

УДК 617.736-005.98-02:616.379-008.64]-008.815:615.849.19

К.В. БОРА, О.О. ФАЛЬБУШ

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, Ужгород***ЛАЗЕРНА КОАГУЛЯЦІЯ СІТКІВКИ В ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОГО МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ**

У статті наведені результати лазерної коагуляції сітківки у 26 хворих (49 очей) із діабетичним макулярним набряком. Було з'ясовано, що лазерна коагуляція сітківки в ділянці жовтої плями не призводила до грубого ушкодження цієї функціонально важливої ділянки дна очного яблука, а в більшості випадків сприяла зменшенню набряку сітківки та резорбції вогнищ твердих ексудатів, що забезпечувало стабілізацію гостроти зору. При огляді пацієнтів через 6 місяців на 29 очах (59 %) зафіксовані позитивні зміни на дні очного яблука та стабілізація гостроти зору. У випадках з грубими змінами на дні очного яблука та значно зниженою гостротою зору позитивної динаміки не спостерігалось.

Ключові слова: діабетичний макулярний набряк, лазерна коагуляція сітківки

Вступ. За даними ВООЗ захворюваність на цукровий діабет (ЦД) у світі займає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань. Прогнозується до 2025 року збільшення захворюваності на 72%, а кількість хворих досягне 333 мільйонів, що автоматично збільшить ріст випадків діабетичної ретинопатії. Тобто, в недалекому майбутньому число пацієнтів з ризиком втратити зір внаслідок діабету збільшиться майже у 20 разів [1, 2, 3].

Головною причиною зниження гостроти зору при діабетичній ретинопатії є макулярний набряк. В літературі є дані, які свідчать, що ризик виникнення макулярного набряку вище у пацієнтів з ЦД 2-го типу. Через 15 років після початку захворювання макулярний набряк розвивається у 42% хворих із цукровим діабетом 1-го типу і у 80% пацієнтів з ЦД 2-го типу [12, 13, 14].

В літературі описані етапи патогенезу діабетичного макулярного набряку (ДМН) [5, 8, 11]. Головними ланцюгами патогенезу діабетичного макулопатії є набряк сітківки в ділянці жовтої плями внаслідок збільшення проникливості судин сітківки, з одного боку, та ішемія сітківки в результаті погіршення капілярної і артеріолярної перфузії – з іншого. Посилення патологічної проникливості внутрішнього гематоофтальмічного бар'єру виникає внаслідок порушення нормальної функції та загибелі ендотеліальних клітин і періцитів судин сітківки при цукровому діабеті. Крім патологічних змін у дрібних судинах сітківки, порушується також функція пігментного епітелію сітківки, який є зовнішнім гематоретинальним бар'єром. Порушення взаємодії гідростатичного і онкотичного тисків між плазмою крові всередині капілярів і міжклітинним простором сітківки є додатковим фактором накопичення рідини в сітківці.

Макулярний набряк може виникати фокально із некомпенсованих мікроаневризм або розширених сегментів капілярів. Обширна декомпенсація капілярної сітки жовтої плями викликає дифузний макулярний набряк, межі якого не завжди вдається прослідкувати. При тривалому набряку дегенера-

тивні зміни в ділянці жовтої плями прогресують і утворюються кісти з накопиченням позаклітинної рідини в зовнішньому плексиформному і внутрішньому ядерному шарі сітківки. Паралельно прогресують атрофічні зміни пігментного епітелію сітківки. Наслідком порушення проникливості мікросудин при ДМН є відкладення твердих ексудатів-діпротеїдів, які потрапили в сітківку через стінки патологічно змінених капілярів. Незначні тверді ексудати можуть самостійно розсмоктуватися або зменшуватися в кількості. У випадку масивних твердих ексудатів у центрі жовтої плями відзначається незворотне прогресуюче зниження гостроти зору [6, 11]. Таким чином, три фактори є причинами не тракційних діабетичних макулопатій: мікрооклюзія капілярів і підвищення їх проникливості, що пов'язано з порушенням внутрішнього гематоретинального бар'єру (ендотелію капілярів сітківки), а в деяких випадках з порушенням зовнішнього гематоретинального бар'єру (пігментного епітелію сітківки). Третій механізм – запалення, яке також призводить до порушення цих бар'єрів [12, 13].

Розвиток дегенеративних змін структур сітківки супроводжується значним зниженням функції центрального зору і часто має незворотній характер, тому вчасне втручання в патологічний процес має вирішальне значення.

Серед сучасних методів лікування найбільш поширеним є лазерна коагуляція сітківки, яка, за показаннями, доповнюється введенням анти-VEGF препаратів у склисте тіло [9]. Лікування проводиться на фоні медикаментозної терапії, направленої на нормалізацію всіх видів обміну речовин, компенсацію артеріального тиску та місцевого застосування антиоксидантів та ангіопротекторів [6, 7, 8, 10].

