется в комплексном лечении увеитов склеритов, кератитов, экссудативных процессов в передней камере глаза, гемофтальмов, помутнений стекловидного тела, преретинальных кровоизлияний, амблиопий, после операционных вмешательств ожогов, эрозий роговицы, некоторых видах ретино- и макулопатии. Противопоказаниями являются увеиты туберкулезной этиологии, гипертоническая болезнь в стадии обострения, кровоизлияния сроком давности менее 6 дней.

Первые четыре направления использования лазеров в офтальмологии относятся к хирургическим, а лазерстимуляция - к терапевтическим методам лечения.

В лечении глазных заболеваний обычно применяются следующие виды лазерного излучения: эксимерный лазер (с длиной волны 193 нм); аргоновый (488 нм и 514 нм); криптоновый (568 нм и 647 нм); диодный (810 нм); Nd:YAG-лазер с удвоением частоты (532 нм), а также генерирующий на длине волны 1,06 мкм; гелий-неоновый лазер (630 нм); 10-углекислотный лазер (10,6 мкм). Длина волны лазерного излучения определяет область применения лазера в офтальмологии. Ниже постараемся более подробно рассмотреть некоторые из них

1. **Неодимовый лазер** на алюмоиттриевом гранате (Nd:YAG-лазер) – основной лазер, применяемый в лечении офтальмологической патологии как переднего, так и заднего отрезка глаза в настоящее время. Они пришли на смену аргоновым и криптоновым лазерам. Источником лазерного излучения (активной средой) в данных лазерах служит

кристалл иттрий-алюминиевого граната с включением в его структуру атомов неодимия. Назван этот лазер "ИАГ" по первым буквам излучающего кристалла. Данный лазер с излучением в ближнем ИК-диапазоне (1064 нм), работающий в импульсном режиме, применяется для точных внутриглазных разрезов: рассечения вторичных катаракт и формирования зрачка, при антиглаукоматозных операциях (иридотомия, трабекулотомия, десцеметогониопунктура), а также для операций на стекловидном теле (швартотомия, витреолизис и т.д.). Nd:YAG-лазер с удвоением частоты, излучающий на длине волны 532 нм («зеленый» лазер), является в настоящее время «золотым стандартом» для лазерной хирургии сетчатки. Работая в импульсном или постоянном режиме он обладает коагулирующим действием на пигментный эпителий сетчатки. В последние десятилетия разработаны и успешно используются модификации Nd:YAG лазера с длиной волны 561 нм («желтый») и 659 нм («красный») (рис.2).

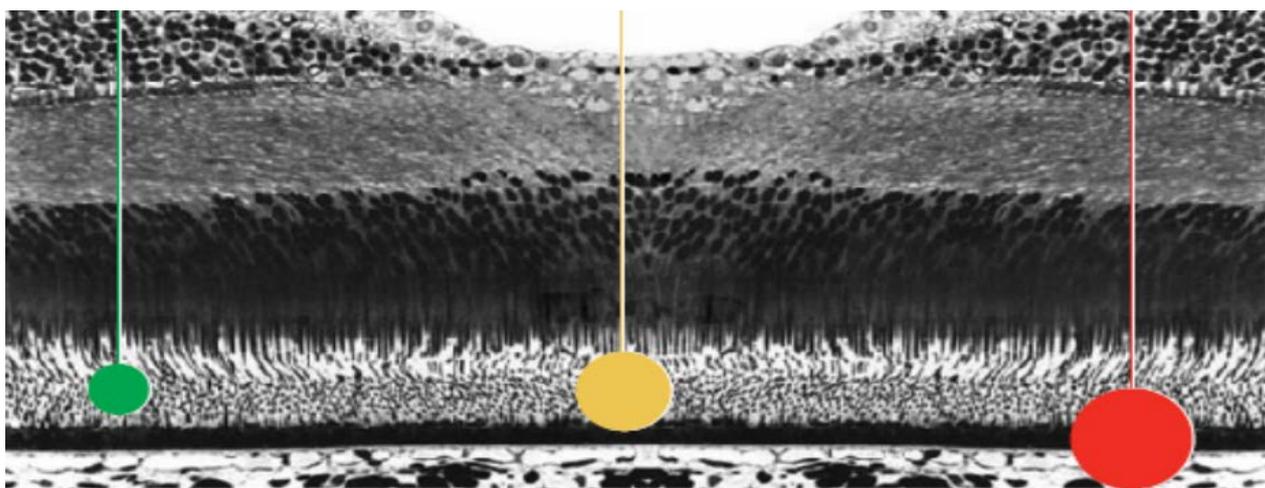


Рис.2. Ткани-мишени для основных разновидностей Nd:YAG лазера с удвоенной частотой

«Зеленый» лазер с длиной волны 532 нм – «золотой стандарт» в лазеркоагуляции, эффективно коагулирует пигментный эпителий сетчатки и с успехом применяется для панретинальной лазеркоагуляции при диабетической ретинопатии, периферической профилактической коагуляции и ограничительной коагуляции в случаях периферических дегенераций сетчатки, периферических разрывов сетчатки и т.д.

«Желтый» 561 нм – минимально инвазивная и щадящая коагуляция в самой центральной области сетчатки (макуле), отвечающей за высокую остроту зрения, способствует снижению проницаемости сосудов и резорбции макулярных отеков, вызванных различными заболеваниями. Излучение этой длины волны проникает до мембраны Бруха и применяется для безопасной коагуляции в самом центре макулы (фовеа), поскольку не поглощается липофусцином, а также прямой коагуляции микроаневризм и новообразованных сосудов. Кроме того, излучение с данной длиной волны способно проникать через оптические среды со сниженной прозрачностью, например, в случае наличия у пациента начальной и даже незрелой катаракты.

«Красный» 659 нм – глубокая коагуляция при патологии сетчатки (мембраны Бруха) и, располагающейся под ней, сосудистой оболочки. Применяется для коагуляции глубоких хориоидальных очагов, субретинальных неоваскулярных мембран экстрафовеолярной

локализации, центральной серозной хориоретинопатии, ретинопатии недоношенных и другой патологии. Излучение данной длины волны не поглощается гемоглобином крови, потому может проникать сквозь кровоизлияния в стекловидное тело (при частичном гемофтальме) и ретинальные кровоизлияния (тромбоз центральной вены сетчатки), доставляя энергию без потерь и лишнего нагрева соседних участков нервной ткани точно туда, где она требуется. Кроме того данная длина волны обладает меньшим повреждающим действием на хрусталик по сравнению с «зеленым» лазером, что позволяет более безопасно использовать данный лазер в лечении ретинопатии недоношенных.

Для удобства и наиболее широкого применения всех вышеупомянутых лазеров компания Carl Zeiss Meditec (Германия) объединила их в одну лазерную установку Visulas Trion Combi (рис.3)



Рис.3. Установка Visulas Trion Combi компании Carl Zeiss Meditec (Германия)

2. **Аргоновый лазер** излучает свет в синем и зеленом диапазонах, совпадающий со спектром поглощения гемоглобина. Это позволяет эффективно использовать аргоновый лазер при лечении сосудистой патологии: диабетической ретинопатии, тромбозах вен сетчатки, ангиоматозе Гиппеля-Линдау, болезни Коатса и др.; 70% сине-зеленого излучения поглощается меланином и преимущественно используется для воздействия на пигментированные образования.
3. **Криптоновый лазер** излучает свет в желтом и красном диапазонах, которые максимально поглощаются пигментным эпителием и сосудистой оболочкой, не вызывая повреждения нервного слоя сетчатки, что особенно важно при коагуляции центральных отделов сетчатки.
4. **Диодный лазер**, наряду с твердотельными «желтыми» лазерами, может быть использован при лечении различных видов патологии макулярной области сетчатки, так как липофусцин не поглощает его излучение. Излучение диодного лазера (810 нм) проникает в сосудистую оболочку глаза на большую глубину, чем излучение аргонowego и криптонового лазеров. Поскольку его излучение происходит в ИК-диапазоне, пациенты не ощущают слепящего эффекта во время коагуляции. До

недавнего времени активно использовался для транспупиллярной термотерапии (ТТТ) – метода лечения субретинальных неоваскулярных мембран. Кроме того излучение с длиной волны 810 нм не поглощается склерой, поэтому еще одной областью применения данного лазера стали так называемые циклодеструктивные операции при глаукоме. Смысл их заключается в транссклеральной коагуляции отростков цилиарного тела с целью уменьшения продукции внутриглазной жидкости, а показаниями к применению – терминальные первичные и вторичные глаукомы с выраженным болевым синдромом. Полупроводниковые диодные, так же как и твердотельные Nd:YAG-лазеры, компактнее, чем лазеры на основе инертных газов, могут питаться от батареек, им не нужно водяное охлаждение. Лазерное излучение можно подводить к офтальмоскопу или к щелевой лампе с помощью стекловолоконной оптики, что дает возможность использовать диодный лазер амбулаторно или у больничной койки.

5. **He-Ne-лазеры** - низкоэнергетические, работают в непрерывном режиме излучения, обладают биостимулирующим действием и используются в качестве физиотерапевтических методов в терапевтическом лечении многих глазных заболеваний.
6. **Эксимерные лазеры** излучают в ультрафиолетовом диапазоне (длина волн - 193-351 нм). С помощью этих лазеров можно удалять определенные поверхностные участки ткани с точностью до 500 нм, используя процесс фотоабляции (испарения).

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ВИДЫ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ, ТРЕБУЮЩИЕ ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

1. Диабетическая ретинопатия.

Диабетическая ретинопатия (ДРП) - это хроническое прогрессирующее потенциально угрожающее зрению заболевание микрососудов сетчатки, связанное с длительной гипергликемией и другими проявлениями сахарного диабета (Diabetic Retinopathy Guidelines, 2012). Диабетическая ретинопатия является одной из основных причин стойкого снижения зрения среди лиц трудоспособного возраста в экономически развитых странах.

Следует помнить, что данное заболевание не осложнение, а результат естественного течения, проявление тяжелого сахарного диабета.

Классификация ДРП

Предложено множество классификаций диабетической ретинопатии. С точки зрения подходов к лечению, оптимальными являются международная классификация ДРП, предложенная Американской академией офтальмологии (AAO, 2002) и классификация исследовательской группы Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), незначительно отличающимися друг от друга, а также классификация ВОЗ (1992).

Согласно последней, выделяют 3 стадии ДРП: непролиферативная (НДРП), препролиферативная (ППДРП) и пролиферативная (ПДРП)

Непролиферативная диабетическая ретинопатия (НПДР, ДРІ) – может быть представлена только одним или всеми указанными признаками: микроаневризмы, точечные, штрихообразные и пятнистые ретинальные кровоизлияния; твердые экссудаты, макулярный отек. (Рис. 4)

Препролиферативная диабетическая ретинопатия (ППДР, ДРІІ) – выраженное расширение капилляров с локальным тромбированием, неравномерным калибром вен («четкообразность» вен, венозные петли), образованием анастомозов между артериолами и венулами (интравитреальные микрососудистые аномалии, ИРМА), ишемические фокусы сетчатки в виде мягких экссудатов с перифокальным отеком, вплоть до локального асептического некроза (Рис. 5 а,б).

Проллиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР, ДРІІІ) – Прогрессирование ишемии сетчатки, приводит к неоваскуляризации (формированию новых несостоятельных капилляров) в области ДЗН, а также по ходу сосудистых аркад, формированию фиброзной пролиферации, распространяющейся вслед за новообразованными сосудами по поверхности сетчатки, направляясь к стекловидному телу. Сокращение фиброзных тяжей приводит к развитию тракционного синдрома и отслойке сетчатки. Неоваскуляризация – к кровоизлияниям в стекловидное тело и вторичной васкулярной глаукоме. (Рис. 6)

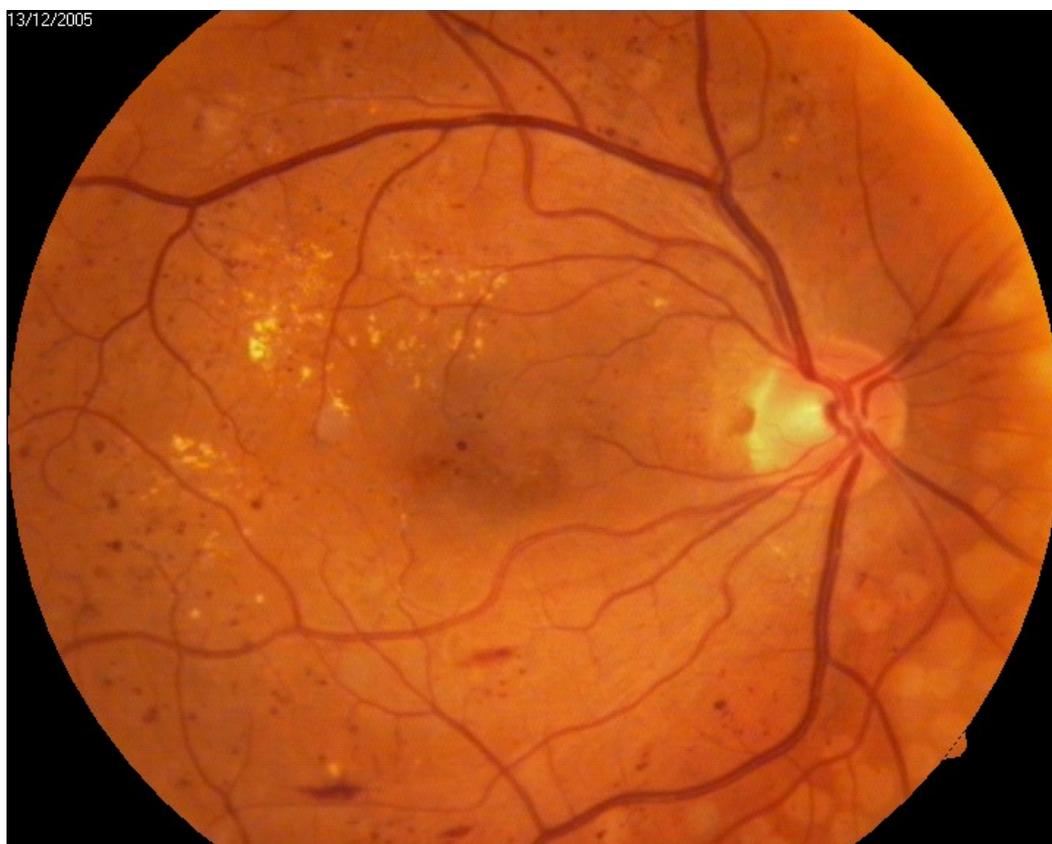
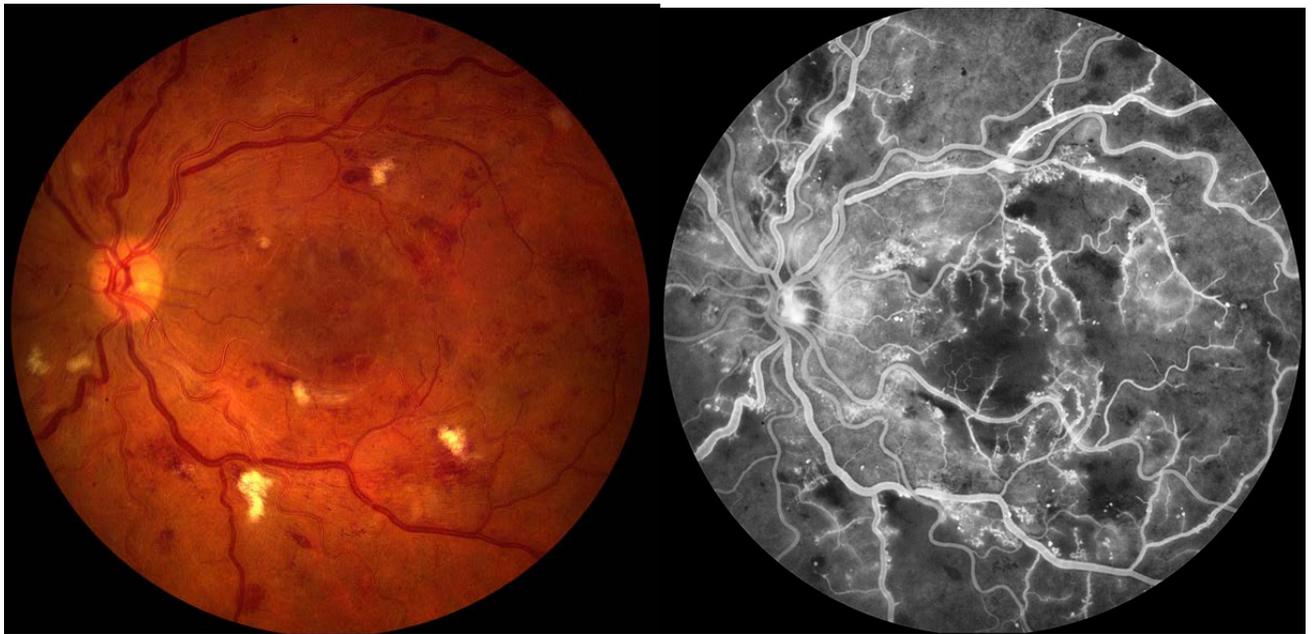


Рис 4. Картина глазного дна при непролиферативной ДРП



а)

б)

Рис 5. Картина глазного дна (а) и флюоресцентная ангиография (б) при препролиферативной ДРП

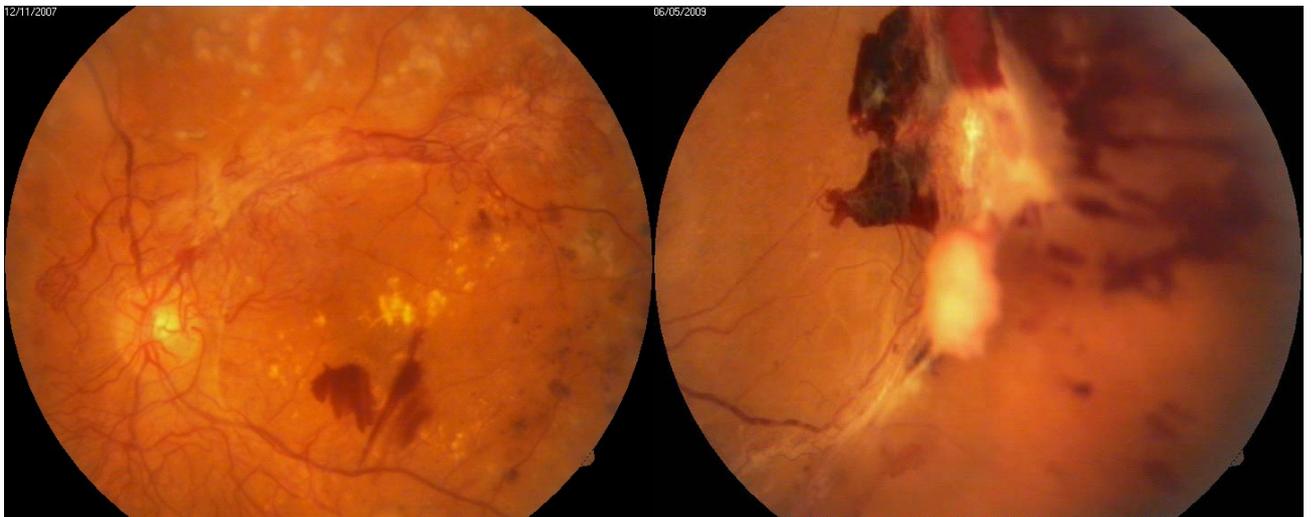


Рис. 6. Проллиферативная ДРП (неоваскуляризация ДЗН, преретинальные кровоизлияния, преретинальный фиброз, кровоизлияние в стекловидное тело)

По классификации ААО выделяют **непролиферативную ДРП**, которая подразделяется на степени тяжести (легкая, средняя, тяжелая и очень тяжелая), и **пролиферативную ДРП** (с высоким и низким риском)

1. Нет признаков ретинопатии
2. Непролиферативная ДРП
 - Легкая - только единичные микроаневризмы

- **Средней тяжести** - больше, чем только микроаневризмы, но меньше, чем при выраженной НПДР
- **Выраженная и очень выраженная** - множественные (>20) интратетинальные кровоизлияния в каждом из 4 квадрантов, явная неравномерность калибра вен («четкообразные» вены) в двух и более квадрантах, выраженные интратетинальные микрососудистые аномалии (ИРМА) в 1 или более квадрантах, отсутствие признаков ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДРП

3. **Прролиферативная ДРП** - один из признаков: Неоваскуляризация на ДЗН или сетчатке; преретинальное кровоизлияние, кровоизлияние в стекловидное тело (гемофтальм)

Диабетическая макулопатия (диабетический макулярный отек)

Поражение макулярной области при сахарном диабете называется *диабетической макулопатией*. Она возможна при любой стадии заболевания и представляет одну из основных причин снижения зрения, в связи с чем требует очень тщательной оценки. В основе диабетической макулопатии лежат два сопутствующих поражения: –микроокклюзия капилляров (наиболее раннее проявление); –гиперпроницаемость капилляров, связанная с прорывом внутреннего гематоретинального барьера (стенки капилляров сетчатки), иногда в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера (пигментного эпителия сетчатки).

В настоящее время не существует общепризнанной классификации диабетической макулопатии, в то же время большинство исследователей, в зависимости от того, какое из перечисленных выше поражений является преобладающим, выделяют следующие основные клинические формы макулярного отека:

- Фокальный отек
- Диффузный отек
- Ишемический отек
- Тракционный отек

Фокальный отек (Рис. 7) характеризуется локальной диффузией из микроаневризм или измененных сосудов. При биомикроскопии он выявляется как одна или несколько зон утолщения сетчатки, ограниченных липидными экссудатами. Резкое ухудшение зрения происходит чаще всего из-за расположения бляшки «твердого» экссудата в центре желтого пятна или вследствие пропотевания на границе фовеолы. При отсутствии лазерного лечения происходит прогрессирование процесса с формированием новых «твердых» экссудатов при одновременном рассасывании старых. Длительно существующие изменения такого типа приводят к необратимым изменениям в пигментном эпителии.



а

б

Рис.7. Фокальный диабетический макулярный отек. а) – фото глазного дна, б) – флюоресцентная ангиограмма

Диффузный отек (Рис.8) обусловлен гиперпроницаемостью всей перимакулярной капиллярной сети. Ей сопутствует нарушение насосной функции, обеспечиваемой пигментным эпителием сетчатки (способность реабсорбировать жидкость, накапливающуюся в сетчатке, и транспортировать ее в подлежащие хориокапилляры). Диффузный отек при биомикроскопии определяется как утрата фовеолярного рефлекса и утолщение сетчатки в макулярной зоне.

Длительно существующий диффузный отек может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист (с центральной ячейкой или без нее). Кистозный макулярный отек часто сопровождается значительным снижением остроты зрения. Иногда наблюдается спонтанный регресс кистозного макулярного отека, но наиболее часто он дает тяжелые и необратимые осложнения: дистрофию пигментного эпителия сетчатки, ламеллярное макулярное отверстие, эпиретинальную мембрану. Оценивая влияние различных факторов на возникновение кистозного макулярного отека, необходимо учитывать не только местные (ишемическая капилляропатия, сопутствующая пролиферативная диабетическая ретинопатия, синдром ретиновитреального контакта), но и системные факторы (компенсация сахарного диабета, уровень артериальной гипертензии, наличие и тяжесть нефропатии, беременность).



а

б

Рис. 8. Диффузный макулярный отек. а) – фото глазного дна, б) – флюоресцентная ангиограмма

Ишемическая макулопатия (рис. 9) дает наихудший прогноз в отношении зрения. При этом перфузия перифовеолярной зоны отсутствует. На флюоресцентной ангиографии видно, что капилляры здесь как бы «обрублены», и терминальная часть их расширена. У молодых пациентов достаточно долго может сохраняться сравнительно высокая острота зрения, а у пожилых – быстро возникает тяжелая потеря зрения. Лазеркоагуляция при этом типе макулопатии не эффективна, а может привести к ухудшению состояния.

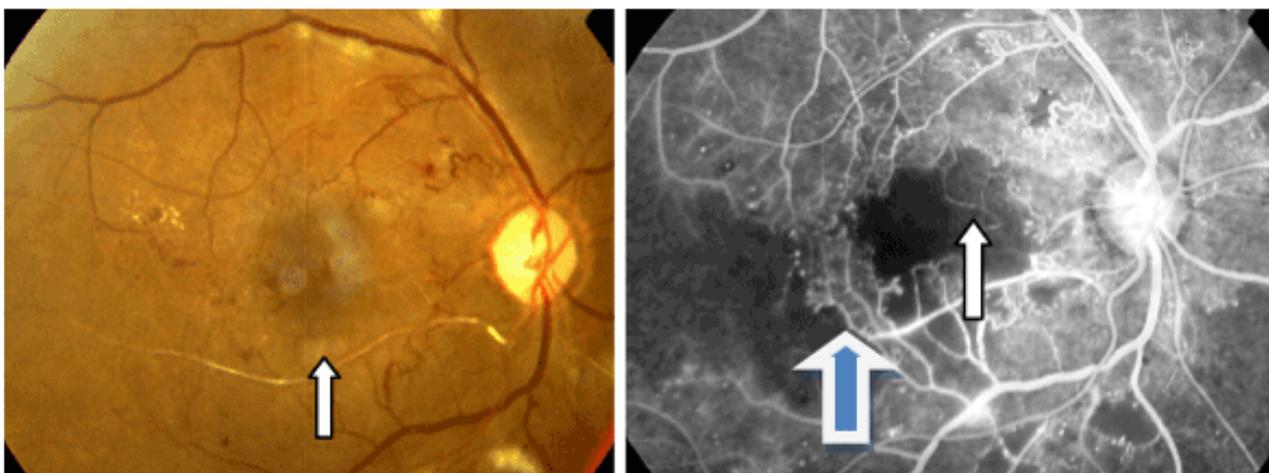


Рис. 9. Ишемический макулярный отек. Белыми стрелками выделена окклюзия капилляров. Неперфузируемые ишемические зоны выделены синей стрелкой.

