

Морхат М.В.<sup>1</sup>, Марченко Л.Н.<sup>2</sup>, Морхат В.И.<sup>1</sup>

Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Беларусь<sup>1</sup>

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь<sup>2</sup>

# Профилактическая лазерная коагуляция при изменениях периферических отделов сетчатки (обзор литературы)

Поступила в редакцию 03.11.2011

Контакты: marija@tut.by

---

## Резюме

---

Профилактическая лазерная коагуляция при периферических изменениях сетчатки проводится для предотвращения отслойки сетчатки. Однако в литературе обсуждается вопрос об излишней «агрессивности» профилактической лазерной коагуляции, то есть о выполнении ее в случаях, когда отсутствуют доказательства необходимости такого лечения. Лазерная коагуляция у этих пациентов может быть не только неэффективной, но и небезопасной.

**Ключевые слова:** периферические изменения сетчатки, дегенерации, разрыв сетчатки, отслойка сетчатки, профилактика, лазерная коагуляция.

---

В Республике Беларусь на 10 000 населения ежегодно регистрируется до 10 случаев регматогенной отслойки сетчатки (ОС) у лиц без глазных операций и травм в анамнезе [2].

Профилактическая лазерная коагуляция (ПЛК) при изменениях на периферии сетчатки проводится с целью предотвращения регматогенной ОС. Однако отсутствие исследований с уровнем «оценки доказательности I», то есть доказательств, полученных хотя бы в одном правильно спланированном и проведенном рандомизированном контролируемом клиническом испытании, привело к широкой вариативности терапевтического подхода к данной патологии [3, 17].

Помимо бесспорной актуальности данной проблемы наш интерес к ней был вызван исследованиями Президента Европейского общества ретинологов G.W. Aylward и профессора P.M. Sullivan. Оба ученых

работают в Moorfields Eye Hospital в г. Лондоне и, являясь витреоретинальными хирургами с мировым именем, активно пропагандируют выполнение ПЛК только в случаях клапанных разрывов сетчатки. Так, P.M. Sullivan приводит примеры из своей практики, когда лазерное воздействие в отсутствие отслойки стекловидного тела служило причиной витреоретинальной адгезии в этой зоне, что сопровождалось впоследствии отслойкой заднего гиалоида стекловидного тела (ОЗГСТ) и являлось причиной разрыва сетчатки.

Согласно W. Schroeder, из 3 447 глаз с ОС, наблюдаемых с 1974 по 1989 гг., в 245 (7,2%) была ранее выполнена профилактическая ЛК при наличии решетчатой дегенерации, ретиношизиса или разрывов сетчатой оболочки. ОС последовала в 45% глаз в течение 1 года после ПЛК, в 45% случаев – в течение 10 лет и еще у 5% пациентов – в более поздние сроки, у оставшихся 5% пациентов время коагуляции было неизвестно. Изменения сетчатки, которые привели к разрывам, в 66% глаз находились в местах нанесенных лазеркоагулятов [19]. В нашей практике мы также наблюдали случаи разрывов сетчатой оболочки на границе ранее выполненной ПЛК.

В литературе активно обсуждается вопрос об излишней «агрессивности» профилактической ЛК, то есть о выполнении ее в случаях, когда отсутствуют убедительные показания и доказательства необходимости такого лечения. ПЛК у этих пациентов может быть не только неэффективной, но и небезопасной, так как возможно развитие эпиретинальной мембраны или возникновение новых разрывов сетчатки по границе нанесенных коагулятов [3, 13]. Так, в литературе описано формирование макулярного отверстия с последующей отслойкой у пациентов с миопией высокой степени, которым была ранее проведена ПЛК протяженностью 360°. Более того, 59% новых разрывов сетчатки развились позади границы ЛК [4].

Отсутствие четких показаний для ПЛК при изменениях периферических отделов сетчатки связано с трудностью выполнения проспективного рандомизированного исследования, на что указывают многие специалисты, занимающиеся данной патологией. Согласно G.W. Aylward, учитывая частоту регматогенной ОС, для проведения такого исследования необходимо наблюдать 7 263 пациента в каждой из двух групп в течение сорокалетнего периода!

