

ИАГ-ЛАЗЕРНЫЙ ВИТРЕОЛИЗИС В ЛЕЧЕНИИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ГЕМОФТАЛЬМОМ.

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г.Баку,

Введение красителя и биомикроскопия изолированного стекловидного тела позволяет изучить его структуру. Установлено, что витреум представляет собой систему сообщающихся между собой цистерн и каналов и вмещающих их плотный витреальный кожух. Расположенная ярусами вокруг центральной оси система цистерн (ретроцилиарные, экваториальные и петалиформные) с внешней стороны окружена плотным кольцом кортикального кожуха, покрытого снаружи гиалоидной мембраной [12].

Регулируя направленное движение жидкостных потоков в стекловидном теле и поддерживая метаболический и гидродинамический баланс между передним и задним отделами глаза, каналы выполняют обменно-транспортную функцию, причём движение жидкости происходит в обоих направлениях [2, 3, 8]. Центральный или лентико-макулярный канал сообщается с цистернами, окружающими его со всех сторон, и подобен стволу дерева с густой кроной [5].

При сахарном диабете, в силу повышенной проницаемости гематофтальмического барьера, протеины и клеточные элементы из кровеносного русла проникают и осаждаются на структурах витреума. Наличие среди мигрирующих в стекловидное тело факторов роста приводит к запуску механизма клеточной пролиферации [11]. Наиболее активный рост пролиферативной ткани отмечается по задней гиалоидной мембране [4, 9].

Под влиянием вазопротрофирующих факторов в пролифераты идёт вращение новообразованных сосудов. Разрастание фиброваскулярной ткани, конденсация и сокращение волокон стекловидного тела ведут к усилению тракций на сетчатку и являются причиной массивных гемофтальмов и тракционной отслойки сетчатки [1, 10].

Цель. Изучение возможностей ИАГ-лазерного витреолизиса при гемофтальмах, сопровождающих пролиферативную стадию диабетической ретинопатии.

Материалы и методы. ИАГ-лазерный витреолизис проводился 19 пациентам с пролиферативной диабетической ретинопатией, осложнённой гемофтальмом. Из них тотальный гемофтальм наблюдался в 9 случаях (47,4%), субтотальный - в 6 случаях (31,6%), частичный – в 4 случаях (21%). Срок давности гемофтальмов составлял от нескольких дней до 6 и более месяцев.

Для ИАГ-лазерного воздействия использовалась лазерная установка «Alkon 3000 LE», работающая в импульсном режиме. Энергия импульса 1 - 10 mJ, на расстоянии в среднем около 7 мм от задней поверхности хрусталика, количество импульсов от 50 до 90. Количество процедур определялось скоростью лизиса гемофтальма, сопровождающегося повышением остроты зрения и визуализирующимся при ультразвуковом исследовании, интервал между ИАГ-лазерными воздействиями составлял от 1-3 дней до 30 дней, в зависимости от амбулаторного или стационарного проведения вмешательства.

В контрольной группе (21 пациент) проводилась стандартная консервативная терапия с применением ферментативных препаратов, антиоксидантов. Среднее время наблюдения за пациентами в группах составило 4-6 месяцев.

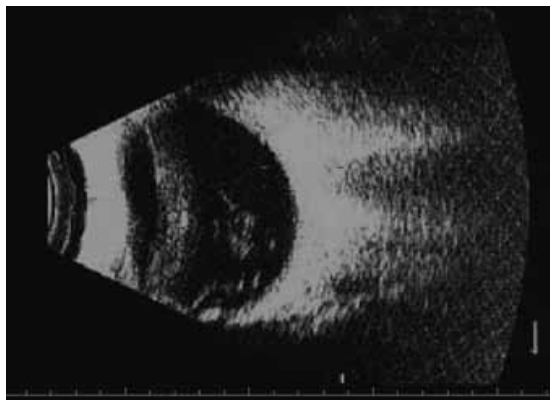


Рис.1. До лечения.

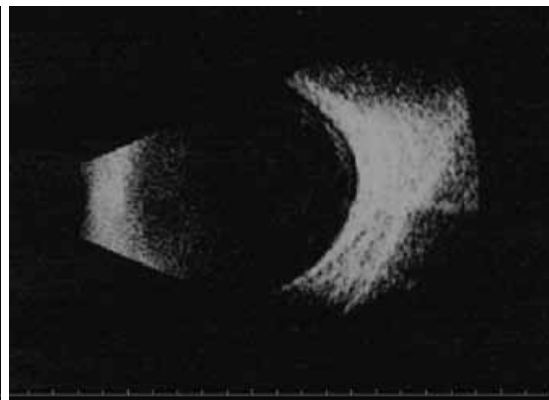


Рис.2. После лечения.