Тракционный макулярный отек наблюдается при пролиферативной стадии ДРП и характеризуется наличием вертикальных и тангенциальных тракций макулярной области со стороны глиозных и фиброзных пролиферативных мембран (Рис. 10).

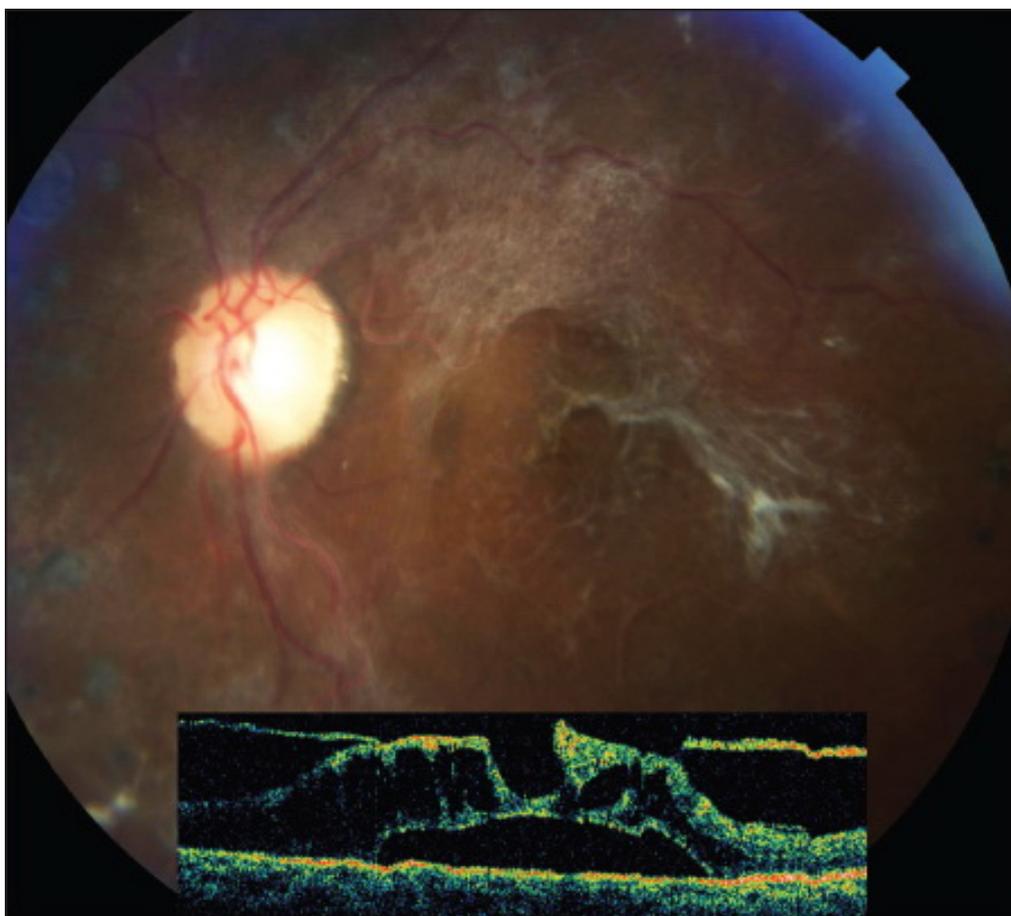


Рис. 10. Тракционный макулярный отек. Фото глазного дна и оптическая когерентная томография демонстрируют плотные фиброзные мембраны в макуле.

Для определения показаний для лазерного лечения исследовательская группа по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии – Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS) сформулировала критерии «клинически значимого макулярного отека», которые представлены в порядке уменьшения риска снижения остроты зрения :

- утолщение сетчатки, расположенное в зоне до 500 мкм (1/3DP1) от центра макулы;
- наличие «твердых» экссудатов (при наличии утолщения сетчатки) в зоне до 500 мкм от анатомического центра макулы;
- наличие утолщения сетчатки площадью, равной площади ДЗН, в зоне 500–1500 мкм от анатомического центра макулы.

Таким образом, снижение остроты зрения при диабетическом поражении сетчатки происходит в результате трех основных причин. Во–первых, из–за наличия макулопатии (макулярный отек или ишемия макулы) может страдать центральное зрение. Во–вторых, на стадии пролиферативной ретинопатии кровоизлияния (преретинальные или кровоизлияния в стекловидное тело), которые возникают из новообразованных сосудов, вызывают резкое ухудшение зрения. В–третьих, образование, разрастание и сокращение фиброваскулярной ткани ведет к тракции макулярной зоны или тракционной отслойке сетчатки, в результате чего происходит тяжелая и часто необратимая потеря зрения.

Единственным эффективным способом лечения диабетической ретинопатии в настоящее время является **лазеркоагуляция сетчатки**. Это подтверждается данными многочисленных исследований, опубликованными за последние 30 лет. Именно информация о высокой эффективности лазеркоагуляции сетчатки, как средства предупреждения потери зрения, полученная в результате проведения широкомасштабных исследований, выполненных группой по изучению диабетической ретинопатии – DR–S и группой по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии – ETDRS, стала основой для разработки скрининговых программ по диабетической ретинопатии.

Лазеркоагуляция при диабетическом поражении сетчатки направлена на выключение зон ретинальной ишемии, подавление неоваскуляризации и на облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью, а также на образование хориоретинальных сращений, которые снижают риск тракционной отслойки.

Существуют три основных метода лазеркоагуляции:

- для лечения пролиферативной, а также препролиферативной ретинопатии (непролиферативной ДРП тяжелой степени), характеризующейся наличием обширных участков ишемии сетчатки с тенденцией к прогрессированию, используется **панретиальная лазеркоагуляция сетчатки**;
- для лечения макулопатии с локальной проницаемостью сосудов используется **фокальная лазеркоагуляция**;
- при диффузном макулярном отеке применяют коагуляцию по типу **«решетки»**.

Панретиальная лазеркоагуляция сетчатки (ПРЛК) заключается в нанесении коагулятов практически по всей площади сетчатки, исключая макулярную область. Основной задачей ПРЛК является предупреждение или регрессия неоваскуляризации, что обеспечивается:

- уменьшением и ликвидацией зон ретинальной гипоксии, что, с одной стороны, приводит к уменьшению выработки вазопротрофинового фактора, а, с другой стороны, способствует улучшению питания оставшихся областей сетчатки, в том числе и макулярной;
- сближением сетчатки с хориокапиллярным слоем, что приводит к увеличению перфузии кислорода из хориоидеи в сетчатку;
- деструкцией сосудов с повышенной проницаемостью стенки и патологических сосудистых комплексов, что ведет к нормализации гемодинамики сетчатки.

Стандартная схема выполнения ПРЛК. В подавляющем большинстве случаев для выполнения ПРЛК используются большие размеры пятна (500 мкм для линзы Goldmann'a или 300 мкм для линзы Mainster'a 160°). На средней периферии сетчатки за 2–3 сеанса наносят 1500–2000 ожогов, оставляя свободной зону в 1 ДД от носового края ДЗН, в 3 ДД сверху и в 4 ДД к височной стороне от анатомического центра макулы. При наличии препролиферативной и начальной пролиферативной диабетической ретинопатии в заднем

полюсе можно оставить больше «свободного» места. Воздействие производят, постепенно продвигаясь от центральных отделов сетчатки к периферии (при наличии пролиферативной диабетической ретинопатии с неоваскуляризацией радужки и/или угла передней камеры вначале обрабатываются периферические отделы сетчатки). Необширные зоны плоской ретиальной неоваскуляризации обрабатываются сливающимися коагулятами, но несколько большей мощности (неоваскуляризация ДЗН не подвергается прямому воздействию). Воздействие распространяется до зон витреоретиальной тракции или тракционной отслойки сетчатки, отступая примерно на расстояние $\frac{1}{2}$ ДД, но не производится поверх них.

Большинству больных вполне достаточно местной анестезии глазными каплями, однако может возникнуть необходимость и парабульбарной и субтеноновой анестезии. Последовательность действий следующая (Рис. 11):

ШАГ 1. Около ДЗН, книзу от нижне-височной аркады.

ШАГ 2. Защитный барьер вокруг макулы (производят для предотвращения опасности нанесения коагулятов в области фовеа), кверху от верхне-височной аркады.

ШАГ 3. С носовой стороны ДЗН; завершение вмешательства в области заднего полюса.

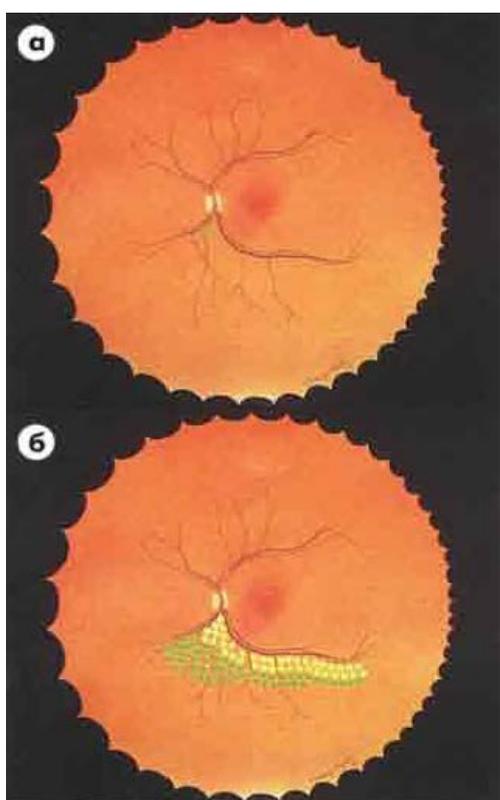
ШАГ 4. Лазеркоагуляция периферии до конца.

При пролиферативной ретинопатии с высоким риском геморрагических осложнений ПРЛК начинают с нижних квадрантов сетчатки. Такой порядок выполнения лазеркоагуляции связан с тем, что кровь, излившаяся в стекловидное тело, оседает вследствие законов гравитации в нижних его отделах, делая сетчатку в этих областях недоступной для лазерного лечения. Верхние же отделы стекловидного тела еще длительное время остаются относительно прозрачными. Если препролиферативная и пролиферативная диабетическая ретинопатия протекает с явлениями макулопатии, то сначала необходимо выполнить вмешательство в макулярной зоне, а затем (через 3–4 недели) переходить непосредственно к ПРЛК.

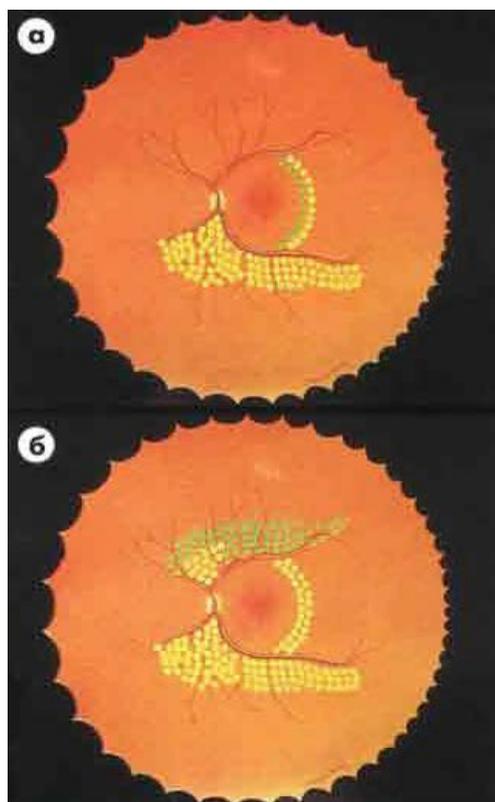
После проведения лазерной коагуляции сетчатки пациенту прописывают нестероидные противовоспалительные средства в каплях на несколько дней, особенно, если нанесено более 500 ожогов.

Основными *критериями эффективности* ПРЛК служат исчезновение неоваскуляризации (или переход ее в неактивное состояние) и минимальные непролиферативные изменения оставшейся без воздействия сетчатки (Рис. 12).

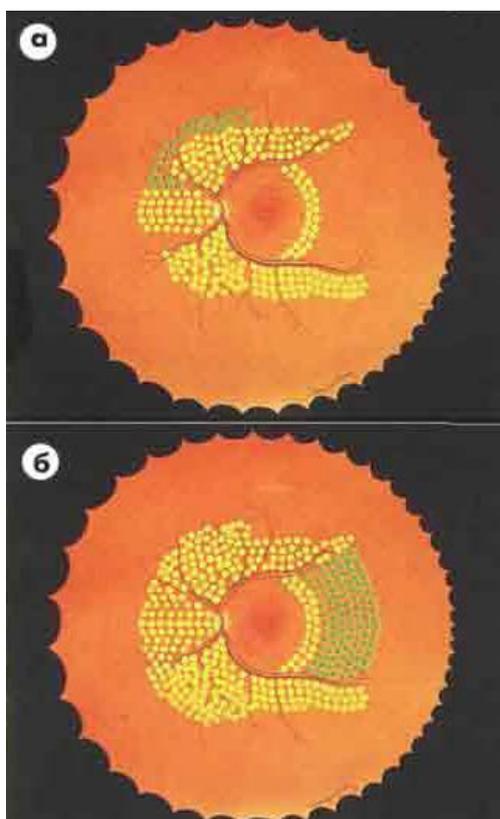
Необходимо объяснить пациентам, что ПРЛК может вызвать дефекты поля зрения различной степени, что является обоснованным противопоказанием для вождения автомобиля.



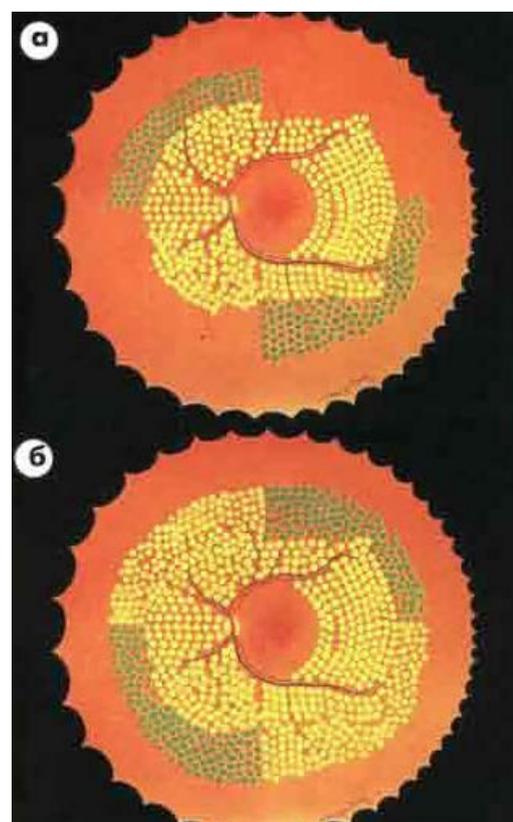
ШАГ 1.



ШАГ 2.



ШАГ 3.



ШАГ 4.

Рис. 11. Последовательность выполнения классической ПРЛК



Рис. 12. Эффект панретинальной лазеркоагуляции

Диабетический макулярный отёк требует проведения лазерной фотокоагуляции независимо от остроты зрения, т.к. лечение снижает риск потери зрения на 50%. Улучшение зрительных функций происходит редко, поэтому лечение показано с профилактической целью. Необходимо проводить ФАГ до лечения с целью определения участков и размеров пропотевания, выявления неперфузируемых капилляров в фовеа (ишемической макулопатии), которая является плохим прогностическим признаком и противопоказанием к лечению.

При стандартной методике лазерных вмешательств в макулярной зоне применяются в основном коагуляты размером 50–100 мкм, поскольку коагуляты большего размера увеличивают риск скотом и прогрессирующей атрофии пигментного эпителия сетчатки. Первоначально необходимо воздействовать на микроаневризму или на зону диффузного отека, расположенную на достаточно большом расстоянии от фовеолы. Постепенно мощность увеличивается до достижения необходимой интенсивности ожога. После получения требуемого эффекта начинается основное вмешательство. Сначала обрабатываются участки поражения, ближе всего расположенные к фовеоле, а затем производится воздействие кнаружи от этой зоны.

При локальном отеке, который обусловлен микроаневризмой, на нее наносится один ожог средней интенсивности. Если микроаневризма не белеет, то наносится повторный ожог большей интенсивности. После повторного воздействия, если пигментный эпителий сетчатки под микроаневризмой становится умеренно беловатым, даже если микроаневризма не меняет цвета, переходят к следующему участку поражения. При больших пропотевующих микроаневризмах обычно наносятся дополнительные коагуляты большей интенсивности. Положительным эффектом воздействия считается побеление микроаневризмы.

При диффузном отеке выполняется воздействие по типу «решетки» с использованием коагулятов размером 100 мкм. При небольших зонах отека коагуляты помещаются на расстоянии в два диаметра коагулята друг от друга. При скоплениях микроаневризм внутри колец «твердых» экссудатов ожоги наносятся еще плотнее. Интенсивность воздействия при выполнении «решетки» меньше, чем при фокальной коагуляции. Первоначальной зоной воздействия избирается менее отечная сетчатка, а затем мощность по мере необходимости

увеличивается, и ожоги наносятся на более отечную ткань. Существует множество различных модификаций лазеркоагуляции по типу «решетки», однако основные правила, которые необходимо четко соблюдать при выполнении данного вмешательства, достаточно универсальны:

- ожоги должны быть слабыми по интенсивности, почти невидимыми в момент нанесения;
 - расстояние между коагулятами должно составлять примерно 200 мкм, в случае обширных зон значительного отека коагуляты можно наносить плотнее – на расстоянии в один диаметр коагулята (100 мкм);
- центральная бессосудистая зона должна оставаться свободной (необходимо останавливаться в 200 мкм от краев перифовеолярной анастомотической аркады). Перед проведением лазерной коагуляции больной должен быть информирован о том, что лечение направлено на предотвращение дальнейшего снижения остроты зрения, а не на восстановление нормальной остроты зрения.

Высокий процент пациентов с далекозашедшими стадиями диабетической ретинопатии объясняется, прежде всего, отсутствием полноценного скрининга у пациентов группы риска, в результате чего панретиальная лазеркоагуляция выполняется несвоевременно и, соответственно, с меньшим эффектом.

Обратное развитие ДРП при обширной панретиальной лазеркоагуляции объясняют действием следующих факторов:

1. Сокращение общей потребности сетчатки в кислороде улучшает обеспечение кислородом некоагулированной части сетчатки
2. Разрушение ишемичной ткани уменьшает выход вазопротрофиеративных факторов и предотвращает рост новообразованных сосудов и пролиферацию соединительной ткани
3. Облитерация капилляров, слабо пропускающих кровь, увеличивает скорость кровотока в остальных капиллярах
4. Разрушение пигментного эпителия вызывает образование новых каналов, «окон» между хориоидеей и сетчаткой, что улучшает обмен веществ в сетчатке

Тактика ведения больных: Признаками инволюции являются регрессия неоваскуляризации и появление запустевших сосудов или фиброзной ткани, сокращение расширенных вен, абсорбция кровоизлияний сетчатки и уменьшение побледнения ДЗН. В большинстве случаев ретинопатии без отрицательной динамики сохраняется стабильное зрение. В некоторых случаях ПДР рецидивирует, несмотря на первичный удовлетворительный результат. В связи с этим необходимо повторное обследование больных с интервалом 6-12 месяцев.

Противопоказания к лазеркоагуляции:

- Обширные зоны капиллярной окклюзии, выявленные при проведении ФАГ, особенно в центральной зоне глазного дна

- Интенсивная неоваскуляризация, распространяющаяся по всему глазному дну
- Витреоретинальная тракция IVст. и выше
- Выраженная глиальная пролиферация (циркулярные полосы глиоза, захватывающие диск, сосудистые аркады и темпоральные межаркадные зоны сетчатки)

2. Центральная серозная хориоретинопатия.

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) - серозная отслойка нейроэпителия сетчатки с отслойкой пигментного эпителия или без нее в результате повышенной проницаемости мембраны Бруха и просачивания жидкости из хориокапилляров через пигментный эпителий сетчатки (ПЭС). Для постановки диагноза должна быть исключена такая патология как: хориоидальная неоваскуляризация, наличие воспаления или опухоли сосудистой оболочки.

Код по МКБ-10

H35.7 Расщепление слоев сетчатки (Центральная серозная хориоретинопатия)

ЦСХ может быть разделена на 2 типа течения. Классическая ЦСХ вызывается одной или несколькими точками просачивания через ПЭС обнаруживаемые при флюоресцентной ангиографии (ФАГ). Однако в настоящее время известно, что ЦСХ может вызываться и диффузным просачиванием жидкости через ПЭС, что характеризуется отслойкой нейроэпителия сетчатки, лежащей над площадями атрофии ПЭС. При выполнении флюоресцентной ангиографии наблюдаются обширные площади гиперфлюоресценции, которые содержат одну или несколько точек просачивания.

Этиопатогенез

Предыдущие гипотезы связывали развитие заболевания с нарушениями нормального транспорта ионов через ПЭС и очаговую хориоидальную васкулопатию. Появление индоцианин зеленой ангиографии (ICG) выдвинуло на первый план важность состояния хориоидальной циркуляции в патогенезе ЦСХ. Ангиография ICG продемонстрировала наличие многофокусной повышенной хориоидальной проницаемости и гипофлюоресценцию по площади, наводящие на размышления об очаговой хориоидальной сосудистой дисфункции. Некоторые исследователи полагают, что начальная хориоидальная сосудистая дисфункция впоследствии приводит к вторичной дисфункции прилежащего ПЭС.

Клинические исследования показывает наличие серозной отслойки сетчатки и пигментного эпителия и отсутствие при этом под сетчаткой крови.

При отслойке пигментного эпителия может определяться локальные потери пигмента и его атрофия, фибрин, и иногда могут наблюдаться отложения липофусцина.

Конституция и системная гипертензия могут коррелировать с ЦСХ, по-видимому, из-за повышенного кортизола и адреналина в крови, которые воздействуют на ауторегуляцию хориоидальной гемодинамики.

Исследование с помощью мультифокальной электроретинографии демонстрировали двустороннюю диффузную дисфункцию сетчатки, даже когда ЦСХ была активна только в одном глазу. Эти исследования показывают наличие системных изменений влияющих на них и поддерживают идею диффузного системного эффекта на хориоидальную васкуляризацию.

ЦСХ может быть проявлением системных изменений, которые возникают при трансплантации органов, экзогенном введении стероидов, эндогенном гиперкортицизме (синдром Кушинга), системной гипертензии, системной красная волчанке, беременности, желудочно-пищеводный рефлюксе, использовании виагры (sildenafil citrate), а также при использовании психофармакологических препаратов.

Carvalho-Recchia и соавторы показали, что 52 % пациентов с ЦСХ использовали экзогенные стероиды за 1 месяц до проявлений заболевания, по сравнению с 18 % контрольной группы.

ЦСХ может быть связан с системной гипертензией и ночным апноэ. Патогенез развития заболевания, как считают, связан с увеличением концентрации кортизола и адреналина, которые воздействуют на механизмы ауторегуляции хориоидальной гемодинамики. Кроме того, Tewari и другие установили, что пациенты с ЦСХ имеют снижение парасимпатической активности и значительное увеличение симпатической активности вегетативной нервной системы.

Naimović и другие оценили системные факторы риска для ЦСХ у 312 пациентов и у 312 человек контрольной группы. Системное использование стероидов и беременность были наиболее сильно связаны с возникновением ЦСХ. Другие факторы риска включали использование антибиотиков, употребление алкоголя, некомпенсированную гипертензию и респираторные заболевания аллергического генеза.

Кортикостероиды имеют прямое влияние на выделение адренергических веществ воздействующих на рецепторы и, таким образом, вносят свой вклад влияния катехоламинов на патогенезе ЦСХ.

Cotticelli и другие показали связь между желудочной инфекцией Helicobacter и ЦСХ, Helicobacter определялась у 78 % пациентов с ЦСХ по сравнению с 43,5 % в контрольной группе. Авторы предположили, что наличие Helicobacter может представлять фактор риска для развития ЦСХ, хотя никакие дальнейшие исследования не подтвердили это гипотезу.

Эпидемиология

ЦСХ встречается в 6-10 раз чаще у мужчин, чем у женщин. У пациентов в 50 лет и старше, как правило, находят двустороннее поражение и при этом уменьшается количество заболевших мужчин по отношению к женщинам как 2,6 : 1. Клинически наблюдается больше диффузных изменений ПЭС.

ЦСХ чаще встречается у испанцев и выходцев из Азии, реже встречается среди афроамериканцев.

Возраст

ЦСХ чаще всего встречается в возрасте 20-55 лет, но пациенты могут заболевать и в более старшем возрасте. Spaide и другие наблюдали 130 пациентов с ЦСХ и нашел, что возрастной диапазон заболевания составляет 22,2 – 82,9 лет, со средним возрастом 49,8 лет⁵.