Перед рассмотрением существующих клинических подходов, основанных на наиболее значимых исследованиях этого вопроса, целесообразно перечислить варианты периферических изменений сетчатки.

Среди периферических ретинальных изменений выделяют:

- разрывы: клапанные (U-образные, подковообразные), дырчатые, в том числе с крышечкой;
- периферические дегенерации, предрасполагающие к ОС: решетчатая дегенерация, которая может иметь дырчатые дефекты, дегенерация типа «след улитки» (по данным некоторых авторов, представляющая разновидность решетчатой дегенерации);
- дегенеративный ретиношизис;
- доброкачественные периферические дегенерации: микрокистозная, инеовидная, дегенерации типа «булыжной мостовой» и «медо-

вых сот» (ретикулярная), друзы, пигментная дегенерация зубчатой линии, «белое без вдавления», «белое с вдавлением», диффузная хориоретинальная атрофия [1, 23].

Наиболее значимые и продолжительные исследования периферических ретинальных изменений провел американский профессор N. Вуег, посвятивший 40 лет интенсивному изучению данной патологии. В своих лекциях N. Вуег приводит цитату известного французского ученого Клода Бернара: «Подлинная наука учит нас сомневаться и при недостатке знаний – воздерживаться». Это нашло отражение в рекомендациях N. Вуег следовать в клинической практике только доказанным результатам, а не предположениям, основанным на неподтвержденных теориях. Автор отмечает, что тогда как частота ОС составляет 0,01%, решетчатая дегенерация встречается в 7% трупных глаз, а ретинальные отверстия – в 5%; в то же время 70% симптоматических разрывов происходят при ОЗГСТ в участках сетчатки без видимых изменений.

Клапанные разрывы ассоциированы с динамической витреоретинальной тракцией и представлены оторванным лоскутом, вершина которого устремлена в стекловидное тело, а основание остается прикрепленным к сетчатой оболочке [1, 5]. Согласно N. Вуег, 52% из них ведут к ОС, значит, именно такие разрывы требуют профилактической ЛК.

Этот подход можно назвать общепринятым в офтальмологической практике, так как создание вокруг клапанного разрыва хориоретинальной адгезии посредством ЛК снижает риск ОС до 5%. После коагуляции проводят контрольные осмотры через 1–2 недели, затем через 4–6 недель, 3–6 месяцев и далее – ежегодно. Такие симптоматические клапанные разрывы представляют собой единственное изменение периферических отделов сетчатки, при котором с уровнем доказательности II (хорошо спланированные контролируемые исследования без рандомизации; хорошо спланированные когортные исследования или анализ индивидуальных случаев; множественные временные ряды) доказана необходимость проведения профилактической ЛК. Все остальные рекомендации по ведению больных с изменениями периферических отделов сетчатки, представленные в «Предпочтительных моделях практики» (Preferred Practice Patterns, PPP) Американской академии офтальмологии (AAO), имеют уровень доказательности III (описательные исследования, истории болезней, отчеты экспертов комитетов/организаций, экспертные мнения) [3].

Бессимптомные разрывы с крышечкой, когда участок сетчатки полностью оторван отслоенным стекловидным телом и разрыв обнаружен случайно, и атрофические дырчатые разрывы редко ведут к ОС, поскольку отсутствует витреоретинальная тракция [1, 5]. Хотя в литературе нет доказательств целесообразности лечения таких изменений, многие офтальмологи выполняют ЛК. Согласно AAO, такие изменения редко требуют профилактического лечения (уровень доказательности III) [3]. Так, при наблюдении в среднем в течение 11 лет 46 глаз с «нелеченными» бессимптомными разрывами с крышечкой ни в одном случае не развилась отслойка сетчатки [11].