Лазерна коагуляція в ділянці жовтої плями при діабетичному макулярному набряку ефективна [5, 11, 12, 15], однак можливість розвитку посткоагуляційної атрофії оболонки очного яблука призводить до зниження зорових функцій. У деяких випадках, особливо при роботі на відстані, близькій

від аваскулярної зони, при інтенсивній або багаторазовій дії лазером можуть виникати фотохімічні ушкодження сітківки, з'являється хоріоїдальна неоваскуляризація і субретинальний фіброз. Зниження зорових функцій через декілька років після проведення лазерної коагуляції може бути наслідком збільшення атрофії пігментного епітелію і хоріокапілярного шару в зоні лазерної дії з формуванням «повзучої» атрофії [5, 7]. Тому в 1993 році J.Roider з колегами запропонували для лікування діабетичного макулярного набряку використовувати мікрофото-коагуляцію (Micro Pulse) або селективну лазерну коагуляцію. При даному імпульсно-періодичному режимі роботи лазер генерує випромінювання з відповідною довжиною хвилі у вигляді «пачки» імпульсів від 1 до 9 (10% черговий цикл). При мікрофотокоагуляції сітківки, використовуються мінімальні рівні потужності лазерного випромінювання, що близькі до порогового пошкодження сітківки [5, 11, 15]. Передбачається, що при субпороговій дії лазера на сітківку в режимі мікрофотокоагуляції практично не спостерігається коагуляційний некроз фоторецепторів, термічній дії підлягають лише гранули меланіну в клітинах пігментного епітелію, а це в свою чергу стимулює пігментний епітелій сітківки. Використання лазерної коагуляції в селективному режимі є найбільш безпечним втручанням, але в той же час не завжди достатньо дієвим [7].

Ці особливості дії лазера на ділянку жовтої плями вимагають ретельного підходу до показань, вибору режиму лазерної коагуляції сітківки в макулярній ділянці, до підбору часу дії лазера та його потужності. Тому аналіз результатів лікування методикою, прийнятою в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака, є актуальний і цікавий для дослідження в практиці офтальмологів.

Мета дослідження. Визначити ефективність методики лазерної коагуляції у хворих на діабетичний макулярний набряк.

Матеріали та методи. Лазерна коагуляція ділянки жовтої плями проводилась у 26 пацієнтів очного відділення ЗОКЛ ім. А. Новака з діабетичним макулярним набряком без тракції на 49 очах. Серед всіх пацієнтів було 13 чоловіків та 13 жінок віком від 53 до 73 років. Цукровий діабет II типу був у 15 пацієнтів, у 8 пацієнтів – цукровий діабет II типу інсулінзалежний, а у 3 – цукровий діабет I типу.

При офтальмоскопії серед усіх обстежених дифузний діабетичний макулярний набряк спостерігався на 44 очах, фокальний – на 5 очах; з них на 40 очах – на фоні препроліферативної діабетичної ретинопатії, на 9 очах – на фоні проліферативної діабетичної ретинопатії з неоваскуляризацією.

Всім хворим проводились стандартні обстеження: візометрія, периметрія, тонометрія, бінокулярна офтальмоскопія за допомогою щільної лампи та високодіоптрійних лінз, фоторегістрація дна очного яблука до проведення лазерної коагуляції,

через тиждень та через 6 місяців після процедури. Всі пацієнти були обстежені ендокринологом і мали відповідні призначення.

Гострота зору до проведення лазерної коагуляції сітківки в макулярній ділянці коливалась від (крім очей з гемофтальмом) від 0.1 до 1.0, в середньому становила 0.31 ± 0.29 .

Лазерна коагуляція проводилась на апараті Pure Point TM Lazer System фірми ALCON з використанням лінзи centralis HD фірми Volk.

Застосовувались режими лазерної коагуляції ділянки жовтої плями, запропоновані ETDRS та іншими авторами [11, 17], при цьому враховувались індивідуальні властивості дна очного яблука і прозорих середовищ пацієнта.