Демографические изменения проявлений ЦСХ заключаются в увеличении возраста в котором впервые возникает заболевание. Классически пациентами с ЦСХ являются мужчины с очаговым, изолированным просачиванием флюоресцеина через ПЭС в одном глазу. У пациентов 50 лет и старше, как правило, находят двустороннее поражение, а так же уменьшается процент заболевших мужчин по отношению к женщинам как 2,6:1. Клинически наблюдается больше диффузных изменений ПЭС. Кроме того, эти пациенты с большей долей вероятности имеют системную гипертензию или использование кортикостероидов в анамнезе.

Профилактика

Профилактики заболевания не существует. Сообщается о профилактике рецидивов заболевания, по возможности, пациенты должны избегать стрессовых ситуаций, использования гормональных препаратов. Рекомендуется использовать различные упражнения на расслабление, например, йогу.

Некоторые из последних работ связывают системную гипертензию с ЦСХ, но достоверно неизвестно относительно того, повлияет ли тщательный контроль за артериальным давлением на частоту ЦСХ.

Классификация

Заболевание подразделяется только по типам течения. Выделяют 3 типа течения ЦСХ: острое, подострое и хроническое.

При **остром течении** спонтанная абсорбция субретинальной жидкости происходит в течение 1-6 месяцев с восстановлением нормальной или близкой к норме остроты зрения. При флуоресцентной ангиографии определяется классическая картина ЦСХ, которая проявляется одной или несколькими точками просачивания через ПЭС.

Подострое течение у некоторых пациентов ЦСХ продолжается более 6 месяцев, но спонтанно разрешается в течение 12 месяцев.

Заболевание, протекающее более 12 месяцев относится к **хроническому типу** течения.

В настоящее время известно, что ЦСХ может вызывать не только точечные просачивания жидкости через ПЭС, но и диффузные, что характеризуется отслойкой нейроэпителия сетчатки, лежащей над площадями атрофии ПЭС. При выполнении флуоресцентной ангиографии обнаруживаются обширные площади гиперфлюоресценции, которые содержат одну или много точек просачивания, что, как правило, и вызывает хроническое течение заболевания.

Диагноз

При сборе анамнеза и обследовании обращают на себя внимание наличие факторов риска и следующие **жалобы**: безболезненное прогрессирующее снижение остроты зрения, развивающееся постепенно. Появление пятна перед глазом. Искажение формы предметов, вспышки. Определение остроты зрения и рефракции.

При *визометрии*, как правило, определяется снижение зрения. При этом нередко выявляется гиперметропия, которой раньше не было у пациента, которая компенсируется соответствующими линзами. *Офтальмоскопия* глазного дна в ряде случаев позволяет обнаружить наличие серозной отслойки нейроэпителия. Помимо отслойки нейроэпителия часто выявляются дефекты пигментного слоя, отложения субретинального фибрина, липофусцина. Поскольку нередко отслойка является весьма невысокой и ограниченной, что сложно обнаружить при обычном осмотре, то необходима биомикроскопия глазного дна с линзами высокой диоптрийности 60, 78 Д или контактной линзой Гольдмана. Что позволяет более точно оценить высоту и распространенность отслойки нейроэпителия.

Наиболее объективным является исследование сетчатки с помощью **оптической когерентной томографии (ОСТ)**.

При выполнении фотостресс-теста определяется скорость восстановления чувствительности, которая при этом, как правило, снижается.

При визоконтрастометрии может определяться снижение контрастной чувствительности.

Лабораторные исследования

Лабораторные данные при центральной серозной хориоретинопатии неинформативны, хотя последние публикации свидетельствуют об увеличении уровня ингибитора активатора профибринолизина-1 в сыворотке пациентов с ЦСХ.

Инструментальные исследования

Оптическая когерентная томография (ОСТ) показывает различные виды патологических изменений при ЦСХ, от появления субретинальной жидкости и отслойки пигментного эпителия до дистрофических изменений сетчатки при хронической форме течения заболевания. ОСТ особенно полезна в идентификации незначительных и даже

субклинических отслоек сетчатки в макулярной зоне. Spaide находил корреляции отложений липофусцина при ЦСХ, которые можно было бы принять за вителлиформные очаги при дистрофии. Оптическая когерентная томография показала накопление этого материала по внешней поверхности сетчатки при отслойках нейрорепителлия.

Флюоресцентная ангиография (ФАГ) классической ЦСХ показывает одну или более точек просачивания флюоресцеина через ПЭС. Классический симптом "дымовой трубы" при просачивании флюоресцеина замечен только в 10-15 % случаев (Рис. 13).

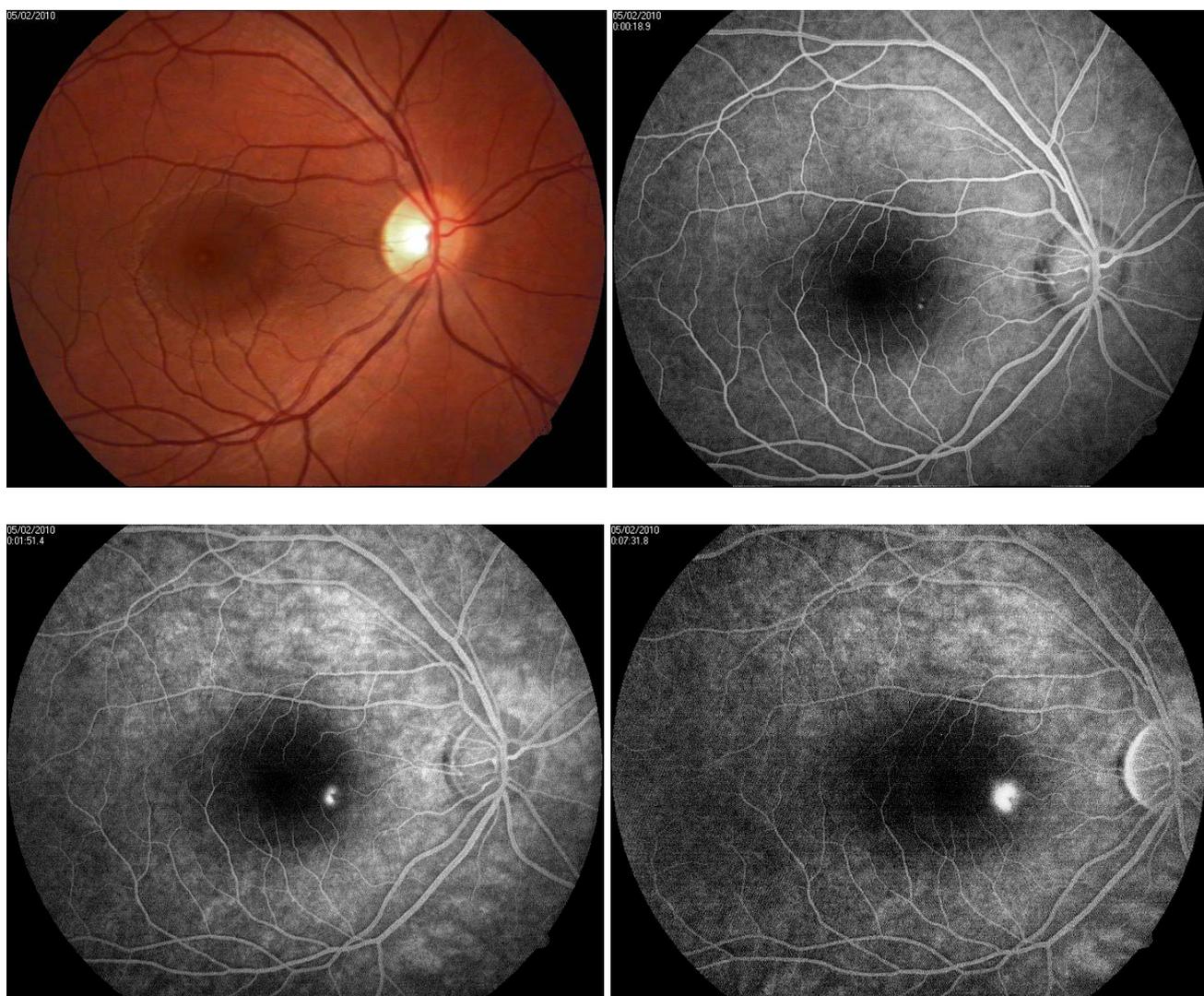


Рис. 13. Фото и ФАГ глазного дна пациента с ЦСХ.

Индоцианин зеленая ангиография (ICG) часто показывает множественные площади просачивания, которые не очевидны клинически или на флюоресцентной ангиограмме. Согласно данным некоторых исследователей, характерные изменения в средней фазе исследования ангиографии ICG позволяет дифференцировать скрытую хориоидальную неоваскуляризацию в старших возрастных группах.

Другие тесты

Для идентификации очаговых областей снижения функции сетчатки при ЦСХ используется мультифокальная электроретинография. По-мнению Lai и соавторов, использование мультифокальной электроретинографии является способом оценки эффективности и безопасности новых методов лечения ЦСХ.

Метод микропериметрии показал, что, несмотря на клиническое выздоровление после ЦСХ, определяется снижение чувствительности сетчатки в макуле, несмотря на то, что острота зрения может повышаться до 1,0. Изучения центральной фиксации показали ее стабильность.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать данное заболевание следует с экссудативной и неэкссудативной формами ВМД, макулярным отёком Ирвина-Гасса, макулярным разрывом, субретинальной неоваскулярной мембраной, экссудативной отслойкой сетчатки, регматогенной отслойкой сетчатки, болезнью Vogt-Koyanagi-Harada.

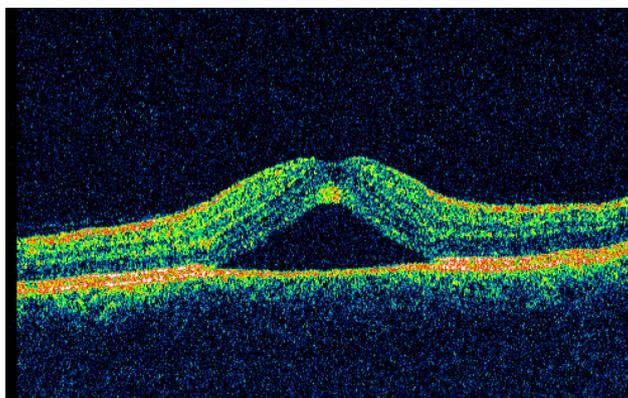
ЛЕЧЕНИЕ

Эффективных медикаментозных средств для лечения ЦСХ в настоящее время нет. До недавнего времени в нашей стране для лечения центральной серозной хориоретинопатии

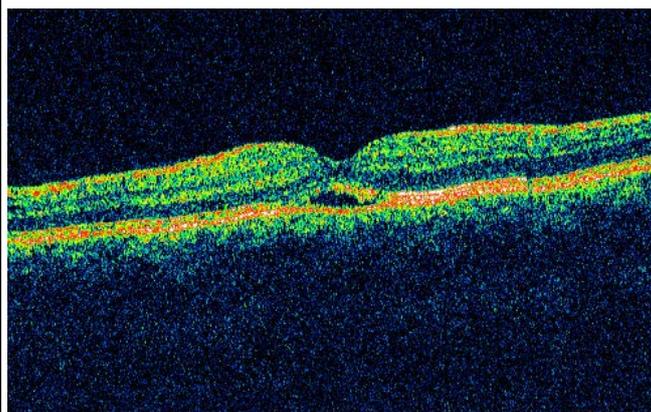
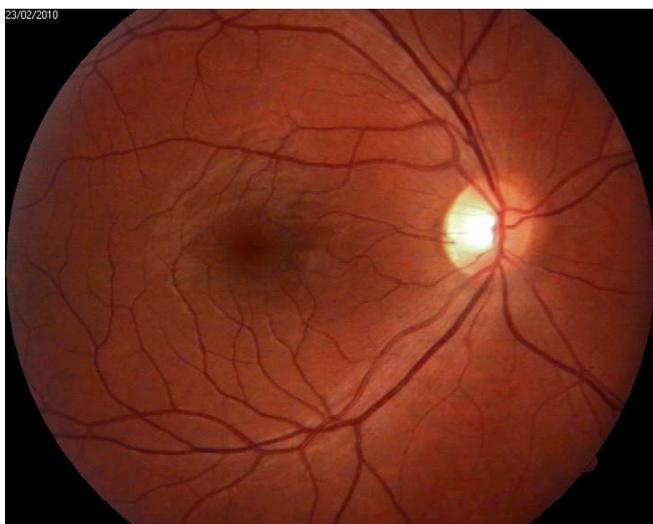
очень активно применяли кортикостероидную терапию, в основном в виде субконъюнктивальных инъекций. Однако это абсолютно противопоказано, поскольку любой вид стероидной терапии, как уже отмечалось выше, может способствовать возникновению данного заболевания. На фоне использования субконъюнктивальных инъекций кортикостероидов может наблюдаться кратковременный положительный эффект, но такое лечение приводит к пролонгированию времени закрытия дефекта в пигментном эпителии сетчатки, а следовательно, способствует переходу заболевания в хроническую форму. Кроме того, более длительное существование активной «точки» просачивания, сопровождающееся отслойкой нейроэпителия сетчатки, усиливает риск появления субретинальной неоваскуляризации, лечение которой является крайне сложной задачей.

При сохранении активного просачивания более четырех месяцев может быть применено лазерное лечение (при рецидивирующем течении центральной серозной хориоретинопатии срок ожидания допустимо сократить до двух месяцев). Лазерная коагуляция «точки» просачивания также выполняется и в более ранние сроки, если в силу характера профессиональной деятельности пациенту необходимо немедленное восстановление зрительных функций. В то же время необходимо понимать, что лазерное лечение только укорачивает время существования отслойки нейросенсорной части сетчатки, но не улучшает остроту зрения в отдаленные сроки по сравнению с нелечеными глазами. Воздействие заключается в коагуляции активной «точки» просачивания и направлено на закрытие дефекта в пигментном эпителии сетчатки (рис. 14). Используются аргоновые лазеры с длиной волны 488–514 нм, дающие излучение в сине-зеленой части спектра, твердотельные лазеры на алюмоиттриевом гранате с удвоенной

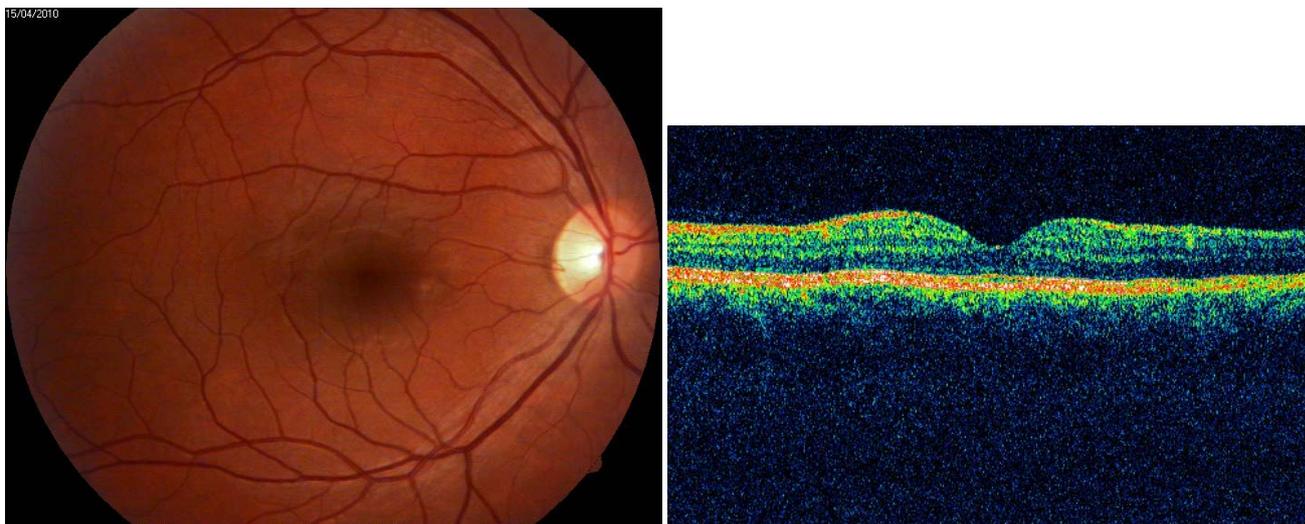
частотой (длина волны зеленой части спектра – 532, 561 нм) и диодные (длина волны излучения в инфракрасной части спектра – 810 нм) лазеры. Перед проведением лазерного лечения в обязательном порядке выполняют флюоресцентную ангиографию, которая позволяет точно определить локализацию дефекта в пигментном эпителии сетчатки. На зону, ответственную за патологическую проницаемость, наносят несколько ожогов (диаметр пятна – 200 мкм, длительность импульса – 0,2 с). Мощность начинают подбирать с 80 мВт,



А)



Б)



В)

Рис. 14. Эффективность фокальной лазеркоагуляции точки просачивания Nd:YAG-лазером 561 нм при ЦСХ:

(А – До лечения, Vis OD = 0.2 н/к;

Б - 2 недели после фокальной ЛК «желтым» лазером 561 нм, Vis OD = 0.8 sph + 0.5D = 1.0;

В - 2 месяца после ЛК. Vis OD = 1.0)

постепенно ее увеличивают с шагом 10–20 мВт до достижения желаемого результата. Коагуляты должны иметь низкую или среднюю интенсивность и приводить к образованию слегка заметного сероватого очага в области воздействия. Использование большей мощности воздействия и меньшего диаметра пятна повышает риск перфорации мембраны Бруха и способствует появлению субретинальной неоваскуляризации.

Вопрос о лазерном лечении также может быть рассмотрен у пациентов с рецидивирующими эпизодами серозной отслойки с точкой просачивания флюоресцеина, расположенной на расстоянии более чем 300 μm от центра фовеа.

Имеются некоторые свидетельства о том, что пациенты с хронической ЦСХ могут иметь лучший прогноз при лазерном лечении.

Лазерное лечение сокращает сроки заболевания и уменьшает риск повторения для ЦСХ, но не улучшает окончательный прогноз для зрения

Режим

Пациентам рекомендуется избегать стрессовых ситуаций и приема стероидов.

Амбулаторное наблюдение

Большинству пациентов необходимо наблюдение в течение 2 месяцев, чтобы оценить динамику процесса, как правило, субретинальная жидкость в течение этого периода рассасывается спонтанно.

Осложнения

У небольшого количества пациентов развивается хориоидальная неоваскуляризация на фоне лазерных воздействий. Ретроспективный обзор подобных случаев показал, что одна половина этих пациентов, возможно, имела признаки скрытой хориоидальной неоваскуляризации во время лечения. В другой группе пациентов, риск хориоидальной неоваскуляризации, возможно, был увеличен лазерным лечением.

Острая буллёзная отслойка сетчатки может произойти у пациентов с ЦСХ. Такая клиника может быть сходной с болезнью Vogt-Koyanagi-Harada, регматогенной отслойкой сетчатки, или увеальным отеком. Сообщения ряда авторов свидетельствуют о том, что использование кортикостероидов при ЦСХ является фактором, увеличивающим вероятность субретинальной организации фибрина. Снижение дозы кортикостероидов часто приводит к разрешению серозной отслойки сетчатки.

Декомпенсация ПЭС при рецидивирующей ЦСХ приводит к атрофии ПЭС и последующей его атрофии. Декомпенсация пигментного эпителия - проявление ЦСХ, но может также рассматриваться как осложнение длительного течения ЦСХ.

Прогноз

Серозные отслойки сетчатки обычно рассасываются спонтанно у большинства пациентов, с повышением зрения (у 80-90 %) до 0,8 и выше. Даже с восстановлением остроты зрения, многие из пациентов продолжают ощущать дисхроматопию, нарушение контрастной чувствительности, метаморфопсии или никталопию.

Пациенты с классической ЦСХ (характеризующиеся единичными точками просачивания) в 40-50 % случаев имеют риск повторения заболевания в том же самом глазу.

Риск развития хориоидальной неоваскуляризации после ЦСХ составляет менее <5 %, но имеет тенденцию к росту по мере увеличения возраста пациентов.

В 5-10 % случаев зрение после перенесенного заболевания остается ниже 0,8. Эти пациенты часто имеют рецидивирующие или хронические серозные отслойки сетчатки, приводящие к прогрессирующей атрофии пигментного эпителия сетчатки и постоянному снижению зрения до сотых. В исходе заболевания клиническая картина представляет диффузную атрофию пигментного слоя в центральной зоне сетчатки.

Обучение пациентов

По возможности пациенты должны избегать стрессовых ситуаций. Рекомендуется использовать различные упражнения на расслабление, например, йогу.

Некоторые из последних работ связывают системную гипертензию с ЦСХ, но доказательств о том, что тщательный контроль системной гипертензии уменьшит распространённость ЦСХ на сегодня нет.

3. Периферические хориоретинальные дистрофии

Периферические дистрофии сетчатки (ПДС) – группа заболеваний, проявляющихся различными дегенеративными изменениями крайних отделов глазного дна, являющихся следствием ухудшения кровообращения, запустевания сосудов, патологического сращения сетчатки и стекловидного тела и других факторов. Встречаются чаще у больных с близорукостью, однако их можно обнаружить даже у практически здоровых людей.

Дистрофические процессы на периферии глазного дна могут затрагивать цилиарное тело или, чаще, проявляться в сетчатке и сосудистой оболочке, непосредственно у зубчатой линии, а также ближе к экваториальным отделам. Поражения такого рода обычно протекают как витреоретинальная патология, т. е. захватывают сетчатую оболочку и стекловидное тело и угрожают возникновением отслойки сетчатки.

По данным литературы, различного рода витреоретинальные дистрофии встречаются у 92—96% больных с отслойкой сетчатки. Патология, как правило, носит двусторонний характер и выявляется как на отслоенной сетчатке, так и на периферии другого «здорового» глаза.

Следует подчеркнуть, что отдельные варианты периферических хориоретинальных и витреоретинальных дистрофий изучены далеко не полно: провоцирующие их развитие факторы, точная локализация, вероятность отслойки сетчатки при той или иной дистрофии во многом дискуссионны.

Классификация

Дистрофические изменения сетчатой и сосудистой оболочек в периферических отделах Е. О. Саксонова и соавт. (1979) подразделяют на экваториальные и периферические формы.

С учетом морфологических особенностей и преимущественной локализации указанных дистрофий можно в известной мере условно разделить их на

1) экваториальные:

- «следы улитки»,
- склеротические ареалы,
- фокальную гиперпигментацию с витреальной тракцией,
- клапанные и с «крышечкой» разрывы сетчатки;

2) периферические:

- параоральную кистовидную дистрофию,
- дистрофию типа «бульжной мостовой»,
- ретиношизис различного генеза,
- периферическую гиперпигментацию,
- диффузную периферическую хориоретинальную дистрофию

В 2003 г. проф Иванишко Ю.А. предложил удобную клиническую классификацию периферических дистрофий сетчатки, позволяющую выделить критерии необходимости и сроки лечения каждого вида. Согласно данной классификации выделяют:

- 1. По патоморфологии процесса:** периферические хориоретинальные дистрофии (ПХРД) и периферические витреохориоретинальные дистрофии (ПВХРД).
- 2. По наиболее вероятному прогнозу:** А — дистрофии, очень редко приводящие к разрывам и отслойке сетчатки; В — «условно» предотслоечные; С — «облигатно» предотслоечные дистрофии.
- 3. По степени выраженности изменений:** I — V стадии.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ХОРИОРЕТИНАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ (ПХРД):

А

1. друзы;
2. врожденная гипертрофия ПЭ;
3. жемчужная;
4. параоральные кисты;
5. «закрытые оральные бухты»;

В

1. «след медведя» (типа «булыжной мостовой»);
2. «каменноугольная» или «асфальтовая»;
3. микрокистозная дегенерация;
4. дегенеративный ретиношизис;
5. врожденный ретиношизис;
6. диффузная сенильная ХР — атрофия;
7. сенильная ретикулярная с гиперпигментацией;

I стадия — указанные изменения без «предразрывов».

II ст. — «предразрывы» (ламеллярные «надрывы») или локальный шизис.

III ст. — сквозные дефекты без локальной отслойки сетчатки или ретиношизиса.

IV ст. — сквозные дырчатые (атрофические и/или с эпиретинальными тракциями) дефекты с локальной отслойкой сетчатки (до 10% ее площади).

V стадия — клинически выраженная отслойка сетчатки (более 10% ее площади).

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВИТРЕОХОРИОРЕТИНАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ (ПВХРД):

А

В

1. меридианальные складки;
2. «инееподобная»;
3. «ватобразная», «снеговидная»;

С

1. «решетчатая»;
2. «след улитки»;
3. гранулярные «хвосты» (типа пролифератив. ретинита);
4. зонулярно-ретиальные тракционные «пучки»;

5. пигментированные хориоретинальные рубцы с витреоретинальной тракцией;

I стадия — указанные изменения без «предразрывов».

II стадия — наличие «предразрывов»; витрео- или эпиретинальных тракций, локального шизиса, ламеллярных «надрывов».

III стадия — сквозные разрывы (клапанные, с «крышечкой», дырчатые с тракциями) и атрофические дефекты без локальной отслойки или прогрессирующего шизиса.

IV стадия — сквозные разрывы с локальной отслойкой сетчатки (до 10% ее площади).

V стадия — клинически выраженная отслойка сетчатки (более 10% ее площади).