Исследования состояния стекловидного тела проводили биомикроскопическими и ультразвуковыми методами. Ультразвуковое сканирование проводилось с помощью прибора E-Z Scan AB 5500 (Sonomed, USA).

Результаты. В 68,7% случаев локализация фиброзных элементов и сгустков крови приходилась на центральную часть стекловидного тела в зоне проекции лентико-макулярного канала и прилегающих к нему цистерн. Эффективность и скорость рассасывания гемофтальма после ИАГ-лазерного воздействия на патологические элементы центральной области варьировала в зависимости от объема и срока давности интравитреальной гематомы. У 13 пациентов (68,4%) мы получили полное или частичное рассасывание гемофтальма как в центральных отделах, так и на периферии, сопровождающееся повышением остроты зрения на 0,01 – 0,5 в 72,2% и замедлением фибропластических процессов. Улучшение состояние отмечалось пациентами уже после 2-3 процедуры (рис.1, рис 2).

У остальных 6 пациентов (31,6%) наблюдались рецидивирующие гемофтальмы в ходе проведения ИАГ-лазерного витреолизиса. Причём у 4 из них при детальном сборе анамнеза был установлен факт наличия нестабильного гликемического профиля с тенденцией к выраженной гипогликемии (от 4 ммоль\л и ниже) либо быстрая нормализация углеводного обмена. После коррекции уровня глюкозы в крови рецидивов гемофтальма на фоне лазерного вмешательства не наблюдалось. В 10,5% (2 пациента) случаев после ИАГ-лазерного вмешательства произведена инструментальная витрэктомия.

В контрольной группе улучшение отмечалось в 34,7% случаев.

Патогенетический механизм воздействия ИАГ-лазерного излучения становится понятен в свете современных представлений об анатомо-топографических особенностях строения стекловидного тела.

Ударная взрывная волна ИАГ-лазера оказывает механическое воздействие на весь объем стекловидного тела, переднюю и заднюю гиалоидную мембраны, другие структуры глаза, равномерно распределяясь по сфере внутри глазного яблока. Снижение плотности энергии прямо пропорционально кубу радиуса расстояния от точки приложения этой энергии, поэтому повреждающего действия на хрусталик, сетчатку и более удалённые от эпицентра взрыва анатомические структуры глаза не происходит. Однако энергии импульса достаточно для деструкции в стекловидном теле патологических образований - сгустков крови, фиброзных тяжей и псевдоцистерн, формирующихся в результате нарушения метаболизма в витреуме на фоне пролиферативных изменений.

Следствием механического воздействия на систему каналов, цистерн и патологических элементов в стекловидном теле, а также гиалоидную мембрану является нарушение их целостности, фрагментирование, формирование микротрещин в мембранах, что обеспечивает усиление гидродинамики и метаболизма, патогенетически объясняет витреолизис и резорбцию гемофтальма, обуславливая положительный клинический эффект.

В ряде случаев в ходе ИАГ-лазерного вмешательства возникает частичная отслойка задней гиалоидной мембраны.

Механизм формирования частичной отслойки задней гиалоидной мембраны при воздействии ИАГ-лазерного импульса объясняется наличием в стекловидном теле премакулярной сумки. Переднюю стенку премакулярной сумки образует тонкая интравитреальная мембрана с многочисленными отверстиями, целостность которой может нарушаться при воздействии ИАГ-лазерной волны на задние отделы стекловидного тела, что в последствии может привести к задней отслойке стекловидного тела. В результате происходит потеря субстрата для фиброваскулярной пролиферации, что патогенетически объясняет замедление и стабилизацию фибропластических процессов после проведения ИАГ-лазерного витреолизиса.

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

Проллиферативная диабетическая ретинопатия, осложнённая гемофтальмом, требует тщательной и выверенной коррекции уровня гликемии. Согласно данным Скоробогатовой Е.С. [6] на фоне быстрой нормализации углеводного обмена (понижение гликированного гемоглобина на 1,8% и более за 2 месяца) развивается быстро прогрессирующая необратимая пролиферативная диабетическая ретинопатия с рецидивирующими гемофтальмами, приводящая в 5% случаев к слепоте.

Выводы.

1. ИАГ-лазерный витреолизис при диабетической ретинопатии, осложнённой гемофтальмом, обуславливает его рассасывание, эффективность и скорость которого зависит от объема и давности витреоретинального кровоизлияния.

2. ИАГ-лазерное воздействие в ряде случаев приводит к стабилизации и замедлению фибропластической пролиферации, в результате усиления гидродинамических и метаболических процессов в стекловидном теле в ходе механического повреждения ряда его структур.
3. Степень и скорость компенсации углеводного обмена у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией играет важную роль как для успеха ИАГ-лазерного вмешательства, так и для дальнейшего течения офтальмодиабета.