Опубликованы многочисленные данные о том, что клинически значимая ОС, как правило, ассоциирована с остро развившимися разрывами в результате ОЗГСТ, а не со старыми, давно существующими де-

У лиц с «симптомными» разрывами с крышечкой и отслойкой сетчатки в анамнезе, как правило, выполняют ЛК [23].

фектами в сетчатой оболочке [10, 15]. Таким образом, проведенные исследования указывают на отсутствие необходимости проведения ПЛК бессимптомных разрывов в глазах у пациентов без ОС в анамнезе. Лучшим подходом в таких случаях являются ежегодные профилактические осмотры при атрофических разрывах, а при бессимптомных разрывах с крышечкой – через 1 месяц, затем через 3 месяца, полгода и далее – ежегодно [3, 11].

Представляет интерес более подробное обсуждение решетчатой дегенерации как связанной с наибольшим риском возникновения ОС среди всех периферических дегенераций. Это достаточно распространенная патология, которая обнаруживается, по данным разных авторов, в 6,0–10,7% глаз (чаще у миопов) преимущественно во 2–3-й декадах жизни, является двусторонней у 34,0–48,0% пациентов [18] и характеризуется неоднородностью внутренней пограничной мембраны с атрофией подлежащей нейросенсорной сетчатки. Над областью дегенерации наблюдается разжижение стекловидного тела, тогда как по ее краям оно плотно фиксировано. Характерным признаком является ветвящаяся сеть белых линий, иногда в сочетании с гиперплазией пигментного эпителия [1]. Количество зон с данными изменениями в одном глазу может варьировать от 2 до 24 участков, расположенных чаще в вертикальном меридиане в промежутке с 11 до 1-часового и с 5 до 7-часового меридианов. Согласно N. Вуег, у большинства пациентов с этой дегенерацией не развивается отслойка сетчатки, и до 80% регматогенных отслоек не связаны с «решеткой» [6].

У большинства пациентов с данной дегенерацией не возникают осложнения даже при наличии мелких дырчатых дефектов сетчатки. ОС развивается, как правило, при возникновении тракционных разрывов во время острой ОЗГСТ. Разрывы обычно происходят по заднему краю дегенерации в результате динамической тракции в зоне повышенной витреоретинальной адгезии [1].

Наиболее значимое продолжительное исследование решетчатой дегенерации было проведено уже упоминавшимся профессором N. Вуег. Под наблюдением в среднем в течение 11 лет находилось 423 глаза с решетчатой дегенерацией. Клинически значимая ОС развилась в трех глазах (0,7%), в двух из них – из-за наличия дырчатых дефектов в участках дегенерации и в одном – при образовании симптоматического клапанного разрыва [7]. Риск ОС даже при наличии дырчатых дефектов в участках дегенерации равен 0,274% [6]. На основании этих данных был сделан вывод, что решетчатая дегенерация не требует профилактической ЛК у большинства пациентов. Только если ОЗГСТ вызывает клапанный разрыв, необходимо проведение ЛК. В то же время пациентам с такими изменениями, как и в случае с атрофическими разрывами, показан ежегодный осмотр [3].

Существует несколько иной подход к профилактической ЛК «парного» глаза у пациентов с ОС в анамнезе. Считают, что она, возможно, результативна при наличии «решетки» протяженностью менее 6 часов при миопии менее 6,0 диоптрий, если в этом глазу не произошла ОЗГСТ. Эта рекомендация основана на ретроспективном исследовании J.C. Folk с соавт., наблюдавших 338 пациентов с решетчатой дегенерацией в одном глазу и ОС в анамнезе, связанной с данной дегенерацией, во вто-



ром глазу. В течение семилетнего периода наблюдения ОС произошла в 5,9% глаз из 151, где ПЛК не проводилась, 6,8% из 164 глаз, где она была выполнена частично, и в 1,8% из 73 глаз, где проведена полная лазерная профилактика. Данные оказались статистически значимыми только для глаз с миопией меньше 6,0 диоптрий [15]. Таким образом, ОС может быть предотвращена лазерной коагуляцией только в 3 глазах из 100 пациентов с решетчатой дегенерацией в одном глазу и связанной с данной дегенерацией ОС в анамнезе – во втором глазу [18].