Клиническая картина

Как правило, изменения сетчатки на периферии протекают бессимптомно и обнаруживаются при случайном осмотре глазного дна врачом-офтальмологом. При наличии факторов риска (например, высокой близорукости) дистрофию нужно искать прицельно. В том, что эта потенциально опасная патология никак не проявляет себя, и заключается ее "коварство": периферическая дистрофия сетчатки в любой момент может стать причиной грозного осложнения - отслойки сетчатки. Лишь у немногих пациентов отмечаются жалобы на появление молний, вспышек (особенно в вечернее время), большое количество плавающих помутнений перед глазами. Непременным условием выявления периферической дистрофии является осмотр экваториальных и периферических отделов глазного дна по всей его окружности при максимально расширенном зрачке.

Дистрофия типа «След улитки»

Распространенная форма изменений, которая может быть выявлена у лиц с осевой прогрессирующей миопией, а иногда и при небольшой степени аметропии, но существенных изменениях сосудистой и сетчатой оболочек глаза (миопическая болезнь).

Патология наблюдается вследствие сосудистых поражений и заключается в появлении белесоватых, чуть поблескивающих двойных штрихоподобных включений на уровне внутренней пограничной мембраны сетчатой оболочки. Изменения могут опережать развитие решетчатой дистрофии или сопутствовать ей, но могут годами протекать без выраженной динамики и каких-либо дополнительных осложнений. (Рис. 15)



Рис.15. Дистрофия «След улитки»

Нельзя также полностью исключить возможность появления одиночных кист и даже «немых» разрывов на периферии сетчатки при дистрофии типа «следы улитки». Последняя может выявляться несколько центральнее возникших дефектов, что обуславливает необходимость тщательного осмотра крайней периферии у больных с этой формой патологических проявлений.

Решетчатая дистрофия

наиболее опасна в отношении возникновения отслойки сетчатки и, по нашим данным, составляет 62,8% всех форм экваториальных и параэкваториальных дистрофий у больных с уже возникшей отслойкой сетчатки. В зависимости от выраженности патологии офтальмоскопическая картина заметно варьирует. Наиболее типичны узкие беловато-желтоватые, чуть ворсистые полосы, образующие фигуры, напоминающие решетку или веревочную лестницу. (Рис. 16)

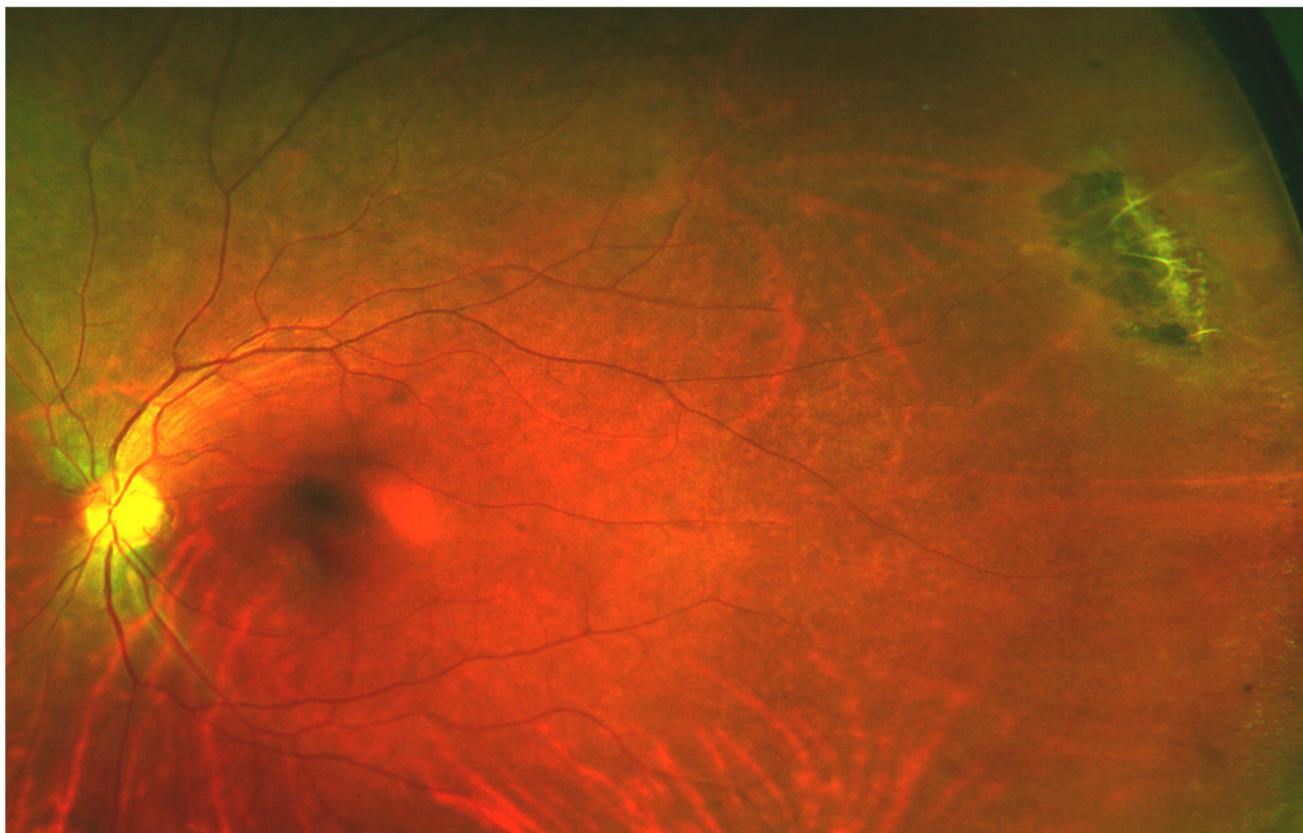


Рис 16. Типичная «решетчатая» ПХРД

Как показывают биомикроофтальмоскопические, ангиографические и гистологические исследования, эти структуры представляют собой облитерированные и гиалинизированные сосуды сетчатки, в основном вены. Наблюдается как периваскулярный гиалиноз, так и полная облитерация сосудов.

В «окнах», образованных переплетениями этих измененных сосудов, возникают розовато-красные, нередко расположенные группами, круглые или грушевидные очажки истончения сетчатки, кисты и даже сквозные разрывы. Одновременно могут обнаруживаться «следы улитки», а также отчетливая диспигментация. В зависимости от давности, а точнее от глубины патологических изменений, возникает та или иная реакция пигментного эпителия.

Наблюдается диспигментация вблизи «решеток», поэтому хорошо просматриваются склерозированные хориоидальные сосуды. Возможно отложение отдельных глыбок пигмента. Нередко при значительной протяженности (2—3,5 РБ) изменений вдоль экватора рисунок облитерированных желто-белых сосудистых лент и красных пятен истончения между ними более контрастно выступает на темном диффузно гиперпигментированном фоне.

Протяженность подобных изменений различна. Описано появление двойных склеротических ареалов или «решеток», расположенных параллельно друг другу и зубчатой линии в отдельных квадрантах глазного дна.

Решетчатую дистрофию обычно связывают с наследственными предпосылками, хотя не исключена возможность ее возникновения в результате увеитов, ретиноваскулитов и пр.

Гистологическое изучение экваториальной дистрофии этого типа показало, что основным патологическим феноменом, помимо облитерации и гиалиноза сосудистых веточек,

является интра- и преретинальный фиброз сетчатки с истончением прилежащих участков, где наблюдаются разрыхление ткани и обеднение ее ядерными элементами. Выраженное соединительнотканное перерождение дистрофической зоны позволяет определять патологию как «склеротический ареал».

Непосредственной причиной разрывов является сопутствующая витреретинальная тракция в связи с формированием сначала точечных, а затем плоскостных спаек в виде пятен или «фартуков» в зоне склеротического ареала между внутренней пограничной мембраной сетчатки и стекловидным телом. (Рис. 17)

Таким образом, гистологически решетчатая дистрофия и склеротические ареалы представляют собой единый процесс. Более того, видимо, различные определения отчасти связаны с чисто терминологическими расхождениями. Так, немецкие авторы пользуются термином «склеротические ареалы», а английские — «решетчатая дистрофия».

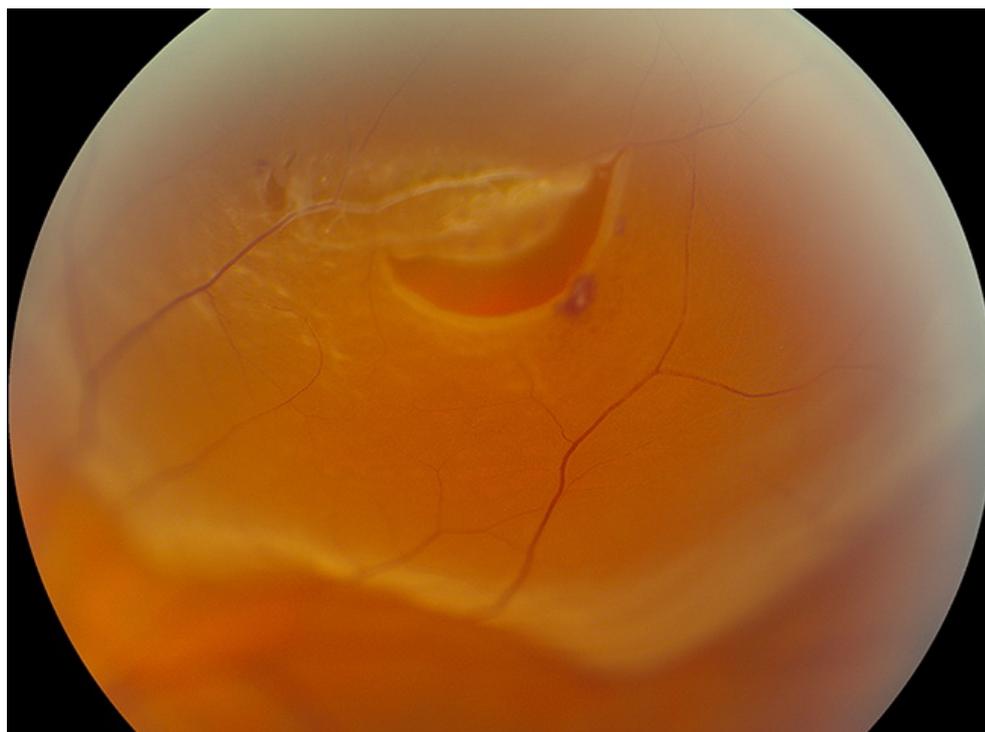


Рис.17. Периферический клапанный разрыв на фоне ПХРД

Не исключено, что между так называемой решетчатой дистрофией и склеротическими ареалами есть некоторая разница, скорее количественного, нежели качественного характера. Клинически это выражается в более резких дистрофических изменениях с отчетливой диффузной гиперпигментацией и появлении «следов улитки» в зоне ареала.

Возникающие при этом разрывы могут достигать в длину нескольких диаметров диска, поскольку сетчатка обычно разрывается вдоль внутреннего края ареала. Собственно решетчатой дистрофии свойственны более мелкие, обычно круглые, множественные разрывы, нередко возникающие одновременно в разных квадрантах глазного дна. Впрочем, множественность разрывов наблюдается и при склеротических ареалах. Видимо, в последнем случае наблюдается более интенсивная ретинальная дистрофия и выраженность спаек со стекловидным телом.

Экваториальная фокальная гиперпигментация.

Представляет собой отдельные довольно грубые матово-черные отложения пигмента неправильной формы, локализующиеся вблизи экваториальных отделов. Такие пигментные скопления могут сочетаться с легкой диффузной гиперпигментацией в форме венка параэкваториально.

Считают, что изменения этого вида чрезвычайно опасны, поскольку их трудно дифференцировать от возрастных, не грозящих серьезными последствиями явлений. С нашей точки зрения, к истине экваториальной дистрофии можно отнести матовые темные скопления пигмента в виде четко контурированных, неправильной формы глыбок в зоне экватора и ближе к периферии. Отложения, иногда одиночные, нередко локализуются в верхних отделах. Разрывы обычно возникают у края пигментного фокуса.

Переходя к описанию периферических форм дистрофий, нужно в первую очередь коснуться так называемых кист Иванова—Блессига.

Кисты у зубчатой линии (параоральная кистовидная дистрофия) чаще выявляются у пожилых людей и лиц с миопией. На далекой периферии, непосредственно у зубчатой линии, обнаруживаются немногочисленные или одиночные небольшие розовато-красные круглые кистозные полости. (Рис. 18)

Изменения могут годами оставаться стабильными, хотя не исключено появление разрывов и даже отслойки сетчатки. Морфологически подобные кисты представляют собой расслоение сетчатки на уровне плексиформных слоев. Отдельные параоральные кисты не представляют существенной опасности в плане отслойки сетчатки.

Периферический ретиношизис.

Может возникнуть как в юношеском, так и преклонном возрасте. По мнению В. В. Андроповича (1980), периферический ретиношизис следует подразделять на наследственный (первичный) и вторичный, приобретенный (дегенеративный). В первом случае заболевание может быть рецессивно или доминантно унаследованным процессом.

Вторичное дегенеративное периферическое расслоение сетчатки наблюдается у пожилых людей и обычно зависит от склеротических изменений, диабета, перенесенного в прошлом увеита и т. д. По данным Н. Б. Рассказовой (1980), у 1/3 больных с ретиношизисом на другом глазу имела место иноперабельная отслойка сетчатки.

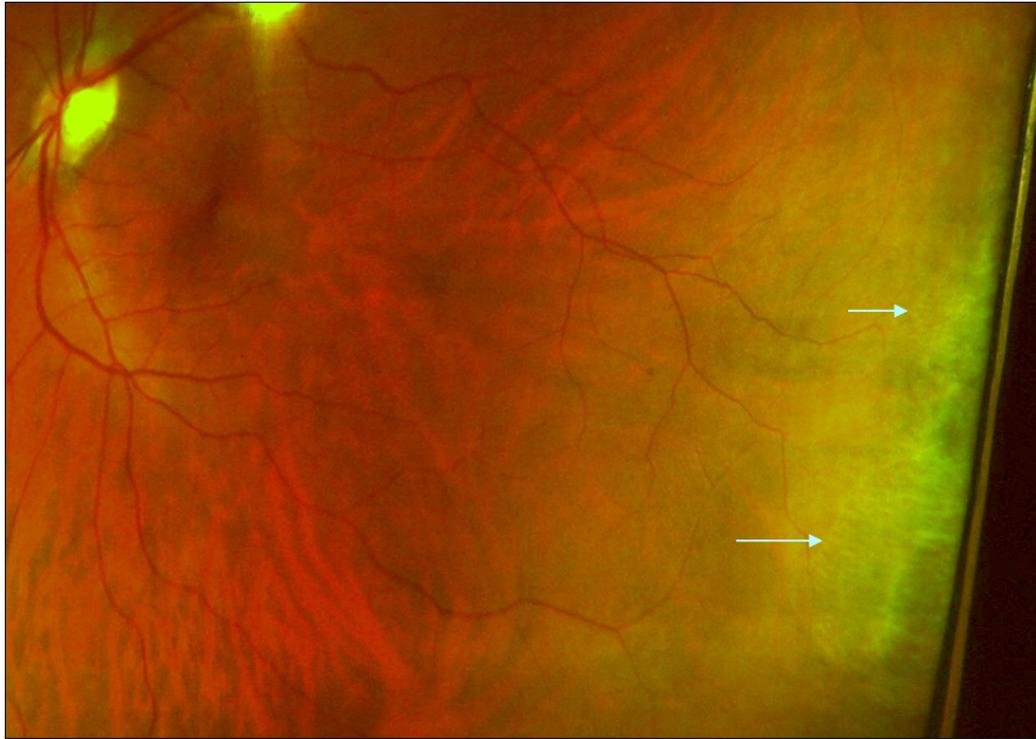


Рис.18. Кистовидная ВХРД

Офтальмоскопически старческий, вторичный ретиношизис обнаруживается на далекой периферии в наружных отделах в форме проминирующего участка овоидной формы, иногда со слегка волнообразным передним контуром. В зависимости от степени реактивных изменений пигментного эпителия и глубины расслоения сетчатки (обычно на уровне наружного плексиформного слоя) зона расслоения может казаться более или менее темной, буровато-серой. (Рис. 19)



Рис. 19. Периферический ретиношизис

От истинной отслойки сетчатки неосложненный ретиношизис отличается отсутствием мелкой складчатости, а также стабильным ходом ретинальных сосудов. Проминенция, возраст и темная окраска иногда вызывают подозрение на меланобластому. Двусторонний, нередко симметричный, характер поражения, как и данные эхографии, позволяют отвергнуть это предположение.

При возникновении так называемого ретикулярного ретиношизиса обнаруживается более выраженное выстояние пораженного участка, причем сосуды сетчатки, проникая в область расслоения, образуют древовидный рисунок. Возможно также появление неравномерной, напоминающей сеть пигментации дна шизиса за счет перераспределения пигмента эпителия и хориоидеи.

Со временем ретиношизис прогрессирует и продвигается в паразкваториальные и более центральные отделы. Усиливается расслоение сетчатки и по кольцу. Нарастающие дистрофические изменения проявляются красными пятнышками эрозирования внутреннего листка ретиношизиса. В дальнейшем процесс осложняется возникновением разрывов и отслойки сетчатки.

Наследственные варианты периферического расслоения сетчатки проявляются в трех формах:

- X-хромосомного рецессивного ретиношизиса;
- рецессивного ретиношизиса в комбинации с тореетинальной дистрофией (болезнь Фавра);
- доминантного гиалоидно-ретиального ретиношизиса (болезнь Вагнера).

X-хромосомный ретиношизис.

Как отмечает I. Маишепее (1979), заболевание встречается чаще других наследственных форм и начинается в первой-второй декаде жизни. Описан случай подобного заболевания у полуторагодовалого ребенка. Процесс рецессивный, сцепленный с полом. Болеют мужчины. Женщины являются кондукторами.

Изменения билатеральны и начинаются в нижненаружном отделе сетчатки. Расслоение поверхностное, обычно на уровне слоя нервных волокон. При интенсивном истончении отслоенного переднего листка шизиса создается впечатление, что сосуды сетчатки находятся непосредственно в стекловидном теле.

Рано обнаруживается легкая, иногда едва уловимая складчатость или отечность макулы. Отдельные авторы даже расценивают это заболевание как макулодистрофию. Действительно, еще до возникновения отслойки сетчатки постепенно снижается острота зрения в среднем до 0,3. Макулярные складочки, как и граница ретиношизиса, более контрастны в бескрасном или синем свете. (Рис. 20)

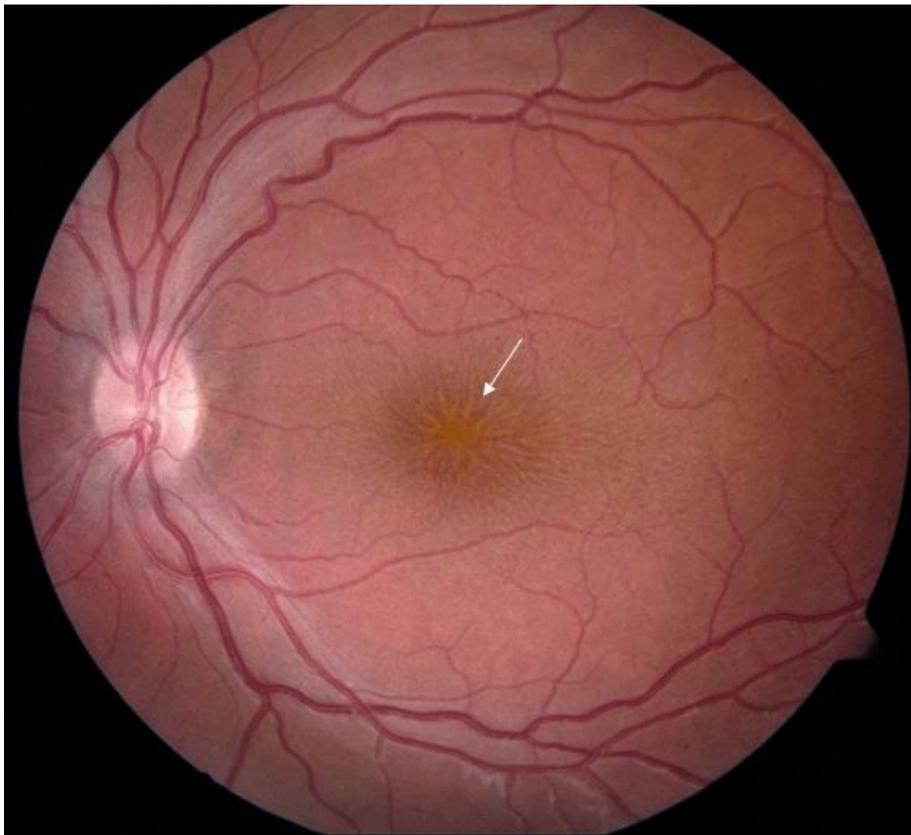


Рис. 20. Х-сцепленный ювенильный ретиношизис

Выявлению подозрительных на ретиношизис участков способствует осмотр при легком нажиме на глазное яблоко, что нередко сопровождается слабым сероватым окрашиванием этих отделов. Ограничение поля зрения соответствует распространенности ретиношизиса, который со временем приводит к отслойке сетчатки.

При далеко зашедшем процессе определяется угасание ЭРГ, легкая лучистость в желтом пятне, обнаруживаемая гистологически, объясняется тем, что в углублении между складками пограничной мембраны сетчатки вдается стекловидное тело. Постепенно этот феномен исчезает и офтальмоскопические изменения макулы нивелируются. На периферии, помимо поверхностного расслоения сетчатки, наблюдается увеличение плотности стекловидного тела, а местами его фиксация к ретинальной ткани.

Рецессивный периферический ретиношизис (болезнь Фавра)

иначе называют периферической гиалоидно-тапеторетинальной дегенерацией. Заболевание протекает тяжело. Типичны жалобы на гемералопию, рано угасает ЭРГ. Офтальмоскопически, помимо крупных кист и расслоения сетчатки на периферии в нижненаружных отделах, на глазном дне определяется распространенная патологическая пигментация с отложением неправильной формы глыбок пигмента, появлением «следов улитки», участков хориосклероза и т. д. Типично осложнение отслойки сетчатки или снижение функции в связи с

перемещением участков расслоения к центру. Как и при X-хромосомном ретиношизисе, часто имеет место гиперметропия средней и высокой степени.

Доминантный периферический ретиношизис (болезнь Вагнера),

несмотря на доминантный характер, отличается неблагоприятным прогнозом. Помимо периферической гиалоидноретинальной дистрофии с расслоением сетчатки и ее отслойкой, закономерно наблюдается появление катаракт.

Еще в юношеском возрасте у таких больных в стекловидном теле обнаруживаются белесоватые плоские помутнения, на значительном протяжении экранирующие сетчатку. Сквозь «окна» в таких помутнениях видна патологическая пигментация глазного дна. Максимально страдают периферические отделы, где раньше всего появляются множественные глыбки пигмента, сероватые участки помутнения, эрозии в виде красных пятен истончения, патология типа «следов улитки», крупные кисты и расслоение. Преретинальные пленки, как и патологическая пигментация, постоянно продвигаются к центру, что обычно сочетается с возникновением катаракты и отслойки сетчатки.

В ранних стадиях болезни определяется та или иная степень сужения поля зрения. ЭРГ вначале не изменяется. Процесс билатеральный, часто сочетается с близорукостью средней или высокой степени.

Периферическая дистрофия типа «бульжной мостовой».

Характеризуется локализацией на далекой периферии и проявляется отдельными, расположенными по кольцу, белыми, несколько вытянутой формы, с не вполне ровной поверхностью очагами, около которых иногда определяются мелкие крошки пигмента. Изменения чаще наблюдаются в нижних отделах, хотя могут определяться по всему периметру. Описаны очажки типа «бульжной мостовой» как довольно крупные элементы, достигающие 1/4 и даже 1/2 ДД, которые нередко образуют группы или располагаются цепочкой. Провокационная роль этих элементов в развитии отслойки весьма сомнительна, поскольку они могут отграничивать уже возникшую отслойку сетчатки. (Рис. 21)

Очажки типа «бульжной мостовой» обнаруживаются примерно у 20% лиц с миопией средней и высокой степени, а также у лиц преклонного возраста. Одни авторы расценивают их как наследственную патологию, другие считают невозможной дифференциацию их от хориоретинальных очажков, описанных при миопии, а также изменений в исходе увеитов.

Принципиальная возможность разрывов сетчатки вблизи описанных фокусов не оставляет сомнений, однако, по-видимому, является довольно редкой.



Рис. 21. Дистрофия типа «Бульжной мостовой»

Диффузная периферическая гиперпигментация сетчатки

Представляет собой очень распространенное явление у лиц в возрасте 50 лет и старше. Изменения отчетливее у субъектов с темной пигментацией, нередко их расценивают как проявление старения и исходов периферических и панuveитов. Не исключена определенная генетическая предрасположенность.

Изменения выражаются в полосе диффузного потемнения ткани в виде ленты, окружающей зубчатую линию. Ширина этого кольца варьирует, границы едва намечены. Отмечена возможность появления мелких подрывов и кист в этой зоне, которые, по-видимому не всегда можно дифференцировать от так называемых периферических кист Иванова—Блессига.

Гиперпигментация чисто возрастного характера может также располагаться несколько ближе к экватору. Появляются даже отдельные пигментные глыбки, напоминающие атипичную пигментацию при пигментной дистрофии.

Периферическая хориоретинальная дистрофия.

Практически сводится к возрастной диспигментации, хориосклерозу, зональному помутнению сетчатки, что может сочетаться с друзами и формированием эрозий и кист. (рис. 22.) Однако у больных подобного рода преобладают изменения в наружных слоях сетчатки, а

не витреоретинальная патология, чем объясняется вполне благоприятный прогноз в отношении развития отслойки.