LITERATURA

1. Гаджиев Р.В. Отслойка стекловидного тела в патогенезе диабетической ретинопатии. // Офтальмохирургия. – М., 1992, № 2, с.48-52.
2. Горбань А.И. Материалы к патогенезу афакической отслойки сетчатки. // Медицина. – М., 1980, с.71-73.
3. Горбань А.И. с соавторами. О происхождении субретинальной жидкости при отслойке сетчатки. // Вестник офтальмологии. – 1983, №5, с.18-21.
4. Краснов М.М., Сдобникова С.В., Фёдоров А.А., Столяренко Г.Е. Заднегиалоидная мембрана как структурная основа роста новообразованной ткани при пролиферативной диабетической ретинопатии. // Вестник офтальмологии. – 1998, № 3, с.16-20.
5. Махачева З.А. Анатомо-функциональное обоснование хирургических вмешательств на стекловидном теле при витреальной деструкции. // Диссертация доктора мед. наук. – М., 1994, с.103.
6. Скоробогатова Е.С. Клиническое течение диабетической ретинопатии в зависимости от уровня компенсации гликемии. // Научно-практическая конференция «Сахарный диабет и глаз». – 2006, с.218-222.
7. Столяренко Г.Е., Глуходед С.В. Задняя отслойка стекловидного тела как определяющий фактор клинического течения и выбора тактики лечения пролиферативной диабетической ретинопатии. // Материалы Болгаро-советской конференции «Диабет и око». – Албена, Болгария, 1988, с.41-43.
8. Тахчиди Х.П., Казайкин В.Н. // Материалы II Евроазиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза», Екатеринбург, 2001, т.1, с.151-152.
9. Hamilton C.W., Chandler D., Klintworth G.K., Machemer R.A. Transmission and scanning electron microscopic study of surgically excised preretinal membrane proliferations in diabetes mellitus. // Am J. Ophthalmol. – 1982, vol. 94, № 4, p. 473-488.
10. Heidenkummer H.P., Kampic A., Petrovski B. Proliferative activity in epiretinal membranes. // Retina. – 1992, vol. 12, p.52-58.
11. Hernandez C., Segura R.M., Fonollosa A., Carrasco E., Francisco G., Simo R. Interleukin-8, monocyte chemoattractant protein-1 and IL-10 in the vitreous fluid of persons with proliferative diabetic retinopathy. // Diabet Med 2005 – vol. 22, p.719-722.
12. Jongbloed W.L., Worst J.G.F. The cisternal anatomy of vitreous body // Doc.Ophthalmol. – 1987, vol.67, p.183-196.

Qasımov E.M. Əliyeva N.I.

HEMOFTALMLA AĞIRLAŞMIŞ PROLİFERATİV DİABETİK RETİNOPATİYANIN YAG-LAZER VİTREOLİZİSLƏ MÜALİCƏSİ.

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh.

Məqsəd: hemoftalmla ağırlaşmış proliferativ diabetik retinopatiyanın müalicəsində YAG-lazer vitreolizisin imkanlarının öyrənilməsi.

Materiallar və metodlar: tədqiqata hemoftalmla ağırlaşmış proliferativ diabetik retinopatiyalı 19 xəstə daxil edilmişdir. YAG lazer prosedurların sayı lizisin sürətindən asılı olmuşdur. Nəzarət altında olan qrupda fermentativ preparatlar və antioksidantlar istifadə olunmaqla standart konservativ terapiya tətbiq edilmişdir. Şüşəvari cismin müşahidəsi biomikroskopik və ultrasəs metodları ilə aparılmışdır.

Nəticə: xəstələrin 72,2 %-də görmənin itiliyi 0,01-0,5 artmışdır; 2-3 prosedurdan sonra xəstələrdə yaxşılaşma qeyd edilmişdir.

IAG-LASER VITREOLYSIS IN THE TREATMENT OF THE PROLIFERATIVE
DIABETIC RETINOPATHY, COMPLICATED BY HAEMOPHTHALMIA.*National Ophthalmology Centre named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku.*

SUMMARY

Purpose: to learn the possibilities of IAG-laser vitreolysis in the treatment of the proliferative diabetic retinopathy complicated by haemophthalmia.

Materials and methods: 19 patients with diabetic retinopathy and haemophthalmia were included into the study. Number of the IAG-laser procedures depended on the speed of lysis. Control received standard treatment including enzymatic and antioxidant drugs. The state of the vitreal body was examined by the biomicroscopic and ultrasound methods.

Results and conclusion: Total of partial haemolysis in central and peripheral parts of vitreal body was detected in 13 patients (68,4%). Visual acuity was improved by 0,01-0,5 in 72,2% of patients. Subjective improvement was noted by patients after 2-3 procedures.

Антибактериальный препарат выбора
для профилактики и лечения
офтальмологических инфекций:

Santen

ОФТАКВИКС

Левофлоксацин 0.5%



Мощный удар!

OFTAQUIX®
Levofloxacin 0.5%