Фокальна лазерна коагуляція (коагуляція мікроаневризми) починалась із діаметра плями 50 мікрон, час дії в 0,1 секунди, застосовувалась вихідна потужність 50 міліват (мВт) з наступним збільшенням її з кроком 10-20 мВт до зміни кольору мікроаневризми. «Селективна» лазеркоагуляція проводилась серією дуже коротких імпульсів (так званою «пачкою»). Розмір коагуляту становив 50 нм, потужність – від 40 мВт до 60 мВт, час дії – 0,01 сек, скважність – 0,1 с. Панмакулярна лазеркоагуляція по типу «решітки» використовувалась при дифузному просяканні, коли неможливо точно визначити його джерело: наносились легкі коагуляти розміром 50–100 мікрон на відстані двох або трьох діаметрів коагуляту між ними. Час дії тривав у межах 0,05 – 0,15 секунди. Початкова потужність лазерного випромінювання 60-110 мВт до отримання світло-сірого коагуляту. Максимальна відстань від центру, на яку наносились коагуляти, була 750 нм.

Фокальна та селективна лазерна коагуляція сітківки в ділянці жовтої плями проводилась на 38 очах, з них це втручання виявилось достатнім на 14 очах, а на 24 очах через 6 тижнів виконана панмакулярна лазерна коагуляція сітківки по типу «решітки».

На 11 очах із вираженим набряком відразу проводилась панмакулярна лазерна коагуляція по типу «решітки». З них на 7 очах для зменшення набряку субтеноново вводився стероїдний протизапальний препарат кенолог 40, а через 7-10 днів проводилась панмакулярна та фокальна лазерна коагуляція.

Серед всіх пацієнтів на 9 очах із проліферативною стадією діабетичної ретинопатії першим етапом проводилась лазерна коагуляція в макулярній ділянці, а через 7-10 днів – класична панретинальна лазерна коагуляція.

Критеріями оцінки ефективності лазерної коагуляції сітківки були суб'єктивні відчуття пацієнтів під час і після процедури, гострота зору та стан дна очного яблука. Спостереження проводились через тиждень і 6 місяців після процедури.

Результати досліджень та їх обговорення. Всі пацієнти переносили процедуру спокійно. Через

тиждень після втручання помітної об'єктивної динаміки функцій і дна очного яблука не спостерігалося.

Через 6 місяців 7 (27%) пацієнтів вказували на покращення зору, інші 15 (57 %) хворих характеризували свій стан як «без змін», а 4 (15%) відзначили погіршення стану.

При обстеженні через 6 місяців гострота зору на 11 (22%) очах покращилась, не змінилася вона на 36 (75%) очах, а на 2 (4%) погіршилась.

При офтальмоскопії та за даними фоторегістрації через 6 місяців на 29 очах (59%) спостерігалося зменшення набряку та резорбція «твердих» ексудатів. Відсутність змін було зафіксовано на 15 (31%) очах. На 5 (10%) очах пацієнтів з погіршенням загального стану та прогресуванням захворювання збільшилась кількість твердих ексудатів, з'явилися нові крововиливи у сітківці.

У пацієнтів з гостротою зору нижче 0.1 (з корекцією) та вираженим набряком із множинними вогнищами твердих ексудатів лазерна коагуляція не приводила до позитивних зрушень.

При аналізі результатів відзначено, що фокальна і селективна лазерна коагуляція була ефективною у пацієнтів з високою гостротою зору та початковими патологічними змінами в макулярній ділянці. У пацієнтів з вираженими змінами на дні очного яблука ефективною була панмакулярна лазерна коагуляція по типу «решітки», яка проводилась відразу або другим етапом.

При дотриманні всіх стандартів та індивідуального підходу до проведення лазерного лікування у всіх пацієнтів не зареєстровано ушкоджень оболонок очного яблука в центральній зоні. Більше ніж у половини випадків відзначені позитивні зміни на очному дні та стабілізація процесу протягом 6 місяців. Вплив на функції ока (гостроту зору) не був таким значущим, але

стабілізація гостроти зору у пацієнтів з діабетичною макулопатією вважалась значним досягненням.

Наші спостереження виявили позитивний вплив лазерного лікування у пацієнтів із фокальним та з невираженим дифузним набряком в ділянці жовтої плями з достатньо високими зоровими функціями. У пацієнтів з грубими змінами в центральній ділянці сітківки лазерна коагуляція не давала результатів. Тому, дуже важливо проводити регулярно диспансерний нагляд хворих у окуліста і вчасно направляти їх на необхідне лікування, а окулісту необхідно проводити роз'яснювальну роботу з пацієнтами про важливість вчасної лазерної коагуляції навіть при високій гостроті зору.

Висновки. 1. Лазерна коагуляція сітківки при діабетичному макулярному набряку на фоні комплексного лікування – це ефективний метод при диференційованому виборі методики і при умові дотримання стандартного режиму проведення, який забезпечує профілактику грубих деструктивних змін.

2. Лазерне лікування діабетичного макулярного набряку на 29 очах (59%) забезпечувало покращення або стабілізацію функцій, зменшення набряку сітківки і резорбцію ексудатів. З них при початковому діабетичному макулярному набряку методика селективної і фокальної лазерної коагуляції була достатньою і ефективною на 14 (8%) очах.