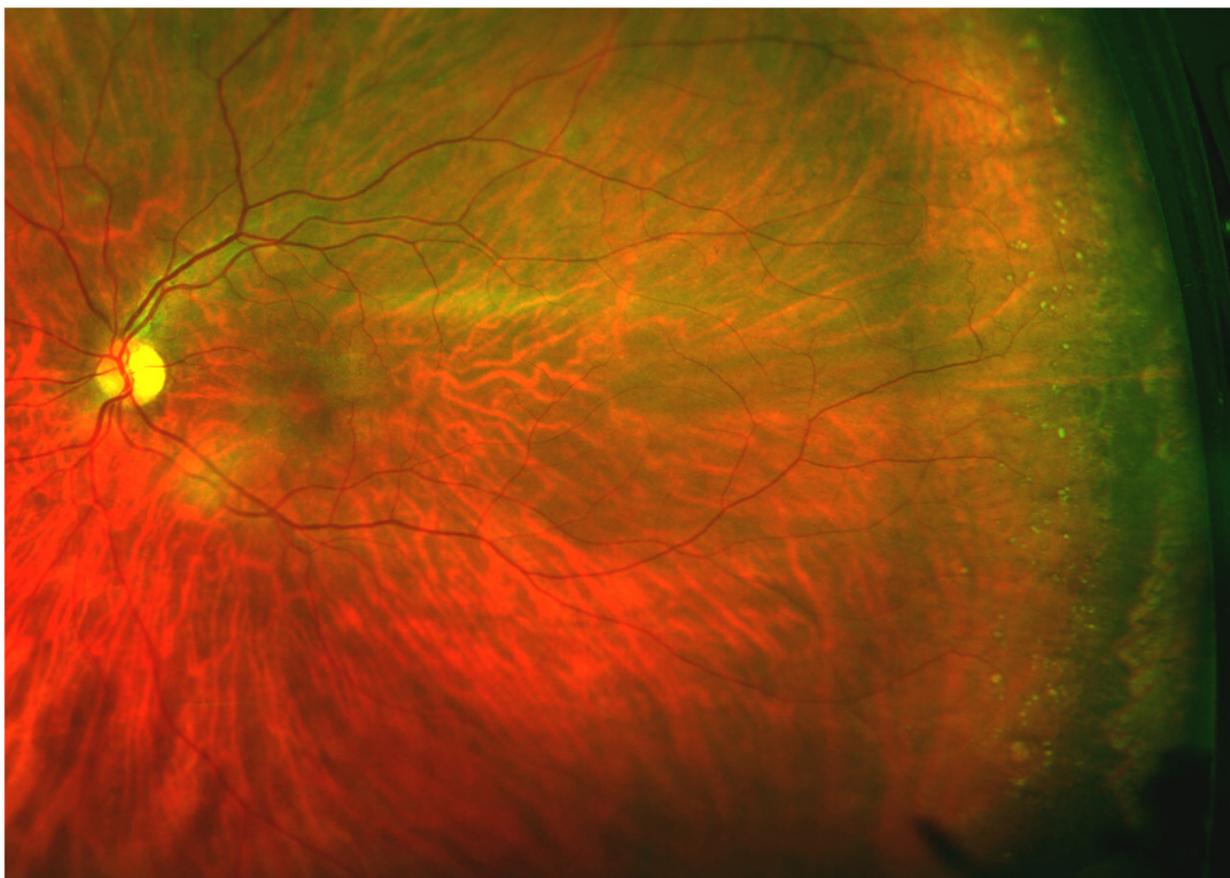


Рис. 22. Периферическая ХРД, периферические друзы сетчатки

Лечение

На современном этапе *отграничивающая лазерная коагуляция* и *периферическая профилактическая лазерная коагуляция* (на 360°) сетчатки считается наиболее эффективным и наименее травматичным способом профилактики развития отслойки сетчатки. Методика заключается в нанесении барьеров в виде нескольких рядов лазерных коагулятов, отграничивающих зоны дистрофии от более центральных отделов глазного дна. Своевременно проведенная профилактическая лазерная коагуляция сетчатки позволяет свести до минимума опасность возникновения ее отслойки.

В лазерном лечении периферических дистрофий сетчатки активно используется алгоритм, предложенный Ю.А. Иванишко, который заключается в следующем.

Абсолютные показания к неотложной лазерной ретинопексии имеются при IV-й стадии независимо от вида дистрофии. При III-й стадии ПВХРД (кроме точечных разрывов с "крышечками"), больные должны быть направлены в специализированное ретинологическое учреждение с пометкой «cito!».

Абсолютные показания имеются также и при III-й стадии ПХРД и при II-й стадии ПВХРД.

Лазеркоагуляция должна быть проведена в ближайшие недели, т.к. переход в следующую стадию возможен в любое время под действием различных провоцирующих факторов. Такие же показания и при точечных разрывах с "крышечками".

Относительные показания к плановой лазерной ретинопексии имеются при II стадии ПХРД-В и I стадии ПВХРД-С. При этих дистрофиях возможно наблюдение с осмотром 1 — 2 раза в год и обязательным разъяснением пациенту предотслоечной симптоматики.

Лазерная ретинопексия не показана при I-ых стадиях: и при ПХРД-А и -В, и при ПВХРД-В. Необходимо наблюдение.

При V-ой стадии периферических дистрофий сетчатки вопрос о применении лазерной ретинопексии в до-или послеоперационном периоде (или и до-, и после) решается индивидуально.

Активное выявление и выключение периферических витреохориоретинальных дистрофий является необходимым условием предотвращения отслойки сетчатки.

Большинство авторов полагают, что наиболее опасные в плане развития отслойки сетчатки решетчатая дистрофия (склеротические ареалы), клапанные и с «крышечками» разрывы подлежат немедленному выключению. Отслойка сетчатки на другом глазу усугубляет необходимость вмешательства. Аналогичную роль играет семейный анамнез (отслойка сетчатки у родственников больных с экваториальными дистрофиями).

Лазеркоагуляция заключается как в нанесении аппликаций вокруг разрыва, так и непосредственном его прижигании. Для процедуры используют неодимовые лазеры, чаще — 532 нм, все реже используются аргоновые и диодные лазеры. (Рис. 23)

Абсолютным показанием к вмешательству при *ретиношизисе* является отслойка сетчатки на другом глазу или появление надрывов переднего листка шизиса. Большинство авторов считают необходимым проведение фотокоагуляции при прогрессировании расслоения сетчатки с увеличением его площади и выстоянии. При подтверждении нарастания шизиса не следует придерживаться выжидательной тактики. Особенно раннее и интенсивное прижигание рекомендуется при ювенильном ретиношизисе.

При этом нередко в относительно ранней фазе болезни пораженный участок отграничивают надежным барьером коагулянтов, нередко перекрывающих друг друга.

Весьма рационально указание на необходимость коагуляции поверхности шизиса с нанесением частой сети аппликаций, что особенно важно при значительном его выстоянии, а тем более появлении микрокист, эрозий или надрывов его передней стенки. Такая методика позволяет добиться спадения шизиса с формированием надежной хориоретинальной спайки.

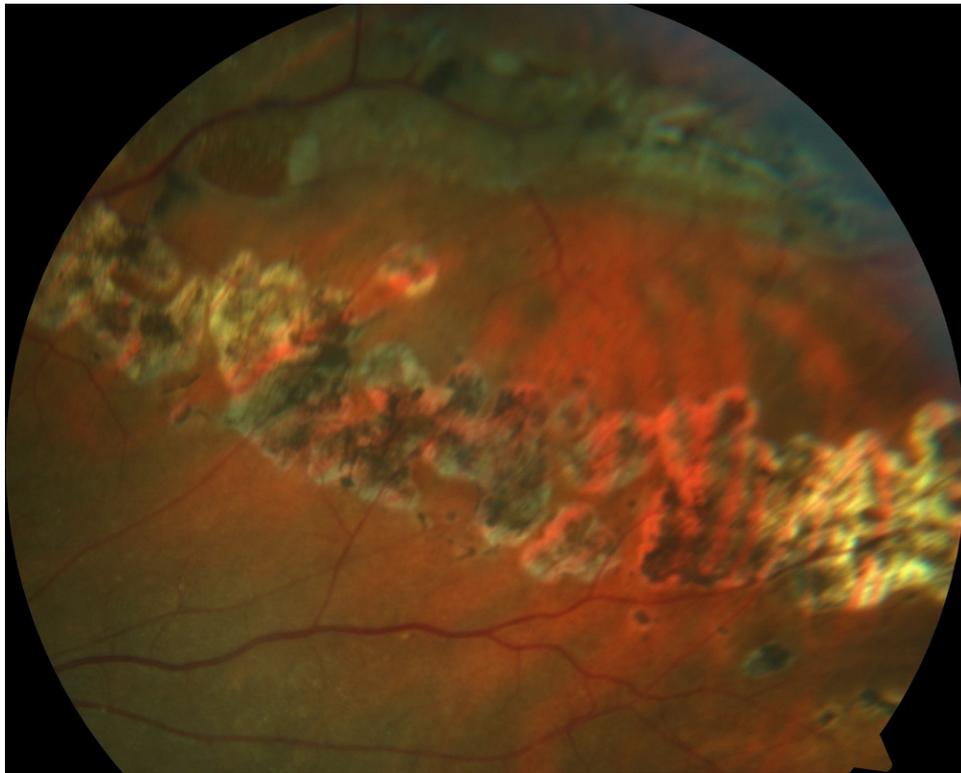


Рис 23. Цепочка пигментированных лазеркоагулятов, ограничивающая разрыв и решетчатую ВХРД.

Наблюдение.

Необходимо диспансерное наблюдение за больными так называемыми экваториальными (периферическими витреоретинальными и хориоретинальными) дистрофиями, уже подвергшимися фотокоагуляции. Дальнейшее нарастание процесса вблизи зоны коагуляции или в других, ранее незатронутых, участках может потребовать повторного вмешательства.

4. Окклюзия центральной вены сетчатки и ее ветвей.

Окклюзия центральной вены сетчатки – нарушение ретинального венозного кровотока, обусловленное тромбозом ЦВС или ее ветвей. Окклюзия центральной вены сетчатки сопровождается резким ухудшением зрения пораженного глаза, чему иногда предшествует периодическое затуманивание зрения, искажение видимости предметов, тупые боли в глубине глазницы. Закупорка венозного сосуда приводит к обратному току крови в капилляры сетчатки, подъему в них давления, кровоизлияниям в сетчатку, ее отеку и ишемии.

Этиология и патогенез. Тромбоз центральной вены сетчатки развивается на фоне:

- Атеросклероза и артериальной гипертензии, приводящих к уплотнению артерий и сдавлению ими вен;
- Глаукомы;

- Состояний, сопровождающихся повышенной вязкостью крови (полицитемия, лейкопения, прием диуретиков, противозачаточных препаратов).

Ведущим патогенетическим звеном венозной окклюзии выступает тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей. Механизм тромбообразования обусловлен компрессией венозного сосуда центральной артерией сетчатки (обычно в области артериовенозного перекреста или на уровне решетчатой пластинки склеры). Это сопровождается турбулентным током крови и повреждением эндотелия, провоцирующим образование венозного тромба. Данному процессу нередко сопутствует артериальный спазм, вызывающий нарушение перфузии сетчатки.

В результате венозного застоя происходит резкое повышение гидростатического давления в капиллярах и венулах сетчатки, что приводит к выпотеванию в околосоудистое пространство плазмы и клеточных элементов крови. В свою очередь, отек еще более усугубляет компрессию капилляров, венозный застой и гипоксию сетчатки.

Причинами, предрасполагающими к окклюзии центральной артерии сетчатки, могут выступать местные и системные процессы. Среди местных факторов главная роль принадлежит глазной гипертензии и первичной открытоугольной глаукоме. Также имеет значение сдавление сосудов опухолью орбиты, наличие отека и друз ДЗН, тиреоидной офтальмопатии и др. Повышает вероятность венозной окклюзии перифлебит сетчатки, который нередко развивается на фоне саркоидоза и болезни Бехчета.

К системным заболеваниям, ассоциированным с повышенным риском окклюзии центральной вены сетчатки, относят гиперлипидемию, ожирение, артериальную гипертензию, сахарный диабет, врожденную и приобретенную тромбофилию, повышенную вязкость крови и т. д.

Следует отметить, что в 50% случаев окклюзии центральной вены сетчатки развивается на фоне имеющейся артериальной гипертензии или офтальмогипертензии.

Классификация. Клиническая классификация окклюзирующих поражений ЦВС учитывает стадию и локализацию процесса. В ней выделяют:

1. Претромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей (нижневисочной, верхневисочной, нижненосовой, верхненосовой).
2. Тромбоз (неполный и полный) ЦВС и ее ветвей с отеком или без отека макулярной зоны.
3. Посттромботическую ретинопатию.

По тяжести тромбоза ретинальных вен дифференцируют:

1. Окклюзию центральной вены сетчатки:

- ишемическую (полную) с неперфузируемой областью сетчатки 10 диаметров ДЗН;
- неишемическую (неполную).

2. Окклюзию ветвей центральной вены сетчатки:

- главной ветви ЦВС с площадью поражения сетчатки от 5 диаметров ДЗН;
- ветвей второго порядка с площадью поражения сетчатки 2-5 диаметров ДЗН;
- ветвей третьего порядка с площадью поражения сетчатки менее 2 диаметров ДЗН.

3. Гемицентральную ретинальную окклюзию (ишемическую и неишемическую).

Клиническая картина. Окклюзия центральной вены сетчатки сопровождается резким безболезненным снижением зрения чаще одного глаза. В отличие от окклюзии центральной артерии сетчатки, при венозном тромбозе падение остроты зрения происходит не столь стремительно: обычно этот процесс развивается в течение нескольких часов или суток (реже - недель). Степень ухудшения зрения при неишемической окклюзии варьирует от умеренной до выраженной; при ишемической окклюзии центральной вены сетчатки зрение падает до слабовидения или нуля.

Иногда этому предшествуют эпизоды периодического затуманивания зрения, искаженное видение предметов, появление темного пятна перед глазами. В некоторых случаях отмечаются тупые боли в полости глазницы.

При гемиретинальном тромбозе или окклюзии ветвей центральной вены сетчатки, кроме снижения центрального зрения, страдает соответствующая половина или сектор поля зрения.

Диагноз окклюзии центральной вены сетчатки ставится офтальмологом с учетом данных анамнеза, физикального и инструментального обследования, консультативных заключений кардиолога, эндокринолога, ревматолога, гематолога.

Методами объективной диагностики окклюзии центральной вены сетчатки служат: проверка остроты зрения, периметрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, ангиография сосудов сетчатки, электрофизиологические исследования.

В стадии претромбоза, а также при окклюзии ветвей ЦВС второго и третьего порядка острота зрения снижается незначительно или совсем не изменяется. При неишемической окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей визометрия выявляет остроту зрения выше 0,1. Ишемический тромбоз ЦВС и височных вен сопровождается снижением остроты зрения ниже 0,1. Исследование полей зрения обнаруживает центральные или парацентральные скотомы в соответствующих поражению квадрантах сетчатки, концентрическое сужение полей зрения.

Тонометрия позволяет выявить офтальмогипертензию; с помощью суточной тонометрии ВГД оценивается в динамике. Изменения, выявляемые при биомикроскопии, могут быть различными: неоваскуляризация радужки; относительный афферентный зрачковый дефект; наличие взвеси элементов крови, экссудата, плавающих сгустков крови в стекловидном теле и др.

Типичные для окклюзии центральной вены сетчатки признаки обнаруживаются с помощью офтальмоскопии. Характерен отек ДЗН и макулы, геморрагии в виде «язычков пламени» (симптом «раздавленного помидора»), извитость и умеренное расширение вен, их неравномерный калибр и микроаневризмы, ватообразные очаги. (Рис. 24). Офтальмоскопическая картина при поражениях различных ветвей ЦВС имеет свои особенности. (рис. 25)

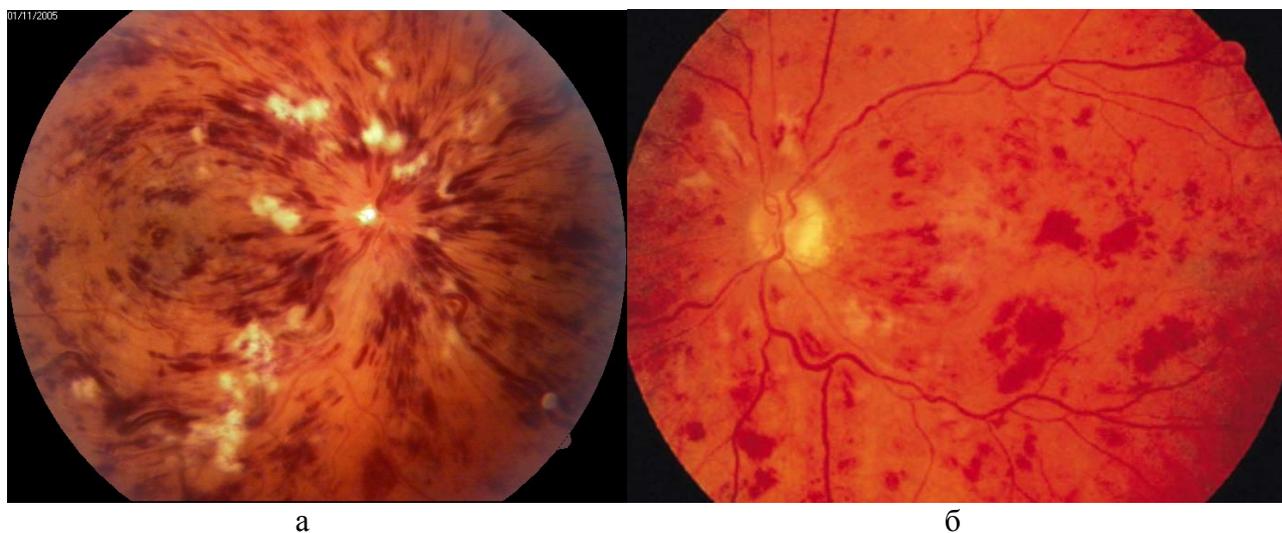


Рис. 24. Картина глазного дна при ишемическом (а) и неишемическом (б) тромбозе ЦВС

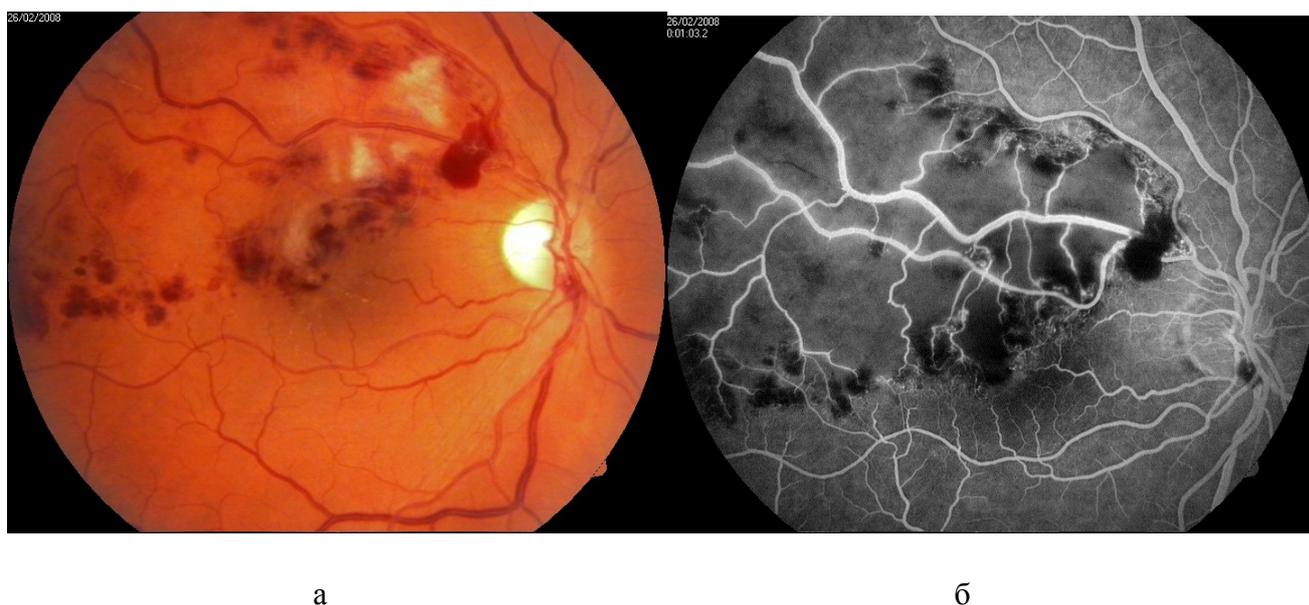


Рис. 25. Картина глазного дна (а) и ФАГ (б) пациента с окклюзией верхне-височной ветви ЦВС

Флюоресцентная ангиография сосудов отражает запоздалое контрастирование сетчатки, неравномерность контрастирования вен, удлинение фазы венозной перфузии, зернистость кровотока. По результатам ангиограмм судят о давности тромбоза, локализации и степени окклюзии центральной вены сетчатки, развитии неоваскуляризации, состоянии макулы и ДЗН.

Электроретинография, отражающая степень ишемии сетчатки, позволяет отслеживать динамику и строить прогноз в отношении зрительной функции.

Из лабораторных методов при окклюзии центральной вены сетчатки существенную роль играют исследование сахара крови, коагулограммы, определение холестерина и липопротеидов, факторов свертывания.

Дифференциальную диагностику окклюзии центральной вены сетчатки проводят с вторичными ретинопатиями (гипертонической, атеросклеротической, диабетической и др.).

Лечение. В острой стадии лечение окклюзии центральной вены сетчатки проводят в офтальмологическом стационаре; в дальнейшем – амбулаторно, под контролем окулиста. На первом этапе с помощью интенсивной терапии добиваются восстановления венозного кровотока, рассасывания кровоизлияний, уменьшения отека, улучшения трофики сетчатки.

Лазерное лечение.

В случае длительного существования отека необходима лазерная коагуляция (ЛК) зон ишемии, так как при более поздних стадиях заболевания диффузный макулярный отек переходит в кистозный, что в последующем приводит к необратимому снижению остроты зрения. ЛК тромбозов вен сетчатки является важным этапом в системе их комплексного лечения, способствует резорбции геморрагий, ретинального отека. В большинстве случаев авторы рекомендуют проводить ЛК сетчатки в сроки до 1 мес. с момента развития заболевания. Причем наиболее признанной методикой лечения является комбинация медикаментозного лечения с ЛК сетчатки, эффективность которой доказана многими авторами.

Для лазеркоагуляции используются аргоновые и криптоновые источники лазерного излучения, а в последнее время – неодимовый лазер с длиной волны 532 («зеленый») и 659 («красный») нм. Преимущество последнего заключается в том, что его спектр излучения не поглощается гемоглобином крови. Это позволяет проводить глубокую коагуляцию пигментного эпителия сетчатки в условиях массивных ретинальных кровоизлияний без избыточного нагревания нейроэпителия. Проводится лазеркоагуляция по типу «решетки», а также - панретиальная лазеркоагуляция при наличии неоваскуляризации сетчатки, диска зрительного нерва, радужки и угла передней камеры. Важно отметить, что при тромбозах ретинальных вен неоваскуляризация прогрессирует довольно быстро, поэтому за такими пациентами необходимо тщательное динамическое наблюдение. При выполнении панретиальной лазеркоагуляции используются большие размеры пятна (500 мкм для линзы Гольдмана). При нанесении коагулятов, расстояние между ними равно половине диаметра коагулята. В первый сеанс производится как минимум 750–1000 коагулятов

Техника выполнения:

А. Отёк макулы . Проводят решетчатую лазеркоагуляцию (размер каждого коагулята и расстояние между ними 50-100 мкм), которая вызывает умеренную реакцию в области пропотевания, выявленного на ФАГ. Коагуляты нельзя наносить за пределы аваскулярной зоны фовеа и периферичнее главных сосудистых аркад. Необходимо быть осторожным и избегать коагуляции зон с

интратринальными геморрагиями при работе лазера с длиной волны 532 нм. Повторный осмотр через 2-3 месяца. Если отёк макулы сохраняется, возможно проведение повторной лазеркоагуляции, несмотря на то, что результат чаще неутешительный.

Б. Неоваскуляризация. Проводят рассеянную лазеркоагуляцию (размер каждого коагулята и расстояние между ними 200-500 мкм) для достижения умеренной реакции с полным охватом патологического сектора, выявленного заранее на цветной фотографии и ФАГ. Повторный осмотр через 4-6 недель. Если неоваскуляризация сохраняется, повторное лечение обычно даёт положительный эффект.

5. Хориоидальная неоваскуляризация (субретинальные неоваскулярные мембраны (СНМ))

Термин «хориоидальная неоваскуляризация», либо, как еще ее называют, «субретинальная неоваскулярная мембрана» объединяет группу патологических состояний, при которых под действием высвобожденных факторов роста (VEGF, PGF, IGF и др.) имеется избыточное разрастание новообразованных сосудов хориоидеи, прорастающих мембрану Бруха, пигментный эпителий сетчатки, и вызывающих накопление экстравазальной жидкости (отек), кровоизлияния и деструкцию нейроэпителия сетчатки в макулярной области.