Что касается лиц с множеством факторов риска возникновения отслойки сетчатки, то, по данным N. Vuer, в 89% случаев ее развитие в «парных» афакичных глазах с периферической дегенерацией происходит в результате разрывов сетчатки в участках без видимых изменений, что означает невозможность проведения профилактического лечения. В «парных» же глазах с миопией высокой степени и решетчатой дегенерацией ПЛК вообще не снижает риска ОС.

Относительно периферического дегенеративного ретиношизиса известно, что он наблюдается у 5–7% лиц старше 20 лет, преимущественно у гиперметропов (до 70,0% пациентов имеют гиперметропическую рефракцию). В 82% случаев вовлекаются оба глаза. Вследствие дегенерации нейроретинальных и глиальных поддерживающих элементов сетчатки происходит слияние кистозных изменений на периферии. Это приводит к расслоению нейросенсорной сетчатки на внутренний и наружный листки с повреждением нейронов и полной утратой поля зрения в области поражения. При типичном ретиношизисе расслоение происходит по наружному плексиформному слою. На ранней стадии ретиношизиса вовлекает периферические отделы нижневисочного квадранта сетчатки [1, 18].

Отслойка сетчатой оболочки при дегенеративном ретиношизисе может наблюдаться только при наличии ретинальных разрывов, как правило, в обоих листках, особенно при ОЗГСТ [18]. При наблюдении N. Vuer 218 глаз с ретиношизисом в среднем в течение девятилетнего периода ни в одном из них не произошло клинически значимой ОС. Таким образом, ПЛК не рекомендована для пациентов с бессимптомным ретиношизисом даже при наличии ретинальных разрывов в листках и локализованной, не прогрессирующей ОС. В таких глазах с выполненной ЛК отслойка сетчатки возникла в 1,2–13,0% случаев, и у нескольких пациентов развились такие осложнения, как макулярная эпиретинальная мембрана, новые разрывы сетчатки и гемофтальм. Также ЛК не рекомендована в связи с тем, что бессимптомная локализованная ОС, как правило, имеет тенденцию к самоотграничению, и риск вовлечения макулярной области ничтожно мал, в то время как создание барьера из лазерных коагулятов грозит серьезными осложнениями [9].

В клинической практике при исследовании периферии сетчатки особое внимание необходимо уделять состоянию стекловидного тела. Важным является наличие или отсутствие его отслойки, так как именно ОЗГСТ является причиной разрывов и последующей ОС [8]. Более чем у 20% пациентов с фотопсиями, вызванными ОЗГСТ, при осмотре выявляют ретинальный разрыв [21].

Даже если при первичном осмотре у пациента с симптоматической отслойкой стекловидного тела разрыв не найден, существует 5%-ная

вероятность его развития в течение последующих недель, и таких пациентов необходимо повторно осматривать через 1 месяц [14, 21, 22]. У 80% таких больных при первичном осмотре в стекловидном теле наблюдают клетки пигментного эпителия сетчатки («табачная пыль»), кровоизлияния в сетчатку или гемофтальм, либо уже впоследствии развиваются новые симптомы, которые побуждают пациента обратиться за помощью к офтальмологу [21].

У 67% пациентов с гемофтальмом при первичном обращении к офтальмологу находят один разрыв сетчатки, у 31% – более одного, из них 88% разрывов локализованы в верхних квадрантах [16]. Пациентам с гемофтальмом, у которых разрыв не найден, должна быть проведена биомикроскопия со склеральной компрессией, которая в некоторых случаях позволяет даже при гемофтальме визуализировать периферию сетчатки, а также В-сканирование глазного яблока. Повторный осмотр таких пациентов проводят через 2–4 недели [3, 12].