3. При грубих змінах у ділянці жовтої плями і значному зниженні зорових функцій послідовне використання всіх режимів лазерного лікування не приводило до покращення функцій і офтальмоскопічних змін.

4. Диспансерний нагляд окулістом хворих з цукровим діабетом – одна із умов своєчасної діагностики набряку макулярної ділянки для ефективного застосування лазерної коагуляції сітківки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Астахов Ю.С. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациентов) / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадричев, А.Б. Лисочкина // Клиническая офтальмология. — 2004. — Т. 5, № 2. — С. 85—88.
2. Астахов Ю.С. Диабетическая ретинопатия. Клинические рекомендации «Офтальмология—2006» / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадричев, А.Б. Лисочкина / Под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 139—163.
3. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета: Монография / Л.И. Балашевич // СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2004. — С. 457.
4. Балашевич Л. И. Отдаленные результаты лечения диффузного диабетического макулярного отека после панретинальной коагуляции в сочетании с лазеркоагуляцией в макуле. / Л.И. Балашевич, М.В. Гацу, А.С.Измайлов // Офтальмохирургия. — 2006. — №3. — С. 20—24.
5. Валкер Дж. Диабетическая ретинопатия. Просто о сложном: Монография / Дж. Валкер, С.А. Рыков, С.А. Сук, С.Г. Саксонов. — К.: ООО «Бизнес логика», 2013. — С. 320.
6. Гацу М.В. Клинико-топографическая классификация диабетических макулопатий / М.В. Гацу, Я.В. Байбородов // Сахарный диабет. — 2008. — № 3. — С. 20—22.
7. Гацу М.В. Сравнительная эффективность фокальной и панмакулярной методик субпорового воздействия при лечении диабетического макулярного отека / М.В. Гацу, Л.В. Чиж // Сахарный диабет.— 2008. — № 3 /200. — С. 30—33.
8. Кански Джек. Заболевания глазного дна / Д. Кански, С. Милевски, Д. Бертил [и др.]. — Москва: МЕДпресс-информ, 2008. — С. 424.
9. Коненков В.И. Анти-VEGF препараты в лечении диабетического макулярного отека / В.И. Коненков, В.В. Климонтов, В.В. Черных [и др.] // Сахарный диабет. — 2013. — №4 — С. 78—80.

10. Коцур Т. В. Сравнительная оценка эффективности лазерной коагуляции в макуле и микрофотокоагуляции высокой плотности в лечении диабетической макулопатии / Т.В. Коцур, А.С. Измайлов // Вестник Оренбургского государственного университета. — 2012. — № 12 (148). — С. 98—100.
11. Пасечникова Н.В. Лазерное лечение при патологии глазного дна: Монография / Н.В. Пасечникова. — К.: Наукова думка, 2007.— С. 206.
12. Романенко И.А. Диабетический макулярный отек. Классификация, клиника, лечение / И.А. Романенко, В.В. Черкасова, Е.А. Егоров // Независимое издание для практикующих врачей. Офтальмология. Сахарный диабет. — 2013.— №4 — С.78—84.
13. Фабрикантов О.В. Диабетическая макулопатия. Эпидемиология, патогенез, современные подходы к лечению (обзор литературы) / О.В. Фабрикантов, Т.С. Гурко // Вестник ТГУ, 2014. — Т. 19, Вып. 2. — С. 744—746.
14. Шадричев Ф.Е. Сравнительная оценка различных методов диагностики диабетического макулярного отека / Ф.А. Шадричев, Ю.С. Астахов, Н.Н. Григорьева [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2008. — №4. — С.25—27.
15. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group // Ophthalmology. — 1991. — Vol. 98, № 5. — P. 766—785.

K.V BORA, O.O. FALBUSH

Uzhhorod National University, Medicine Department, Surgical deceases unit, Uzhhorod

THE TREATMENT OF DIABETIC MACULAR OEDEMA DY LASER PHOTOCOAGULATION

Laser photocoagulation in the macular zona was applied in the treatment of 26 patients (49 eyes) with the diagnosis of diabetic macular oedema. It was clarified, that laser photocoagulation in the macular zona didn't cause hard lesion of this important area of the fundus of the eye, but in the most cases helped to reduce the oedema and resorbtion of the hard exudate lesion. After repeated inspection of the patients in 6 month in 29 eyes (59%) positive changes were fixed in the fundus of the eye and in the visual acuity stabilizing. In cases where there were hard changes in the fundus of the eye and severe visual loss no improvements occurred.

Key words: laser photocoagulation, diabetic macular oedema

Стаття надійшла до редакції: 10.10.2014 р.