СНМ могут быть вызваны совершенно различной патологией, но исход их всегда один – прогрессирующее стойкое снижение центрального зрения. Ниже представлены группы заболеваний, связанные с развитием СНМ:

1. **Дегенеративные заболевания:** нодулярные и мягкие друзы, возрастная макулярная дегенерация (экссудативная форма), патологическая миопия, ангиоидные полосы сетчатки, друзы, болезнь Беста, пигментный ретинит (экссудативная форма)
2. **Воспалительные и инфекционные заболевания:** предполагаемый окулярный гистоплазмоз, токсоплазмозный, сифилитический хориоретинит, саркоидоз, болезнь Фогта-Конаяги-Харада, болезнь Бехчета, хронический задний увеит
3. **Опухоли:** невус хориоидеи, злокачественная меланома, хориоидальная гемангиома, гамартома, остеома хориоидеи
4. **Травма:** разрыв хориоидеи, крио-, фото-, лазеркоагуляция, дренаж субретинальной жидкости при хирургии отслоек сетчатки, металлические инородные тела хориоидеи
5. **Прочие состояния:** центральная серозная хориоретинопатия, серпигиозный хориоретинит, витилигиозная хориоретинопатия, fundus flavimaculatus, идиопатическая субретинальная неоваскулярная мембрана, факоматозы

Классификация хориоидальной неоваскуляризации (Macular Photocoagulation Study Research Group, 1991)

I. Классическая ХНВ (субретинальная неоваскулярная мембрана).

II. Скрытая ХНВ:

- фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия;
- просачивание из неопределяемого источника в фазу рециркуляции красителя.

III. Предполагаемая ХНВ (другие ангиографические признаки, ассоциируемые с наличием ХНВ):

- геморрагия по краю ХНВ;
- зоны проминирующего блока свечения хориоидеи (вследствие гиперплазии пигментного эпителия или ретинального фиброза);
- серозная отслойка пигментного эпителия.

По локализации относительно фовеа выделяют:

- субфовеальную ХНВ;
- юкстафовеальную ХНВ (1 – 199 мкм от фовеа);
- экстрафовеальную ХНВ (далее 200 мкм от фовеа).

При наличии классической СНМ, область патологических новообразованных сосудов расположена между слоем пигментного ретинального эпителия и нейроэпителием (рис. 26). Локальная гиперфлюоресценция неоваскулярной сети с четкими границами проявляется сразу за заполнением хориоидеи красителем. Иногда отчетливо просматривается питающий сосуд. По мере заполнения сосудов сетчатки флюоресцеином неоваскулярная сеть теряет свои очертания, «смазывается». Вследствие пропотевания флюоресцеина «замазываются» и границы СНМ. Чем сильнее пропотевание, тем «активнее» мембрана и выше риск ее осложнения отслойкой нейроэпителия и кровоизлиянием.

Скрытая хориоидальная неоваскуляризация подразделяется на фиброваскулярную отслойку пигментного эпителия (тип 1) и просачивание из неопределяемого источника (тип 2). Фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия характеризуется наличием неоваскуляризации под пигментным ретинальным эпителием. На ФАГ появляется точечное свечение в раннюю венозную фазу, которое в фазу рециркуляции «растекается» в светящееся пятно с относительно четкими границами. Для 2-го типа скрытой ХНВ характерно наличие позднего многофокусного свечения с прогрессивным увеличением яркости. Гиперфлюоресценция не имеет четких границ. Для определения характера скрытой ХНВ полезно выполнение индоцианин зеленой ангиографии.

Довольно часто в одном глазу встречается сочетание классической и скрытой ХНВ. В этих случаях выделяют преимущественно классические очаги ХНВ – площадь классической СНМ в которых более 50%, и минимально классические очаги ХНВ, в которых достоверно определяются участки классической СНМ, площадь которых не превышает 50%.

По отношению к фовеа очаги ХНВ могут быть экстрафовеальными (200 мкм от фовеа), юкстафовеальными (от 1 до 199 мкм от фовеа) и субфовеальными. Экстрафовеальные СНМ можно достаточно безопасно лечить прямой лазеркоагуляцией. При юкстафовеальном и субфовеальном расположении неоваскуляризации велик риск прямого и опосредованного повреждения центральной части желтого пятна с необратимой потерей зрения в случае агрессивных вмешательств.

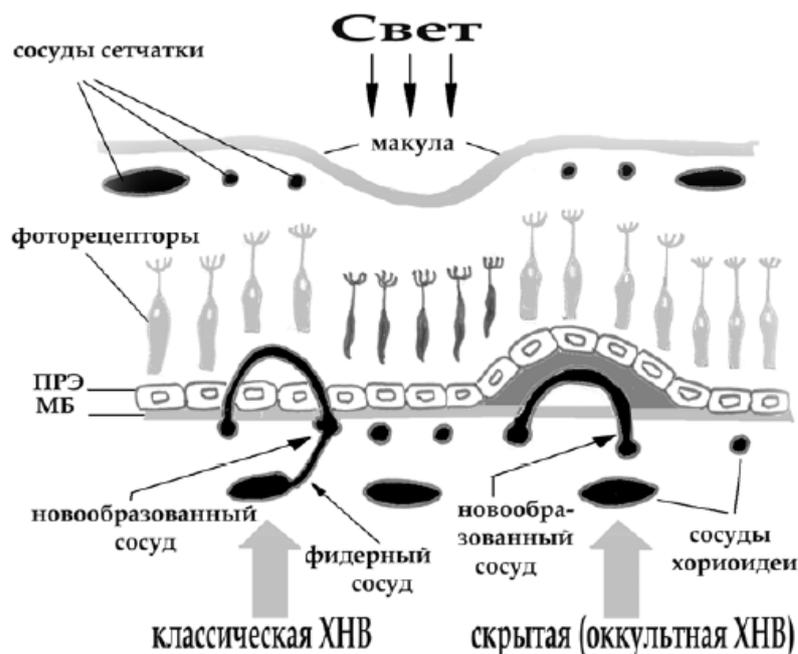


Рис.26. Схема расположения новообразованных сосудов при различных формах ХНВ

Возрастная макулярная дегенерация - одна из важнейших причин снижения зрения в возрасте более 50 лет. Степень нарушения зрения при этом заболевании чрезвычайно вариабельна. В самых тяжелых случаях возникает полная потеря центрального зрения, что делает невозможным чтение, управление автомобилем. В других случаях - развивается незначительное искажение зрения. Полной слепоты не наступает, поскольку периферическое зрение не страдает. Начальными проявлениями возрастной макулярной дегенерации является преждевременное "старение" пигментного эпителия сетчатки, появление и развитие друз, которые представляют собой преимущественно продукты жизнедеятельности сетчатки. Увеличиваясь, друзы приводят к образованию дефектов в мембране Бруха, атрофии пигментного эпителия и ухудшению питания сетчатки. Это влечет за собой развитие новообразованных сосудов, врастающих со стороны сосудистой оболочки и приводящих к образованию субретинальной неоваскулярной мембраны(СНМ). Новообразованные сосуды очень хрупкие и проницаемые, что вызывает кровотечение и отек окружающих тканей. Большую помощь в диагностике субретинальной неоваскулярной мембраны оказывает флюоресцентная ангиография (ФАГ).

Сухая"форма макулодистрофии встречается более часто, она приводит к меньшей и более постепенной потере центрального зрения. "Влажная" форма (10% всех случаев) протекает более быстро и менее благоприятно в прогностическом отношении.

Методы лечения:

1. Фокальная лазеркоагуляция ХНВ. Применение *аргонового лазера* либо *неодимового лазера с двойной диодной накачкой (532, 561, 659 нм)* при ХНВ в некоторых случаях уменьшает риск тяжелой потери зрения. Цель лечения – разрушение ХНВ без повреждения фовеолы. Ранняя диагностика повышает вероятность успеха терапии, поэтому нужно ежедневно использовать сетку Амслера пациентам с высоким риском снижения зрения.

Показания: экстрафовеальная и юстафовеальная хорошо ограниченная ХНВ (т.е. классическая мембрана).

Противопоказания: трудно диагностируемая мембрана и низкая острота зрения, так как в этом случае велика вероятность субфовеальной локализации ХНВ.

Техника выполнения: по данным ФАГ наносят по периметру пораженного участка лазеркоагуляты 200 мкм (0.2-0.5 сек) с наложением друг на друга. Затем на ограниченное таким образом поле наносят высокоэнергетические коагуляты плотно друг к другу. Коагуляты должны выходить за пределы мембраны и выглядеть как сливные, интенсивно белые ожоги. Необходимо особо тщательное наблюдение больных после лечения. Первое наблюдение через 1-2 недели с регистрацией ФАГ гарантирует полноту лечения. Повторный сеанс лечения показан в случае достоверного наличия персистирующей или повторной мембраны, отстоящих от центра фовеа более чем на 200 мкм.

2. Фотодинамическая терапия (ФДТ) – метод с доказанной эффективностью в лечении ХНВ, а также некоторых опухолей хориоидеи. Осуществляется в два этапа. На первом этапе пациенту внутривенно вводится специальное лекарственное вещество – фотосенсибилизатор, который избирательно накапливается в клетках эндотелия новообразованных сосудов, из которых состоит неоваскулярная мембрана. Затем, при достижении максимальной концентрации вещества в ткани-мишени, проводится облучение субретинальной неоваскулярной мембраны лазером со строго определенной длиной волны, к которой чувствителен фотосенсибилизатор. Далее в результате лазерного облучения с препаратом происходит фотохимическая реакция, следствием чего являются микротромбозы, запустевание новообразованных сосудов и, в последствии, рубцевание неовакулярной мембраны. Метод безопасен тем, что энергия, освобождаемая при проведении, намного слабее той, которая необходима для термической деструкции при аргонлазерной терапии. Это даёт возможность проводить терапию субфовеальной ХНВ.

Фотодинамическое воздействие на ткани не зависит от температуры ткани-мишени, что отличает его от традиционного метода термальной фотокоагуляции или термальной фотокоагуляции с использованием красителей. Факторы, оказывающие влияние на эффективность данного фотосенсибилизатора, многочисленны и зависят от его фотофизических и фотохимических свойств. Абсорбционный спектр фотосенсибилизатора определяет длину волны излучения, которая используется для ФДТ. Как правило, используемые длины волн соответствуют абсорбционному максимуму фотосенсибилизатора. Эффективная глубина пенетрации ФДТ зависит от длины волны светового потока и оптических свойств ткани. Обычно, эффективная глубина пенетрации составляет 2-3 мм при длине волны излучения 630 нм и возрастает до 5-6 мм при ее увеличении от 700 до 800 нм.

Эти значения изменяются путем варьирования биологических и физических характеристик фотосенсибилизатора. В большинстве случаев фотосенсибилизаторы, абсорбирующие свет при более высоких длинах волн, оказываются самыми эффективными.

В настоящее время в качестве фотосенсибилизаторов для ФДТ используются главным образом:

- Производное гематопорфирина (ПГП) Вертепорфин (Visudine), проявляющий терапевтический эффект при облучении длиной волны 690 нм;
- Хлорины, в частности - Хлорин е6 (Фотодитазин, Фотолон) – биофотосенсибилизатор с пиком активности на 660 нм.

Вертепорфин представляет собой еще один модифицированный порфирин, абсорбционный максимум которого соответствует примерно 690 нм, и является фотоактивным *in vivo*. Это нетоксичная молекула хлоринового типа, включающая два равных пространственных изомера со сходным фармакологическим действием. Препарат быстро и селективно накапливается в эндотелии новообразованных сосудов и не накапливается в окружающих нормальных. Внутри эндотелиальной клетки он попадает, связываясь с липопротеинами низкой плотности, путем пиноцитоза. Вертепорфин быстро инактивируется и выводится из организма в течение 24 часов, не оказывая значимого токсического эффекта. Его использовали для лечения экспериментально полученных глазных опухолей и неоваскуляризации.

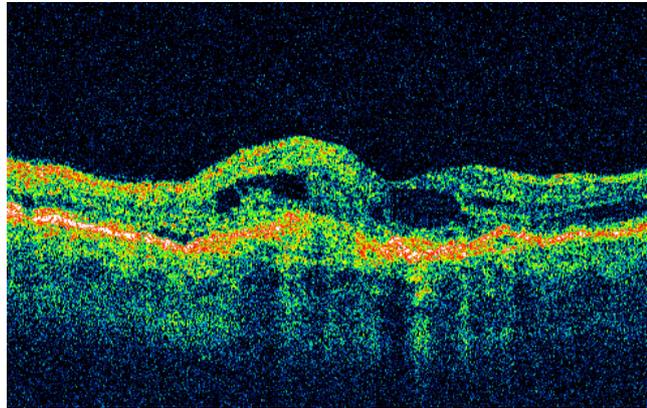
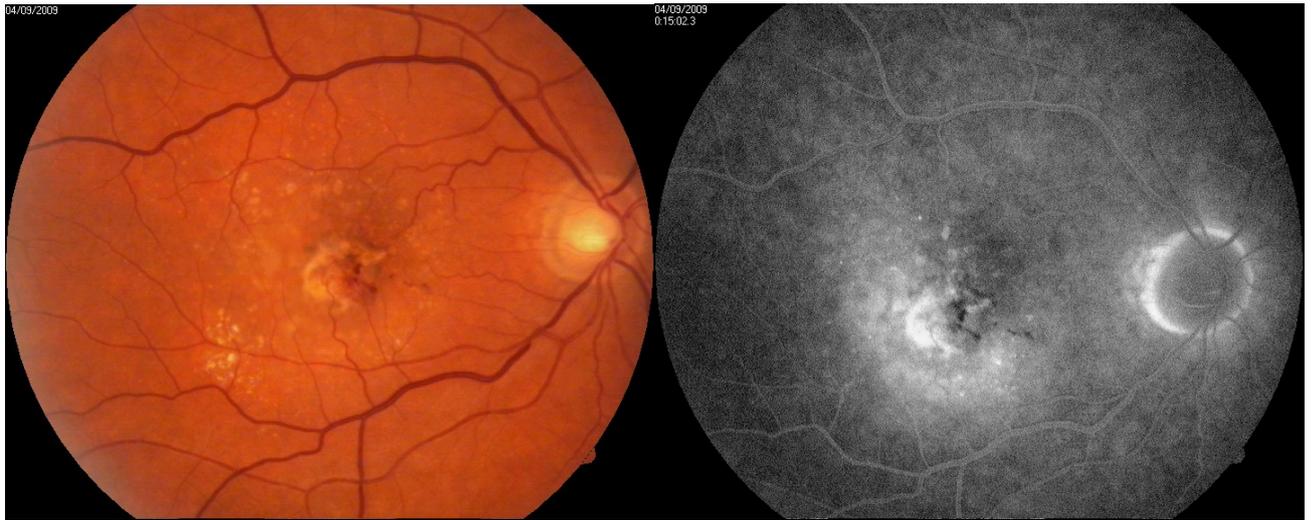
Фотолон® - это молекулярный комплекс соли хлорина е6 и поливинилпирролидона. С 2001 г. Фотолон® с успехом применяется для флуоресцентной диагностики и ФДТ многих видов рака кожи и слизистых, а также для лечения ХНВ. Преимуществами «Фотолон» перед другими фотосенсибилизаторами являются быстрое и избирательное накопление в опухолевой ткани и эндотелиоцитах, высокая лечебная и диагностическая эффективность, практически полное выведение препарата в течение суток из крови, короткий период повышенной кожной фототоксичности, хорошая растворимость в воде и высокая стабильность в течение срока хранения. Свойства Фотолон® по большей части удовлетворяют требованиям «оптимального» фотосенсибилизатора, и поэтому этот препарат является одним из наиболее перспективных препаратов на основе хлорина е6, официально разрешенным к клиническому применению и для которого накоплено большое количество экспериментальных и клинических данных, подтверждающих его высокую эффективность и безопасность.

Показаниями к проведению ФДТ являются:

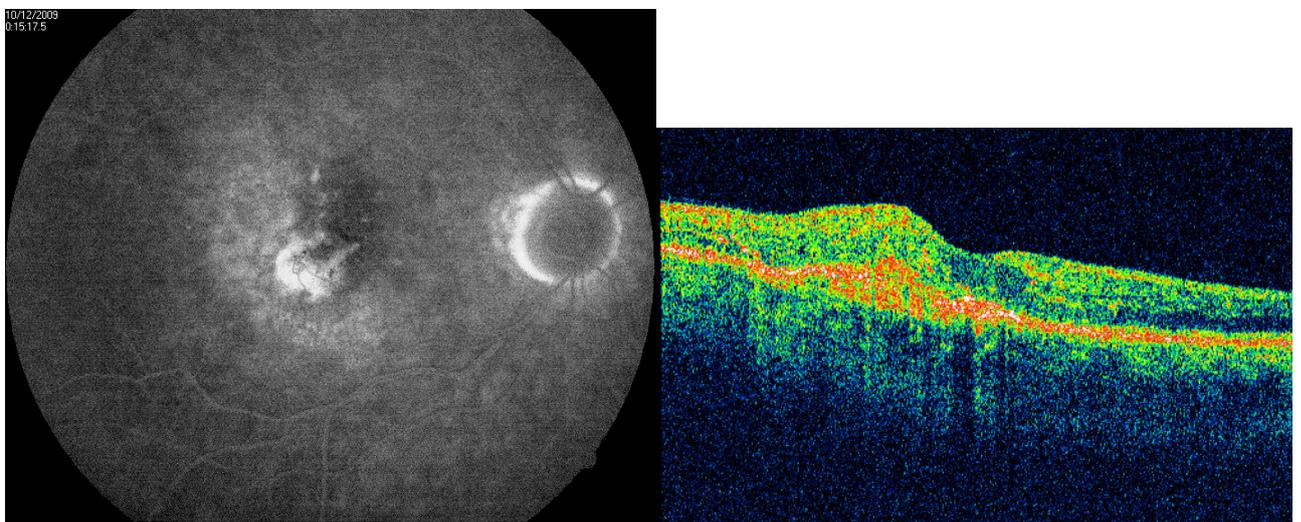
- Классическая ХНВ (юкта-, субфовеолярной локализации)
- Скрытая ХНВ размерами менее 4 ДД при остроте зрения 0,4 и менее
- Метод выбора при активных миопических ХНВ

Техника проведения: Фотосенсибилизатор вводят внутривенно в течение 10 минут. Через 5 минут с помощью специальной лазерной установки с подходящей данному сенсбилизатору длиной волны воздействуют течение 83 сек. Повторные сеансы с 3-месячным интервалом проводят на участках с персистирующим или вновь появившимся выходом жидкости до полной облитерации ХНВ.

Результаты при преимущественно классических ХНВ довольно хорошие: улучшение или поддержание постоянной остроты зрения в 60% случаев в течение 24 месяцев (Рис. 27).



А



Б

Рис. 27. Эффект проведения ФДТ при классической СНМ: А – фото глазного дна, поздняя стадия ФАГ и ОКТ макулы до лечения ($Vis OD = 0.05$ н/к); Б – ФАГ и ОКТ макулы спустя 3 месяца после ФДТ ($Vis OD = 0.07 sph + 1.75D = 0.1$) На снимках отсутствуют отек и другие признаки активности ХНВ

Осложнения ФДТ:

- Хориоидальная ишемия макулы с потерей центрального зрения
- Экссудативная отслойка сетчатки
- Общая фототоксичность

6. Глаукома.

Глаукома - эта большая группа заболеваний, характеризующаяся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с последующим снижением зрительных функций и развитием глаукоматозной атрофии зрительного нерва. Это глазное заболевание является второй по частоте причиной слепоты. Слепота, вызванная глаукомой, носит необратимый характер, так как погибает зрительный нерв.

Лазерные методы в лечении глаукомы по их патогенетической направленности можно условно разделить на 3 группы:

- 1) Методы, направленные на *улучшение оттока* водянистой влаги (трабекулопластика, селективная трабекулопластика, трабекулотомия);
- 2) Методы, направленные на *нормализацию внутриглазной гидродинамики* (лазерная иридотомия);
3. Циклодеструктивные лазерные вмешательства, направленные на *снижение продукции* внутриглазной жидкости.

Лазерная трабекулопластика (ЛТП) применяется у пациентов, главным образом, в начальной или развитой стадии заболевания, желательно при умеренно повышенных цифрах ВГД. В ряде случаев данное вмешательство целесообразно и в далеко зашедшей стадии процесса на фоне интенсивного гипотензивного режима или после уже проведенных хирургических вмешательств. Суть ЛТП заключается в нанесении точечных лазерных коагулятов на трабекулярную зону. В ее основе, как и у всех «тракционных» методов, лежит термический компонент лазерного излучения. Принцип действия заключается в восстановлении оттока по естественным путям за счет натяжения трабекулы и расширения межтрабекулярных пространств в зонах, не затронутых коагулятами, что увеличивает отток водянистой влаги и снижает ВГД (Рис. 28).

Техника проведения: «Классическая» лазерная трабекулопластика выполняется аргоновым, либо «зеленым» лазером 532 нм. С помощью гониолинзы определяют положение

трабекулярной зоны. Лазерный луч направляют в зону перехода пигментированной и непигментированной областей трабекулы, соблюдая строгую фокусировку. Наносят лазерные коагуляты размером 50 мкм со временем экспозиции 0,1 сек и мощностью 400 - 1200 мВт, которая подбирается индивидуально. Реакция ткани считается идеальной, если появляется точечное побледнение или выделяется пузырёк воздуха в момент воздействия. Число коагулятов от 25 до 50 по окружности 180 градусов.

Результат оценивают через 4-6 недель. Если ВГД достоверно снижается, гипотензивный режим сокращают, хотя полная отмена препаратов встречается редко. Главная цель ЛТП состоит в том, чтобы получить контролируемое ВГД и, по возможности, сократить режим инстилляций. Если ВГД остаётся высоким и лазерное вмешательство произведено только на 180 градусов УПК, необходимо продолжить лечение на протяжении оставшихся 180°.

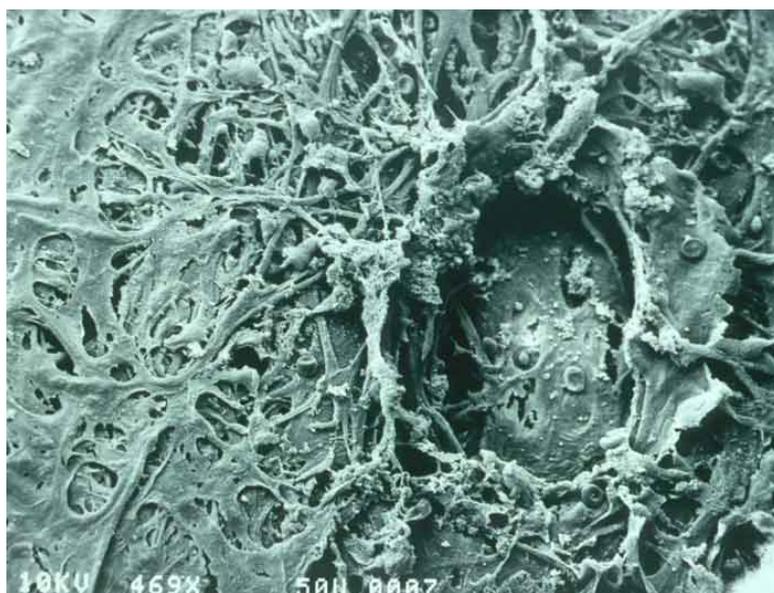


Рис. 28. Микрофотография коагулирующего поражения трабекулярной сети после термического ожога

Результаты:

- При ПОУГ начальной стадии эффект достигается в 75-85% случаев. Среднее снижение ВГД – около 30%, и при исходно высоком офтальмотонусе эффект более выражен. В 50% случаев результат сохраняется до 5 лет и приблизительно в 33% - до 10 лет. Отсутствие эффекта от ЛТП становится ясным уже в течение первого года. Если ВГД нормализовано в этот период, вероятность нормализации ВГД через 5 лет составляет 65%, а через 10 лет – около 40%. Если ЛТП выполнена как первичный этап в лечении ПОУГ, в 50% случаев требуется дополнительное гипотензивное лечение в течение 2 лет. Эффект от ЛТП хуже у лиц моложе 50 лет.

- При нормотензивной глаукоме в 50-70% случаев возможен хороший результат, но абсолютное снижение ВГД значительно меньше, чем при ПОУГ.

- При пигментной глаукоме ЛТП также эффективна, однако её результат хуже у пожилых пациентов.

- При псевдоэксфолиативной глаукоме отмечена высокая эффективность сразу после вмешательства, но позже отмечено быстрое, по сравнению с ПОУГ, снижение результата с последующим повышением ВГД.

Селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ) является дополнительным или вспомогательным методом для медикаментозной гипотензивной терапии. Это альтернатива для пациентов, не переносящих лекарственные препараты, и альтернатива аргон-лазерной трабекулопластике (АЛТ). Проведение СЛТ демонстрирует снижение ВГД, сравнимое с действием медикаментов. Но в отличие от традиционной АЛТ, оказывает лечебное воздействие только на прицельную ткань.

Это обусловлено коренными отличиями в механизме действия двух процедур. Если при традиционной ЛТП это коагулят и тракция окружающей трабукулы, то СЛТ действует на тканевом и клеточном уровне. При данной операции используются импульсы с очень коротким временем воздействия – всего 3 нс (10^{-9} с), во время которого ткань не успевает нагреться и белки не коагулируются. Процедура СЛТ передает энергию, в 1500 раз меньшую чем процедура АЛТ. Вмешательство гораздо легче переносится пациентом, т.к. он попросту «не успевает» заметить вспышку лазера.