В исследовании М.С. Sharma с соавт. указывается на возможность развития в течение года дополнительных разрывов сетчатки в глазах с «симптомной» ОЗГСТ с разрывами, где при первичном осмотре была проведена показанная в данных случаях ЛК. Это может быть связано с тем, что на момент осмотра ОЗГСТ была неполной (до 50% случаев), либо разрыв не был обнаружен. Так как «отсроченные» разрывы могут быть бессимптомными, но часто приводящими к ОС, таких пациентов желательно осматривать 1 раз каждые 3 месяца в течение года [12, 15].

Из доброкачественных, то есть не связанных с возникновением ОС, периферических дегенераций представляет интерес дегенерация типа «булыжной мостовой». Она характеризуется наличием отдельных желтовато-белых хориоретинальных атрофических очагов, которые имеются приблизительно у 25% здорового населения, чаще у миопов. В глазах с ОС такие изменения препятствуют обнаружению разрывов, так как

**Таблица 1**  
**Рекомендации по применению профилактической ЛК**

Периферическое изменение сетчатки	Наличие симптомов	Отсутствие симптомов			
		Отсутствие факторов риска ОС	Факторы риска ОС		
			Миопия высокой степени	«Парный» глаз <sup>1</sup>	Артифакция <sup>2</sup>
Диализ	Всегда <sup>3</sup>	Всегда <sup>3</sup>	Всегда <sup>3</sup>	Всегда <sup>3</sup>	Всегда <sup>3</sup>
Субклиническая ОС	Всегда <sup>3</sup>	Иногда	Часто	Часто	Часто
Клапанный разрыв	Всегда <sup>3</sup>	Иногда	Иногда	Часто	Часто
Решетчатая дегенерация с дырчатыми дефектами и без них	Иногда	Нет	Редко	Иногда	Редко
Атрофический разрыв с крышечкой	Иногда	Нет	Редко	Редко	Редко
Атрофический разрыв	Редко	Редко	Редко	Редко	Редко

Примечания:

<sup>1</sup> – применимо к пациентам с анамнезом ОС на другом глазу;

<sup>2</sup> – применимо к пациентам с артифакцией, афакцией или перед хирургией катаракты;

<sup>3</sup> – возможные исключения.

могут изменять конфигурацию отслойки и симулировать разрыв в отслоенной сетчатке за счет ее истончения в таких участках [23].

Для обобщения изложенного приводим таблицу с рекомендациями по применению ПЛК из монографии по отслойке сетчатки [5], адаптированную из PPP Американской академии офтальмологии (табл. 1).

Учитывая трудности профилактики ОС, рекомендовано особое внимание при профилактических осмотрах уделять обучению пациентов с повышенным риском ОС симптомам возникновения ОЗГСТ, при которых следует срочно обращаться к офтальмологу. Именно таким образом можно предотвратить большое количество ОС [8, 18, 20].

Для своевременной терапии и благоприятного прогноза важным является своевременное обращение пациента к офтальмологу при появлении жалоб на фотопсии, плавающие помутнения, особенно внезапное появление значительного количества «пятен», возникновение дефекта в поле зрения [14, 21, 22].

---

### Resume

---

Morkhat M.V.<sup>1</sup>, Marchenko L.N.<sup>2</sup>, Morkhat V.I.<sup>1</sup>  
Vitebsk State Medical University, Minsk, Belarus<sup>1</sup>  
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus<sup>2</sup>

## Prophylactic laser treatment of peripheral retinal lesions (literature review)

Prophylactic laser treatment of peripheral retinal lesions is done to prevent retinal detachment. Medical literature discusses the issue of unnecessary aggressiveness of prophylactic laser photocoagulation being done in the cases where evidence of necessity for such treatment doesn't exist. Prophylactic laser treatment in such patients could be not only useless but also unsafe.

**Key words:** peripheral retinal lesions, degenerations, retinal tear (break), retinal detachment, prophylaxis, laser photocoagulation.