Механизм действия СЛТ сводится к следующему. В результате лазерного воздействия коротким импульсом усиливается действие макрофагов по удалению из трабекулярной сети остатков клеток и внеклеточного меланина. Макрофаги стимулируют высвобождение цитокина, способствуя стимуляции клеточного деления, увеличению синтеза металлопротеина, увеличению пористости слоев эндотелия трабекулярной сети и Шлеммова канала, стимуляции повторного синтеза внеклеточного матрикса, что в комплексе усиливает отток водянистой влаги через трабекулу.

Техника проведения: СЛТ выполняется «зеленым» лазером 532 нм. Диаметр пятна 400 мкм, длительность импульса 3 нс, коагуляты наносятся вплотную друг к другу на 180 - 360°.

Лазерная трабекулотомия и десцеметогониопунктура, как правило, используются в качестве второго этапа хирургического лечения после непроникающих антиглаукоматозных операций либо фистулизирующих операций на трабекуле. Их целью является активация вновь созданных путей оттока. Выполняются они при помощи энергии YAG-лазера (1064 нм) импульсами с мощностью 2 – 4 мДж.

Лазерная иридотомия.

Показания:

- первичная закрытоугольная глаукома: в межприступный период для устранения зрачкового блока и профилактики развития дальнейших приступов
- вторичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком.

- неишемический тип ПОУГ для устранения зрачкового блока, возможно выполнение также при ишемическом типе ПОУГ

Техника выполнения: инстиллируют пилокарпин для достижения максимального миоза. Проводят местную инстилляционную анестезию. С помощью специальной контактной линзы (Abrahams Iridectomy) выбирают участок радужки, предпочтительно в верхнем сегменте, чтобы эта зона была закрыта веком для предотвращения монокулярной диплопии. Однако по нашей методике, возможно выполнение 3 – 4 базальных колобом радужки, без видимого влияния на зрение пациента. Иридотомия должна быть выполнена максимально периферийно, чтобы предотвратить повреждение хрусталика.

Лазерная иридотомия выполняется YAG-лазером (1064 нм) одиночными импульсами с энергией в импульсе 2 – 8 мДж. Для тонкой субатрофичной светлой радужки может быть достаточно мощности 1 – 3 мДж, для толстых пигментированных радужек требуется более высокий уровень энергии или большее количество импульсов, но при этом возникает больший риск внутриглазного повреждения. Успешно выполненная процедура сопровождается «фонтаном» внутриглазной жидкости с глыбками пигмента из задней камеры в переднюю. Передняя камера при этом обычно углубляется, угол передней камеры (при отсутствии органического сращения радужки и роговицы) – открывается. (Рис. 29, 30). После вмешательства назначают гипотензивную терапию бета-блокаторами на несколько дней и нестероидные противовоспалительные препараты местно в инстилляциях.

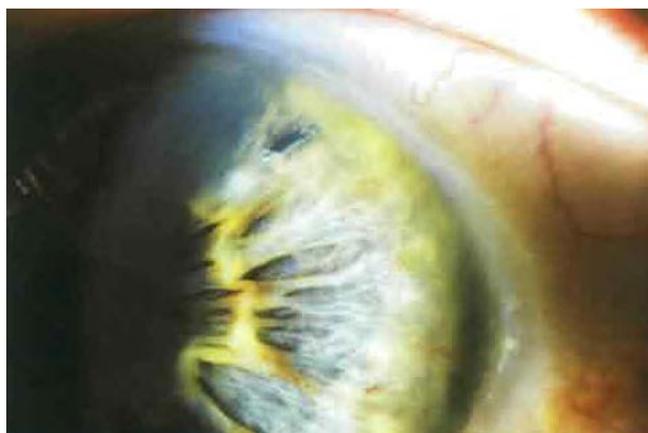


Рис. 29. Базальная колобома радужки после лазерной иридотомии

Осложнения:

- *Микрогеморрагии* встречаются приблизительно в 20 – 50% случаев. Они обычно незначительны, и кровотечение останавливается через несколько секунд. Иногда для ускорения гемостаза достаточно незначительной компрессии контактной линзой на роговицу. Гифемы обычно рассасываются быстро под влиянием лечения и не приводят к снижению зрительных функций.

- *Ирит*, возникающий при лазерном воздействии, обычно выражен умеренно. При более серьезном воспалении, связанном с гипервоздействием лазерной энергией и неадекватной противовоспалительной терапией, могут формироваться задние синехии.
- *Светобоязнь и диплопия*, если иридотомическое отверстие слишком большое и расположено не под верхним веком.
- *Прогрессирование катаракты, разрыв цинновых связок* может иметь место после выполнения лазерной иридотомии на больших мощностях

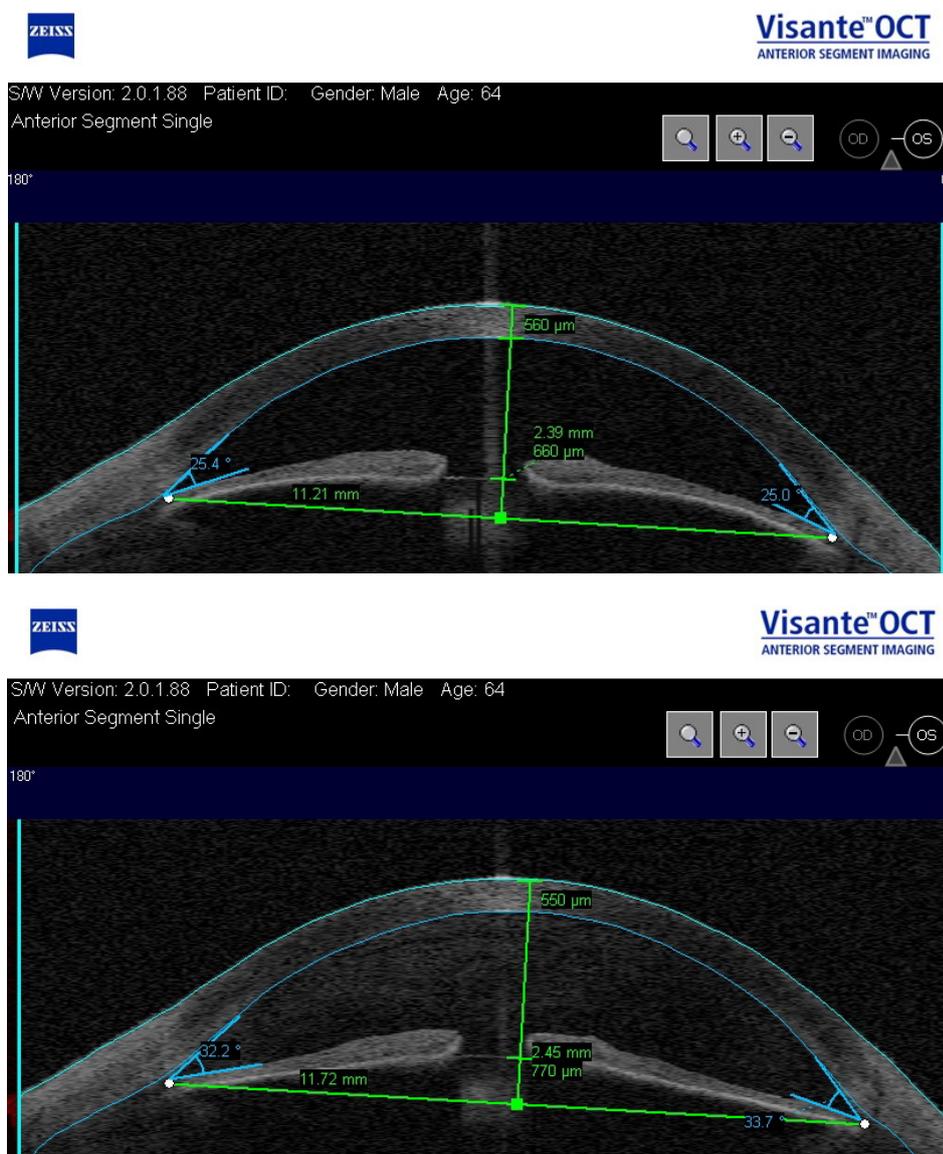


Рис. 30. Томограмма переднего отрезка глаза больного с неишемическим типом ПОУГ: сверху – до, внизу – после проведения ему YAG-лазерной иридотомии.

Диодлазерная циклофотокоагуляция.

Диодлазерная циклофотокоагуляция относится к группе циклодеструктивных операций. В результате коагуляции секретирующего ресничного эпителия уменьшается продукция водянистой влаги, что приводит к снижению ВГД. Это органосохранное вмешательство применяют при терминальной глаукоме, сопровождающейся болевым синдромом и обычно связанной с органической синехиальной блокадой угла.

Техника выполнения: проводят перибульбарную или субтенонову анестезию. Используют импульсы диодного лазера с длиной волны 810 нм (излучение данной длины волны не поглощается склерой, а имеет максимум поглощения пигментом отростков цилиарного тела), экспозицией 1,5 – 2 с и мощностью 1500-2000 мВт. Мощность регулируют до появления «хлопающего» звука и затем уменьшают ниже этого уровня. Наносят приблизительно 30 коагулятов в зоне 1,4 мм кзади от лимба на протяжении более 270 градусов. В послеоперационном периоде назначают активную стероидную терапию.

Результаты: зависят от типа глаукомы. Иногда требуется повторение этой процедуры. Даже когда удаётся достичь купирования боли, это чаще всего не связано с компенсацией ВГД.

7. Лазерная хирургия зрачковых мембран.

Зрачковые мембраны – патологические изменения в задней капсуле хрусталика, приводящие к нарушению ее прозрачности в послеоперационном периоде после хирургического удаления катаракты с сохранением капсулы хрусталика. Могут появляться в сроки от 10 дней до 4 лет после операции. Помимо снижения зрения помутнение задней капсулы снижает контрастную чувствительность, вызывает блики и монокулярную диплопию.

Классификация

1. Регенераторная форма, предусматривающая наличие на капсуле регенераторных компонентов – капсульных элементов и его форм – шаров Эльшнига-Адамюка
2. Фиброзная форма. Капсула имеет вид белой пленки с однородной структурой или с участками уплотнения и признаками натяжения капсулы различной степени
3. Поствоспалительные изменения капсулы в виде плотной мембраны серого цвета с наличием в ней новообразованных сосудов и пигментацией
4. Смешанная форма

Лечение заключается в создании отверстия в задней капсуле при помощи Nd: YAG – лазерной капсулотомии.

Показаниями являются:

- вторичная катаракта (снижение прозрачности задней капсулы хрусталика)
- складчатость задней капсулы, снижающая остроту зрения
- ретро- и прелентальные патологические экссудативные, фибриновые мембраны

- отложение преципитатов, пигмента на поверхности ИОЛ
- диплопия или блики из-за сморщивания капсулы;
- затруднённая офтальмоскопия, которая требуется для точной диагностики, мониторинга и лечения патологии сетчатки.

Техника выполнения: Импульсный режим фотодеструктора Nd:YAG с длиной волны 1064 нм. Надёжная и удачная лазерная капсулотомия включает точную фокусировку и использование минимальной энергии. Крайне желательно для лучшей визуализации мембран использовать контактные лазерные линзы типа Абрахама, Манделькорна, Пэймана. Показатели энергии в импульсе могут варьировать в широких пределах в зависимости от плотности мембраны. Начинать процедуру при вторичных пленчатых катарактах (ВПК) следует с энергии 1 мДж, постепенно повышая ее по мере необходимости. YAG-лазерная капсулотомия может выполняться по одной из нескольких методик: 1) «вскрытия консервной банки»; 2) крестообразное рассечение и 3) спиралевидное рассечение. Обычно диаметр отверстия составляет 3 мм, но может быть больше, если требуется осмотр глазного дна или фотокоагуляция (Рис. 31).

Осложнения:

- Повреждения ИОЛ в виде точек могут возникнуть при плохой фокусировке лазерного луча. Несмотря на то, что несколько следов лазера на ИОЛ не влияют на зрение и линзу, это осложнение нежелательно.
- Кистовидный отёк сетчатки обычно развивается через несколько месяцев после капсулотомии. Встречается реже, если капсулотомия делают через 6 и более месяцев после экстракции катаракты.
- Регматогенная отслойка сетчатки - редкое явление и встречается при миопии высокой степени через несколько месяцев после капсулотомии.
- Повышение ВГД незначительно, имеет транзиторный характер и обычно не представляет опасности. Продолжительное его повышение (выше показателей до капсулотомии) характерно для больных глаукомой, а также в случае значительной гипертензии в первые часы после капсулотомии.
- Сублюксация или дислокация ИОЛ возникает редко, характерна для силиконовых и гидрогелевых ИОЛ с дисковидной гаптикой.
- Хронический эндофтальмит развивается редко вследствие выхода изолированных бактерий в стекловидное тело.

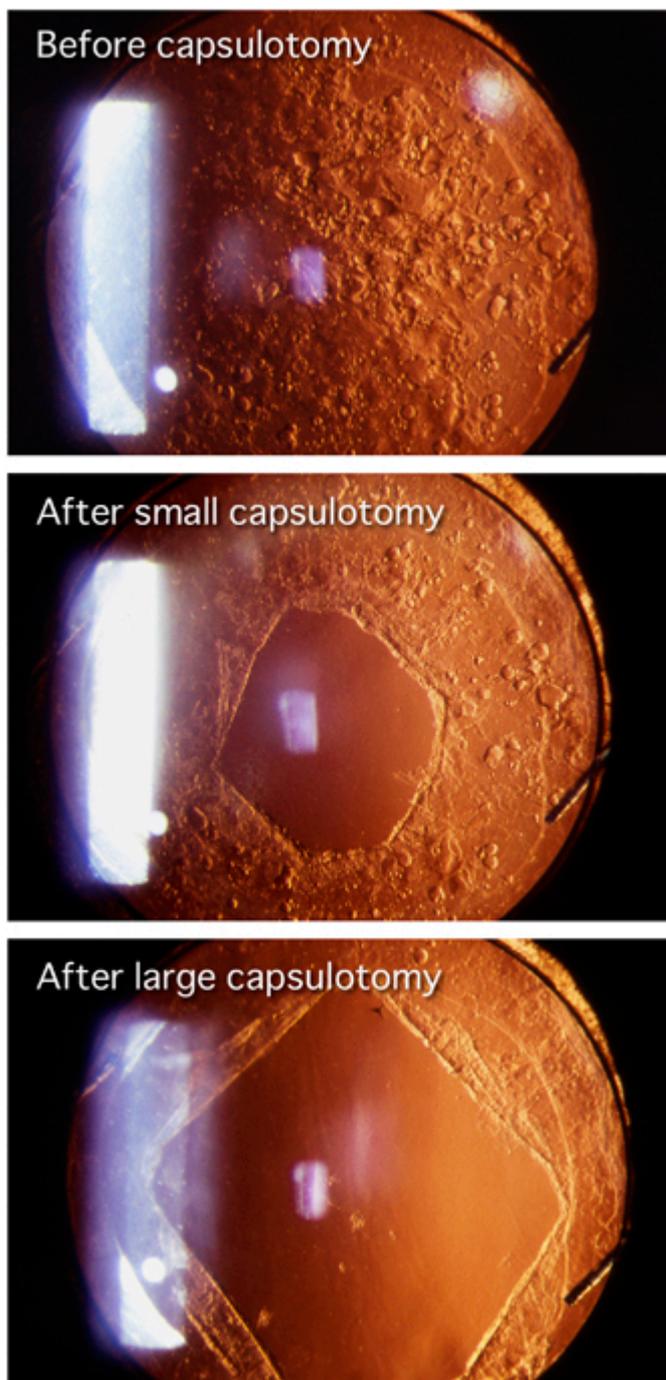


Рис.31.Эффект Nd: YAG – лазерной капсулотомии при ВПК с шарами Эльшнига, крестообразное рассечение. (По К. Hayashi, F. Nakao and Н. Hayashi)

8. Нарушения рефракции.

На сегодняшний день самой распространённой рефракционной операцией является изменение радиуса кривизны роговицы с помощью воздействия эксимерного лазера, или лазерная коррекция зрения. Эта методика, как правило, применяется у пациентов в возрасте от 18 до 45 лет. В настоящее время существует ряд методик проведения эксимер-лазерной коррекции зрения, среди которых наиболее широко применяются следующие: фоторефракционная кератэктомия (ФРК), лазерный in-situ кератомиллез (LASIK) и его

разновидности (Epi-LASIK, Super-LASIK, Intra-LASIK) и лазерный эпителиальный кератомиллез (LASEK).

Показаниями к эксимерлазерной коррекции являются:

1. Низкая острота зрения, имеющая место у лиц с той или иной рефракционной аномалией: миопия, сложный и простой миопический астигматизм, гиперметропия, сложный и простой гиперметропический астигматизм, а также смешанный астигматизм.
2. Наличие рефракционной амблиопии.
3. Непереносимость очковой и контактной коррекции.
4. Анизометропия.
5. Наличие резидуальной аномалии рефракции после проведенной ранее радиальной кератотомии и эксимерлазерной коррекции.

ФРК - фоторефракционная кератэктомия (PRK -Photo Refractive keratectomy)

Данный метод коррекции применяется при:

- Близорукости от 0,5 до 6.0 D
- Астигматизме от 0.5 до 3.0 D
- Дальнозоркости от 0,5 до 3.0 D

Перед проведением эксимер-лазерной абляции стромы выполняется химическая дезэпителизация роговицы в зоне абляции (удаление эпителия и боуеновой мембраны с помощью раствора этилового спирта). В результате после лазерного воздействия остается открытая раневая поверхность, которая затем постепенно покрывается эпителием. Процесс восстановления (3-4 дня) сопровождается неприятными ощущениями (светобоязнь, чувство инородного тела, в глазу обильное слезотечение, светобоязнь, резь в глазах). Для того, чтобы их ослабить, применяются контактные линзы. Боуенова мембрана после лазерной коррекции не восстанавливается. Это приводит к тому, что при высоких степенях близорукости, дальнозоркости и астигматизма, а также после 30-35 лет (из-за возрастных изменений) восстановительный период может проходить с осложнениями.

Этапы проведения лазерной коррекции зрения по методике ФРК:

- Пациенту закапывают в глаз анестезирующие капли (наркоз или уколы анестетика не применяются).
- После того, как обезболивание подействовало, используют векорасширитель. Он удерживает веки от миганий.
- С участка, на который будет воздействовать лазерное излучение, снимается эпителий.

- При помощи эксимерного лазера изменяется кривизна роговицы путем выпаривания ее стромы. Ход лазерной коррекции контролирует офтальмохирург.
- После завершения лазерной коррекции роговица промывается при помощи специального раствора. Пациенту закапывают противовоспалительные капли. На глаз накладывается повязка, защищающая его от внешних воздействий.

Преимущества метода ФРК:

- Относительная дешевизна, поскольку метод не требует дополнительного оборудования (микрокератом)

Недостатки ФРК:

- Болевые ощущения в глазу после операции в течение приблизительно 2-4 дней
- Возможность помутнения роговицы
- Длительный восстановительный период (зрение нормализуется не сразу)

На сегодняшний день ведущие офтальмологические клиники отказались от массового использования технологии ФРК, вследствие наличия многочисленных "минусов". Применяется методика ФРК только по определенным медицинским показаниям.

Лазерный in-situ кератомилез LASIK

Среди рефракционных операций на роговице безусловное лидерство принадлежит коррекции LASIK - эксимерлазерному кератомилезу in situ, который представляет собой рефракционную фотоабляцию стромы роговицы с помощью эксимерного лазера, производимую после удаления плоского диска с передней поверхности роговицы. В отличие от фоторефракционной кератэктомии (ФРК), при которой вмешательство захватывает переднюю поверхность роговой оболочки, во время проведения LASIK затрагивается только строма. LASIK представляется эффективным вмешательством при миопии от 0,5 до 8,0 диоптрий (д) и гиперметропии от 0,5 до 6,0 д. Проведение коррекции возможно в том случае, когда остаточная толщина роговицы не менее 250 мкм без учета толщины роговичного лоскута.

Техника операции. После эпibuльбарной анестезии (инстилляцией анестетика в конъюнктивальный мешок) веки пациента фиксируются с помощью векорасширителя. Для фиксации глазного яблока перед выполнением среза роговичного лоскута - «флэпа» на глаз ставится вакуумное кольцо, в которое помещается специальное устройство – микрокератом (рис. 32) для формирования среза из поверхностных слоев роговицы. Его толщина варьирует от 90 до 140 микрон.

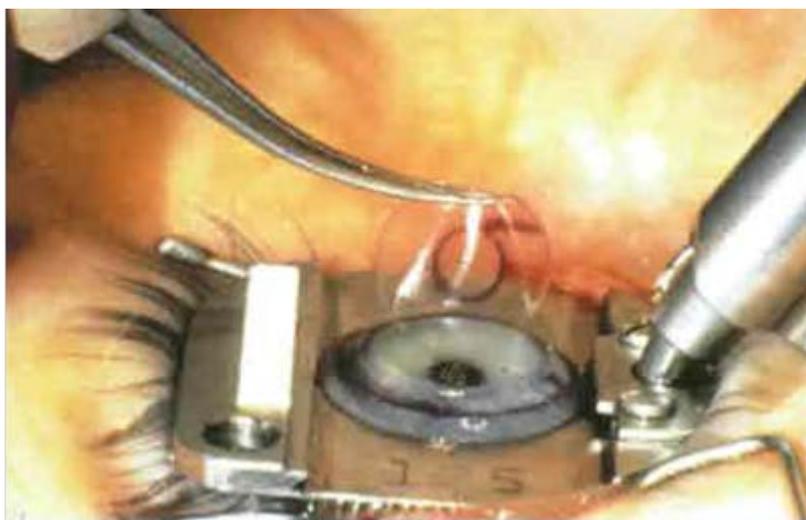


Рис. 32. Выполнение среза роговицы микрокератомом.

В современной рефракционной хирургии предпочтение отдается более тонким срезам от 90 до 100 микрон. Лоскут формируется только из эпителия, который после проведения эксимерлазерной абляции на подлежащих слоях роговицы укладывается на место. Перед укладыванием флэпа пространство под ним промывается физиологическим раствором. Адгезия роговичного лоскута к строме происходит в течение нескольких минут, а эпителизация в зоне среза наступает в течение первых суток после операции (рис. 33).

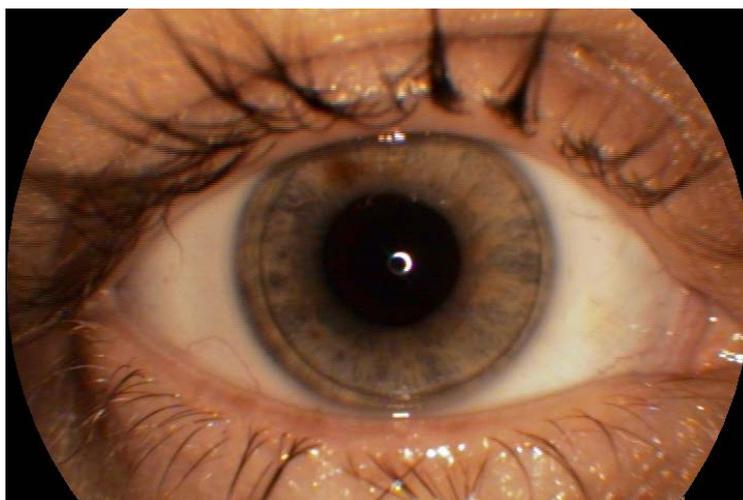


Рис. 33. Глаз пациента через 1 час после «LASIK».

Основные достоинства операции «LASIK»:

- Отсутствие помутнений в центре роговицы;
- Отсутствие открытой раны роговицы;
- Быстрый период восстановления зрения;
- Короткий период применения глазных капель после операции - в течение 3-4 недель;

- Отсутствие болевого синдрома на всех этапах операции и в послеоперационном периоде;
- Операция, как правило, выполняется сразу на обоих глазах;
- «LASIK» проводится исключительно под местной анестезией;
- В отдаленном периоде достигаются более стабильные результаты, чем при других рефракционных операциях.

Во всем мире «LASIK» — самая популярная операция по избавлению от очков и контактных линз. По результатам опросов более 98% прооперированных по этой технологии пациентов полностью удовлетворены результатами и готовы рекомендовать ее своим друзьям и близким.

Во время лазерного воздействия на роговицу эксимерного лазера в современных системах для коррекции зрения предусмотрены: идентификация глаза пациента по рисунку радужной оболочки, сохранение протоколов проведенных коррекций в течение 10 лет, система слежения за глазом в 4-х координатах (Eye-tracker), которая позволяет «улавливать» мельчайшие движения глаза и управлять лазерным лучом, «перенацеливая» его, а так же инфракрасные видеокамеры, что позволяет получать и анализировать трехмерное изображение (рис. 34).