---

### ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Заболевания глазного дна / Джек Дж. Кански [и др.]; под ред. С.Э. Аветисова. – М.: МЕД-пресс-информ, 2008. – 424 с.
2. Состояние парного глаза у пациентов с односторонней отслойкой сетчатки / Л.В. Дравица [и др.] // *Ars Medica*. – 2010. – № 13(33). – С. 162-164.
3. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration // San Francisco, CA:

- American Academy of Ophthalmology [Electronic resource]. – 2008. – Mode of access: <http://one.aaio.org/CE/PracticeGuidelines/PPP.aspx>. – Date of access: 10.08.2011.
4. Bonnet, M. Rhegmatogenous retinal detachment after prophylactic argon laser photocoagulation / M. Bonnet, P. Aracil, F. Carneau // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* – 1987. – № 225. – P. 5-8.
  5. Brinton, D.A. *Retinal Detachment: Principles and Practice* / D.A. Brinton, C.P. Wilkinson. – 3rd edition. – Oxford University Press in cooperation with the American Academy of Ophthalmology, 2009. – 258 p.
  6. Byer, N.E. Lattice degeneration of the retina / N.E. Byer // *Surv Ophthalmol.* – 1979. – Vol. 23. – № 4. – P. 213-248.
  7. Byer, N.E. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina / N.E. Byer // *Ophthalmology.* – 1989. – Vol. 96. – № 9. – P. 1396-1401.
  8. Byer, N.E. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment / N.E. Byer // *Ophthalmology.* – 1994. – Vol. 101. – № 9. – P. 1503-1514.
  9. Byer, N.E. The long-term natural history of senile retinoschisis with implications for management / N.E. Byer // *Ophthalmology.* – 1986. – Vol. 93. – № 9. – P. 1127-1137.
  10. Byer, N.E. The natural history of asymptomatic retinal breaks / N.E. Byer // *Ophthalmology.* – 1982. – Vol. 89. – № 9. – P. 1033-1039.
  11. Byer, N.E. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? / N.E. Byer // *Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 105. – № 6. – P. 1045-1050.
  12. Determination of the incidence and clinical characteristics of subsequent retinal tears following treatment of the acute posterior vitreous detachment-related initial retinal tears / M.C. Sharma [et al] // *Am J Ophthalmol.* – 2004. – № 138. – C. 280-284.
  13. Failure of prophylactic retinopexy in fellow eyes without a posterior vitreous detachment / D.S. Chauhan [et al] // *Arch Ophthalmol.* – 2006. – № 124. – C. 968-971.
  14. Flashes and floaters as predictors of vitreoretinal pathology: is follow-up necessary for posterior vitreous detachment? / M.R. Dayan [et al] // *Eye.* – 1996. – № 10. – C. 456-458.
  15. Folk, J.C. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment / J.C. Folk, E.L. Arrindell, N.R. Klugman // *Ophthalmology.* – 1989. – № 96. – P. 72-79.
  16. Incidence of retinal detachment and visual outcome in eyes presenting with posterior vitreous separation and dense fundus-obscuring vitreous hemorrhage / R. Sarrafzadeh [et al] // *Ophthalmology.* – 2001. – Vol. 108, № 10. – P. 2273-2278.
  17. Kreis, A.J. Prophylaxis for retinal detachment Evidence or Eminence Based? / A.J. Kreis, G.W. Aylward, T.J. Wolfensberger // *Retina.* – 2007. – № 27. – P. 468-472.
  18. Lewis, H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment / H. Lewis // *Am J Ophthalmol.* – 2003. – № 136. – P. 155-160.
  19. Schroeder, W. Retinal detachment despite preventive coagulation / W. Schroeder, H. Baden // *Ophthalmologie.* – 1996. – № 93. – P. 144-148.
  20. Singh, A.J. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment / A.J. Singh, R.R. Seemungal-Dass // *Eye.* – 2001. – № 15. – P. 152-154.
  21. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis / R.E. Coffee [et al] // *Am J Ophthalmol.* – 2007. – № 144. – C. 409-413.
  22. Symptoms predictive for the later development of retinal breaks / K.A. Overdam [et al] // *Arch Ophthalmol.* – 2001. – № 119. – C. 1483-1486.
  23. Williamson, T.H. *Vitreoretinal Surgery* / T.H. Williamson. – Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. – 227 p.