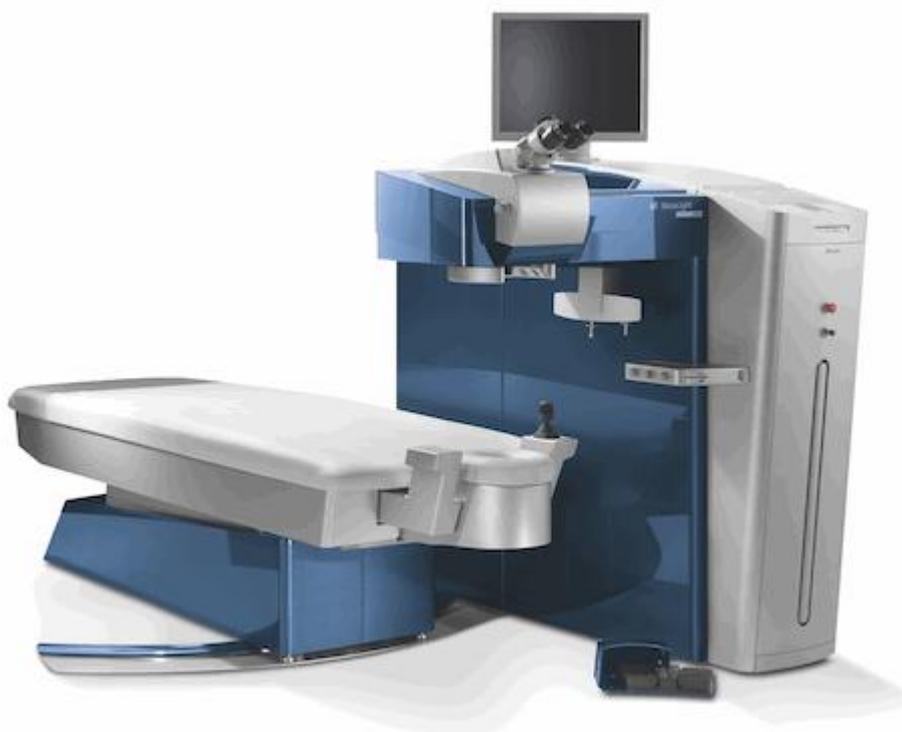


Рис. 34. Лазерная установка для проведения эксимерлазерных операций WaveLight® EX500 (Alcon, США)

В настоящее время для первичной быстрой обработки поверхности роговицы используется луч диаметром 2 мм, а для окончательной тонкой шлифовки поверхности – 1мм. Данная опция позволяет значительно ускорить работу лазера. Система «истинная летающая сканирующая точка», которая используется на современном этапе - это лазерный луч, который «облетает» (сканирует) обрабатываемую поверхность по специальной программе (рис. 35). Это обеспечивает очень деликатную и гладкую шлифовку роговицы, а следовательно, высокое качество зрения после коррекции. В послеоперационном периоде обязательно назначаются местные антибиотики широкого спектра действия, заменители слезной жидкости, кортикостероиды.

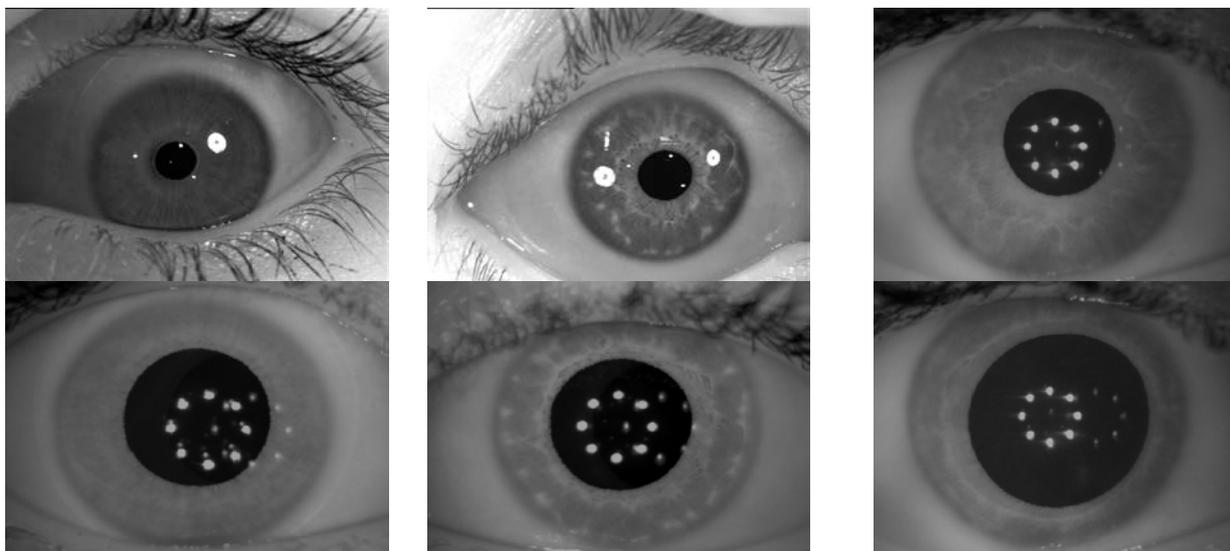


Рис. 35. Система «истинная летающая сканирующая точка».

Очевидно, что LASIK имеет определенные недостатки, к которым относится, в частности, необходимость в более сложном оборудовании (микрокератом). Данное вмешательство требует большего хирургического мастерства. Крайне редко, возникают такие осложнения как дислокации роговичного лоскута, стрии «флэпа», врастание эпителия в ложе стромы и т.д. Основные различия методики ФРК и ЛАСИК представлены в таблице (табл. 1)

Таблица 1.

Основные различия методики ФРК и ЛАСИК

Критерий	ФРК	Ласик
Уровень кератоабляции	передняя треть роговицы	средняя треть роговицы
Сохранность эпителия в момент операции	требует удаления эпителия	сохраняется
Болевой синдром	в течение 2-3 суток	отсутствует
Период первичного восстановления остроты зрения	несколько суток	несколько часов
Состояние боуменовой мембраны	полностью аблируется	интактна
Возможности коррекции	все виды аномалий рефракции	все виды аномалий рефракции
Субэпителиальный флер роговицы	до 3,8 % стойкий	до 5,5 % следовой, полностью исчезающий
Частота осложнений	1,7-7,0 %	до 1,5 %
Стабильность функций	зависит от множества причин	стабильны
Частота повторных операций	7-18 %	5,3 %
Восстановление трудоспособности	на 4-е сутки	через 24 часа

Лазерный эпителиальный кератомилез (LASEK)

Коррекция зрения по методике ЛАСЕК является усовершенствованным методом ФРК (фоторефракционной кератэктомии). В отличие от предыдущих методик (ФРК, ЛАСИК) применение ЛАСЕКа полностью исключает возможность развития кератоконуса, так как операция выполняется на поверхностном слое роговицы. При ЛАСИKe поднимается весь эпителий и четверть слоя стромы, при ЛАСЕКЕ приподнимается только эпителий. Поскольку здесь сохраняется больше роговичной ткани, этот метод используется в тех случаях, когда

роговица чрезмерно утончена и ЛАСИК не применим. Отличие от ФРК состоит в том, что при ФРК эпителий полностью удаляется, при ЛАСЕК — он остается. Поэтому ЛАСЕК менее болезненный и процесс восстановления после него значительно быстрее. Кроме того, в отличие от ЛАСИКа, при технологии ЛАСЕК исключается повреждение внутренних слоев роговицы, в частности ее стромы.

Границы применения лазерной коррекции по методике ЛАСЕК:

- близорукость до $-8,0$ D
- дальнозоркость до $+4,0$ D
- астигматизм до $4,0$ D

Преимущества методики ЛАСЕК:

- Менее болезненна, чем методика ФРК. Это позволяет говорить о большей комфортности исправления зрения для пациента;
- Позволяет проводить лазерную коррекцию зрения пациентам, которым была противопоказана методика ЛАСИК вследствие тонкой роговицы;
- Восстановительный период после коррекции по методике ЛАСЕК меньше, чем восстановительный период после коррекции по методике ФРК;
- Меньше степень (по сравнению с ЛАСИК) оптических aberrаций, обусловленных ограниченным размером зоны воздействия;
- При лазерной коррекции по методике ЛАСЕК применяется специальное лекарственное средство, позволяющее избежать помутнения роговицы (именно это осложнение явилось основной причиной отказа от ФРК в широкой практике).

Недостатки методики ЛАСЕК:

- Данный метод не дает возможности корректировать миопию высоких степеней;
- В ходе коррекции по методике ЛАСЕК не исключено повреждение нервных окончаний эпителиального слоя роговицы глаза, что может привести к болезненным ощущениям в послеоперационном периоде.

В связи с этими недостатками в последнее время все большее распространение получила методика Epi-Lasik.

Эпителиальный ласик (Epi-LASIK)

Эпи-ЛАСИК — новая рефракционная операция, которая сохраняя в себе преимущества метода ЛАСИК (быстрое восстановление зрения при минимальных болевых ощущениях и дискомфорте), является процедурой поверхностного моделирования наряду с ФРК и ЛАСЕК, а значит не сопряжена с риском осложнений, связанных с роговичным

лоскутом. Методика EPI-LASIK во многом схожа с ЛАСЕК, однако обеспечивает более быстрое восстановление зрительных функций и увеличение комфорта для пациентов.

Границы применения лазерной коррекции зрения по методике EPI-LASIK :

- Миопия до - 10,0 D
- Миопический астигматизм до -4,0 D
- Гиперметропия до + 6,0 D
- Гиперметропический астигматизм до +4 D

Преимущества метода EPI-LASIK:

- Быстрое восстановление зрительных функций
- Сохранение целостности структуры роговицы
- Нет необходимости разреза роговицы при формировании поверхностного лоскута
- Не используют спирт для формирования эпителиального лоскута
- Возможно проведение рефракционной процедуры при тонкой роговице
- Полное восстановление эпителиального лоскута
- Маловероятны субэпителиальные помутнения
- Незначительный послеоперационный дискомфорт

Результаты: Исследования, проводимые в рамках изучения последствий результатов коррекции зрения по методике EPI-LASIK, показали, что окончательное восстановление зрения происходило в течение трех дней. Уровень болевых ощущений после проведения коррекции в первые сутки составлял 1,34 (амплитуда: от 0 до 6, где «0» — это отсутствие боли, а «10» — самая острая боль, которую человеку когда-либо доводилось испытывать).

Индивидуализированная лазерная коррекция Super Lasik (Custom Vue) or Wavefront LASIK.

Технология SUPER LASIK (CUSTOM VUE) позволяет выбирать параметры операции таким образом, чтобы учесть не только особенности зрительной системы, но и особенности зрительной деятельности и пожеланий конкретного пациента. В отличие от других технологий, параметры лазерного воздействия по методике SUPER LASIK (CUSTOM VUE) рассчитываются с учетом исследования на уникальном комплексе анализатора волнового фронта Wave Scan. Он позволяет учесть все особенности строения зрительной системы у пациента, максимально точно рассчитать параметры лазерной коррекции и смоделировать такую поверхность роговицы, которая максимально компенсирует все имеющиеся искажения.

Если в ходе исследования на aberраметрическом анализаторе волнового фронта Wave Scan выявляется, что значительные искажения высших порядков не оказывают особого влияния, пациенту проводят лазерную коррекцию по обычной методике ЛАСИК или др.

Преимущества методики SUPER LASIK:

- Перед проведением лазерной коррекции зрения проводится исследование искажений всей зрительной системы;
- В ходе коррекции глубина воздействия лазерного луча минимальна и выбирается индивидуально исходя из особенностей зрительной системы каждого пациента;
- При помощи методики SUPER LASIK корригируются аберрации низшего и высшего порядка (в том числе: сумеречное зрение, контрастная чувствительность и т.д.);
- Высокие зрительные характеристики после лазерной коррекции по методике SUPER LASIK;
- Возможность достижения остроты зрения больше 1,0 D.

Интра-Ласик – «полностью лазерный» Ласик

Суть Интра-Ласик состоит в том, что роговичный лоскут формируется с помощью фемтосекундного лазера, а не механического микрокератома, как в методике ЛАСИК, в котором используется стальное лезвие. Эту методику иначе называют — полностью лазерный ЛАСИК (All Laser Lasik).

Формирование роговичного лоскута при помощи фемтосекундного лазера:

- В ходе эксимер-лазерной коррекции зрения фемтосекундный лазер создает роговичный лоскут путем приложения очень быстрых импульсов лазерного излучения. Напомним, что в ходе коррекции по методике ЛАСИК этот этап процедуры выполняется за счет металлического ножа — микрокератома.
- Проходя через поверхностные слои роговицы импульсы лазерного излучения фиксируются на задний глубине, образуя небольшой пузырек в той точке стромы роговицы, которая была запланирована офтальмохирургом.
- Далее фемтосекундный лазер посылает импульсы в соседние участки роговицы и пузырьки сливаются в единое целое. Непосредственно под роговичной поверхностью образуется однородный слой пузырьков. И происходит как бы расслаивание лоскута роговицы изнутри.
- После этого офтальмохирург разъединит ткани по сформированной плоскости.

В 1999 году за разработку данного типа лазера была вручена Нобелевская премия. Основное преимущество фемтосекундного лазера — это точное моделирование роговичного

лоскута. Такой лазер позволяет формировать тончайший роговичный лоскут, полностью контролируя его диаметр, толщину, центровку и морфологию, при минимальном нарушении архитектуры. Эксимер-лазерная коррекция зрения по методике Интра-Ласик выполняется не так давно, но она уже зарекомендовала себя, как надежная и эффективная технология.

Метод Интра-Ласик позволяет получить идеальную поверхность среза без касания глаза каким бы то ни было инструментом, тем самым повысив качество зрения в результате проведенной операции (Рис. 36).

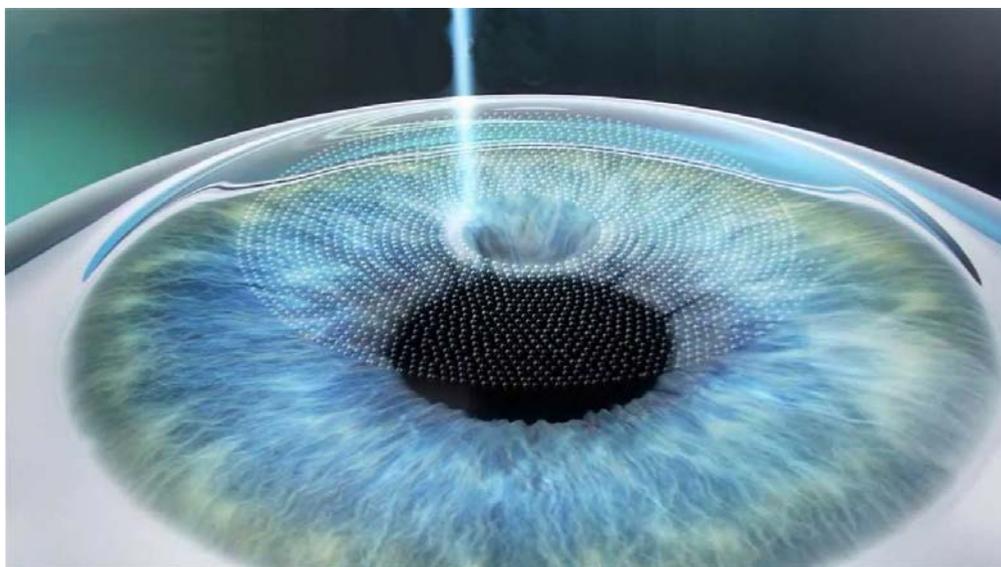


Рис. 36. Схематическое изображение выкраивания роговичного флэпа фемтосекундным лазером

Преимущества метода Интра-Ласик:

- Сохранение целостности структуры роговицы
- Нет необходимости разреза роговицы при формировании поверхностного лоскута
- Возможно проведение рефракционной процедуры при тонкой роговице;
- Большинство пациентов, которым была проведена коррекция зрения по методике Интра-Ласик, получили 100% зрение;
- Хорошее зрение при низкой освещенности (сумерки, ночь, дождливая или туманная погода);
- Индивидуализация роговичного лоскута (возможность моделировать роговичный лоскут в зависимости от параметров глаза конкретного пациента);
- Формирование роговичного лоскута при помощи фемтосекундного лазера уменьшает вероятность развития кератоконуса в послеоперационном периоде.

5. 3. Рекомендована література

Основна

1. Лекційний матеріал
2. Методичні розробки
3. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ./ Д. Кански. – М.: Логосфера, 2006. – 744 с.

Додаткова

1. Офтальмология : национальное руководство / под. ред. С. Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой. – М. ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 944с.
2. Н.В. Пасечникова. Лазерное лечение при патологии глазного дна. – К.: Наукова думка, 2007. – 207 с.
3. Гамидов А.А., Большунов А.В. Лазерная микрохирургия зрачковых мембран: иллюстрированное руководство. – М.: Памятники исторической мысли, 2008. – 80 с., илл.

5. 4. Матеріали для самоконтролю.

5. 4. 1. Питання для самоконтролю:

1. Какие типы лазеров вы знаете?
2. Как длина волны лазерного излучения определяет область действия лазера?
3. Назовите механизмы действия лазеров, используемых в офтальмологии.
4. Какие особенности лазерного лечения диабетической ретинопатии? Назовите основные виды лазерной коагуляции при данной патологии.
5. Какие противопоказания к проведению лазеркоагуляции при диабетической ретинопатии?
6. Какова цель проведения лазерной коагуляции при серозной хориоретинопатии?
7. Как называется метод лазерной коагуляции, применяемый при периферической хориоретинальной дистрофии? Как вы считаете, в каких ещё ситуациях он может быть применён?
8. При каких осложнениях тромбоза ЦВС применяют лазерное лечение? В чём оно заключается?
9. Назовите основные методы лазерного лечения при влажной форме возрастной макулярной дегенерации. Какой их принцип действия?
10. Охарактеризуйте основные методы лазерного лечения глаукомы. Какие показания к их применению?
11. Какой метод лечения вторичной плёчатой катаракты вы знаете? Какой вид лазера используется в данном случае?
12. Перечислите известные вам виды лазерной коррекции зрения. В чём их основные отличия?

5. 4. 2. Тесты для самоконтроля.

- ($\alpha = 1$) – 2 теста (продолжите фразу, определение, на материале учебника):

1. В лечении глазных болезней обычно принимаются следующие виды лазерного излучения

2. Биологические эффекты лазера определяются

• ($\alpha = \Pi$) – 3 теста

1. Больной Р., 20 лет, наблюдается у офтальмолога с диагнозом: Анизометропия. Миопия слабой степени ОД. Миопия высокой степени, сложный миопический астигматизм ОС. На протяжении 3 лет состояние стабильное, пользуется МКЛ.

Vis ОД= 0.1 sph -1,5 =1,0 Vis OS = 0,05 sph -5,5 cyl -1,5 ax 30 = 1,0 Какой метод коррекции зрения вы можете рекомендовать больному в данной ситуации?

А. Панретинальная лазеркоагуляция на ОС.

Б. Эксимерлазерное лечение на ОУ.

В. Периферическая профилактическая лазеркоагуляция сетчатки на ОД.

Г. Лазерстимуляция He-Ne-лазером на ОУ.

Д. Эксимерлазерная коррекция зрения на ОД.

2. Больная М., 67 лет, наблюдается у офтальмолога с диагнозом : о/у 2в глаукома ОД. Лечится консервативно. На максимальном режиме инстилляций гипотензивных капель ВГД держится на уровне 28 мм рт. ст. При осмотре угла передней камеры с гониолинзой угол открыт, широкий, определяется умеренная пигментация трабекулы в верхнем, наружном и нижнем сегментах. Какой метод лечения необходимо рекомендовать больной в данном случае?

А. Nd: YAG – лазерная иридотомия.

Б. Диодлазерная циклофотокоагуляция

В. Хирургическое лечение

Г. Лазерная трабекулотомия.

Д. Продолжать консервативное лечение.

3. Больная А., 18 лет, наблюдается у офтальмолога с диагнозом: Миопия высокой степени обоих глаз. Vis ОД= 0.02 sph -8,0 =1,0 Vis OS = 0,02 sph -9,0 = 1,0 Объективно: ОУ-передний отрезок спокоен. Оптические среды прозрачные. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, границы чёткие, миопический конус. Сосуды сужены. Макулярная область без очаговой патологии. На периферии множественные хориоретинальные дистрофические очаги, хориосклероз, участки дистрофии в виде полос, напоминающих след улитки. Какой метод лечения необходимо выполнить больной в первую очередь и с какой целью?

А. Эксимерлазерная коррекция зрения.

Б. Панретинальная лазеркоагуляция.

В. Лазерстимуляция He-Ne-лазером.

Г. Периферическая профилактическая лазеркоагуляция сетчатки.

Д. Склеропластика.

5. 4. 3. Задачи для самоконтроля

- ($\alpha = \text{II}$) – 2 задачи :

1. Больная С., 68 лет, обратилась к врачу с жалобами на снижение зрения на ОД. Из анамнеза известно, что 3 месяца назад выполнена факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ на ОД, после операции острота зрения была = 1,0, но затем прогрессивно снижалась. Visus ОД = 0,3 н/к. Объективно: ОД – передний отрезок спокоен. Роговица прозрачная. ИОЛ в центре, прикрыта капсулорексисом. На задней капсуле очаговое помутнение в оптической зоне. На глазном дне: без выраженных патологических изменений. Сформулируйте диагноз. Какой метод лечения необходимо применить при этой патологии?

2. Больной П., 75 лет, обратился в больницу с жалобами на сильную головную боль в левой височной области, тошноту, рвоту, снижение зрения на ОС. Осмотрен офтальмологом. Vis ОС = 0,02 н/к, ВГД ОС 55 мм рт. ст. Объективно: ОС – выраженная смешанная инъекция. Роговица диффузно отёчна. ПК мелкая. Зрачок расширен, на свет не реагирует. На протяжении 24 часов проводилась консервативная терапия, без особой положительной динамики. Какое неотложное состояние развилось у больного? Какая дальнейшая тактика ведения больного?

6. Материал для аудиторной самостоятельной работы

Перечень учебных практических заданий, которые необходимо выполнить на практическом занятии

- Провести курацию больных
- Провести клиническое обследование
- Сформулировать основной диагноз
- Составить план обследования и оценить их результаты
- Составить план лечения
- Определить метод лазерного лечения

7. Учебные задания к заключительному этапу занятия :

7. 1. Тесты.

- ($\alpha = \text{III}$) – 2 теста :

1. Больной Г., 67 лет, обратился к врачу с жалобами на низкое зрение на ОУ. Зрение снижалось постепенно на протяжении 5 месяцев. Vis ОД = 0,02 н/к Vis OS = 0.03 н/к Объективно: ОУ- передний отрезок спокоен. Роговица прозрачная. В хрусталике очаговые помутнения. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, границы чёткие. Ангиосклероз. В макулярной области отсутствие фовеолярного рефлекса, множественные дистрофические очаги неправильной формы, местами сливные. По данным ФАГ: ВМД, экссудативная форма, субфовеолярная СНМ обоих глаз. Какой метод лазерного лечения вы порекомендуете больному в данном случае?

А. Лазеркоагуляция аргоновым лазером.

- Б. Фотодинамическая терапия.
- В. Nd: YAG – лазерное лечение.
- Г. Решетчатая лазеркоагуляция.
- Д. Лазерное лечение не показано в данном случае.

2. Больной Н., 22 года, обратился к офтальмологу с жалобами на резкое снижение зрения на ОД. За день до этого больной сдавал экзамен, жалоб на зрение не было. $Vis\ O_d = 0.08\ н/к$. Объективно: глаз спокоен. Оптические среды прозрачные. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, границы чёткие. Сосуды нормального калибра. Макулярная область отёчна, отсутствует фовеолярный рефлекс. По данным OCT толщина сетчатки в фовеа увеличена до 470 мкм, отслойка нейроэпителия. При исследовании ФАГ отмечается точка пропотевания жидкости в парафовеолярной зоне. Консервативное лечение на протяжении недели положительного эффекта не дало. Сформулируйте диагноз. Определите дальнейшую тактику ведения больного.

- А. ВМД, фотодинамическая терапия.
- Б. Центральная серозная хориоретинопатия, решетчатая лазеркоагуляция.
- В. Центральная серозная хориоретинопатия, фокальная лазеркоагуляция точки просачивания.
- Г. ВМП, консервативное лечение.
- Д. Центральная серозная хориоретинопатия, фотодинамическая терапия.

7. 2. Задачи.

- ($\alpha = III$) – 2 задачи:

1. Мужчина С., 50 лет, обратился к офтальмологу с жалобами на снижение зрения на ОС. Месяц назад лечился в стационаре глазного отделения по поводу тромбоза ЦВС. Проводилось консервативное лечение, зрение восстановилось, больной был выписан с выздоровлением. На данный момент $Vis\ O_c = 0,03\ н/к$. Объективно: ОС – глаз спокоен. Оптические среды прозрачные. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, легкий отек ДЗН. Артерии сужены, склерозированы, вены неравномерно расширены. По ходу сосудистых аркад множественные частично рассосавшиеся ретинальные геморрагии, артерио-венозные коллатерали. В макулярной области проминирующий отёк. По данным OCT толщина фовеа увеличена до 680 мкм, кистозный отёк макулы. По данным ФАГ по ходу верхне-височного сосудистого пучка новообразованные сосуды, выраженный венозный застой с множественными зонами пропотевания красителя. Какое осложнение и какого заболевания возникло у больного, тактика дальнейшего лечения?

2. Больной К, 64 года, на протяжении 10 лет более сахарным диабетом 2 типа, стадия декомпенсации. Предъявляет жалобы на снижение зрения на обоих глазах. $Vis\ O_U = 0,1\ н/к$ Объективно: OU – передний отрезок спокоен, очаговые помутнения в хрусталике. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, границы чёткие, у темпорального края новообразованные сосуды. Артерии сужены, склерозированы, множественные микроаневризмы. Вены неравномерно

расширены. По ходу сосудистых аркад мелкоточечные геморрагии. В макулярной области сглаженность фовеа. По данным OCT толщина сетчатки в фовеа увеличена до 665 мкн, кистозный макулярный отек. Сформулируйте диагноз, какой метод лазерного лечения вы порекомендуете больному в данном случае?