

УДК 617.735

Интраоперационная флуоресцеиновая ангиография в диагностике и лечении пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной гемофтальмом

В.Д. Захаров, И.М. Горшков, П.В. Якушев, В.А. Соломин, С.В. Колесник, А.О. Носирова
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва

РЕФЕРАТ

Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) представляет собой одну из наиболее распространенных причин слепоты среди лиц трудоспособного возраста. Среди пациентов с сахарным диабетом (СД) распространенность диабетической ретинопатии (ДР) составляет более 40%, и в настоящее время отмечается тенденция к увеличению частоты ее встречаемости. Основным методом лечения данного заболевания является субтотальная витрэктомия (ВЭ) и лазеркоагуляция сетчатки (ЛКС). Медикаментозное лечение применяется лишь в сочетании с хирургическим вмешательством. Одним из наиболее распространенных осложнений ПДР является кровоизлияние в стекловидное тело. При использовании современных методов первичная ВЭ сопровождается низким системным риском хирургического вмешательства, вызывает улучшение зрительных и анатомических результатов. Однако при ПДР, осложненной гемофтальмом, возможны трудности предоперационной диагностики. До удаления стекловидного тела затруднены визуализация поражения сетчатки и планирование объема эндолазеркоагуляции сетчатки (ЭЛКС). Основны-

Офтальмохирургия. – 2016. – № 4. – С. 84–89.

ми диагностическими процедурами, используемыми при ПДР, являются прямая офтальмоскопия, флуоресцеиновая ангиография (ФАГ) и оптическая когерентная томография (ОКТ). При ПДР их проведение затруднено вследствие нарушения прозрачности стекловидного тела. Проведение интраоперационной ФАГ может служить решением проблемы. Данный метод прост в исполнении. Он позволяет непосредственно в ходе хирургического вмешательства осуществлять диагностику сосудистых патологий сетчатки, изучение которых было невозможно в предоперационном периоде. Интраоперационная ФАГ позволяет диагностировать макулярный отек и ишемию, определять расположение аваскулярных областей сетчатки и зон неоваскуляризации. Возможной становится идентификация областей кровотока. Результатом является более точное проведение ЭЛКС и, таким образом, улучшение результатов лечения, и снижение количества осложнений.

Ключевые слова: флуоресцеиновая ангиография, флуоресцеин, пролиферативная диабетическая ретинопатия, гемофтальм, сахарный диабет, лазерная коагуляция сетчатки, витрэктомия. ■

Автор не имеет финансовых или имущественных интересов в отношении содержания настоящего обзора.

ABSTRACT

Intra-operative fluorescein angiography in the diagnosis and treatment of proliferative diabetic retinopathy complicated by hemophthalmos

V.D. Zaharov, I.M. Gorshkov, P.V. Yakoushev, V.A. Solomin, S.V. Kolesnik, A.O. Nosirova
The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow

Proliferative diabetic retinopathy (PDR) is one of the most common reasons of blindness among working age people. Among patients with diabetes mellitus (DM) the prevalence of diabetic retinopathy is more than 40%, and at present there is a tendency to an increase of its incidence. The main methods of treatment of this disease are a pars plana vitrectomy and retinal laser photocoagulation (RLP). Medication used only in combination with surgery. One of the most common PDR complications is a vitreous hemorrhage. The use of modern methods of primary VE is accompanied by a low surgical risk and causes an improvement of visual and anatomical results. However, in the PDR complicated by vitreous hemorrhage, there can be possible difficulties

of preoperative diagnosis. Prior to the removal of the vitreous body a visualization of retinal lesions is hampered as well as planning volume of the retinal endolaser coagulation (RELC). The main diagnostic procedures used in the PRD are direct ophthalmoscopy, fluorescein angiography (FAG) and optical coherence tomography (OCT). In the PDR their implementation is difficult because of a violation of the vitreous transparency. The intra-operative FAG can serve as a solution to the problem. This method is simple to perform.

It allows to diagnose retinal vascular abnormalities directly during the surgical intervention, the study of which was impossible in the preoperative period.

Для корреспонденции:

Носирова Азизмо Олучаевна, аспирант. E-mail: anosirova85@mail.ru

The intra-operative FAG allows to diagnose macular edema and ischemia, to determine the location of the retinal avascular regions and areas of neovascularization. The identification of areas of bleeding becomes possible.

As a result there is a more precise RELC procedure, and, therefore, an improvement of treatment outcomes as well as an reduction in the quantity of complications.

Key words: fluorescein angiography, fluorescein, proliferative diabetic retinopathy, hemophthalmos, diabetes mellitus, retinal laser photocoagulation, vitrectomy. ■

No author has a financial or proprietary interest in the contents of the present review.

The Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery.- 2016.- No. 4.- P. 84-89.

Диабетическая ретинопатия, осложненная гемофтальмом

В последние десятилетия сахарный диабет (СД) приобрел значение глобальной эпидемии. По данным Международной федерации диабета число больных СД в мире сегодня составляет более 380 млн., и это число, по прогнозам, увеличится до 600 млн. к 2035 г. [23].

Долгосрочные осложнения СД могут быть очень серьезными и включают заболевания сердца, инсульты и почечную недостаточность. Важно отметить, что диабет также глубоко воздействует на глазную ткань, и повреждение органа зрения происходит даже на ранних стадиях заболевания [46]. Среди микрососудистых осложнений СД диабетическая ретинопатия (ДР) является наиболее распространенной и ведущей причиной слепоты у взрослых людей трудоспособного возраста в развитых странах [41]. Среди лиц с СД распространенность ДР находится на уровне около 40,3% [29]. Частота угрожающей зрению ДР составляет 8,2%. Распространенность пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) и диабетического макулярного отека составляет около 2% [47].

В общей популяции наличие ДР сильно зависит от распространенности самого СД. По оценкам, доля ДР среди лиц старше 40 лет составляет около 3,4% (среди населения США), а угрожающая зрению ДР в той же популяции составляет 0,75% [47].

Среди населения России в 2012 г. более 48 тыс. чел., страдающих СД, имели инвалидность по причине утраты зрения, из них более чем у 18 тыс. чел. отмечалась полная утрата зрения [2].

ПДР является наиболее распространенной причиной кровоизлияний в стекловидное тело по результатам некоторых эпидемиологических исследований. Среди пациен-

тов с инсулиннезависимым СД и инсулинзависимым СД, имеющих спонтанное кровоизлияние в стекловидное тело, ПДР является причиной 64 и 89% кровоизлияний в стекловидное тело соответственно [14].

Традиционные методы хирургического лечения диабетической ретинопатии

Основными методами хирургического лечения ПДР являются лазеркоагуляция сетчатки и субтотальная витрэктомия (ВЭ) с эндолазеркоагуляцией сетчатки.

Лазеркоагуляция

Слово «лазер» образовано от аббревиатуры LASER (усиление света при индуцированном излучении, Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation). В 1917 г. Эйнштейн разработал концепцию лазера [17], а Townes и Schawlow сконструировали практическое устройство, использующее оптический свет [40]. Meryer-Schwickerath в конце 1940-х гг. описал коагуляцию сетчатки с использованием коагуляции солнечным светом и фотокоагуляции ксеноновой дугой в последующие годы, но фотокоагуляция еще не была приспособлена для использования в клинической практике [36]. В 1960 г. Теодор Мейман создал первый рабочий лазер на основе рубина [34]. L'Esperance был введен аргонный синие-зеленый лазер в 1968 г., а криптоновый лазер был разработан в 1972 г. [32]. Впоследствии были разработаны желтый, зеленый и диодный лазеры [10, 31].

Существует три основных воздействия лазерного излучения на ткань: фотохимическое, фототермическое и фотомеханическое. Лазерная терапия при ДР включает фототермическое воздействие, при котором меланин в пигментном эпителии сетчатки и сосудистая оболочка глаза

поглощают энергию лазера, и происходит фотокоагуляция в различных слоях сетчатки [8]. Более длительное воздействие вызывает большее распространение повреждения на слои сетчатки [44].

Впервые лазер (рубиновый) был использован для лечения ранних стадий ПДР Beetham и соавт. в 1969 г. [6]. Более распространенная ЛКС аргонным лазером была описана Zweng и соавт. в 1971 г. [49]. Впоследствии были проведены два крупных проспективных многоцентровых рандомизированных исследования – Исследование диабетической ретинопатии (Diabetes Retinopathy Study, DRS) и ETDRS, и разработаны рекомендации по лазерному лечению ДР [4, 15, 16, 38]. В исследовании DRS было показано, что панретинальная фотокоагуляция снижает риск тяжелой потери зрения на 60% в течение 2 лет, особенно у больных с ПДР и следующими характеристиками высокого риска:

- неоваскуляризация диска зрительного нерва любой степени, ассоциированная с кровоизлиянием в стекловидное тело;
- неоваскуляризация диска зрительного нерва от умеренной до тяжелой степени (от 1/4 до 1/3 диска);
- неоваскуляризации сетчатки (1/2 площади диска) с кровоизлиянием в стекловидное тело [38].

В настоящее время выделяют три методики ЛКС, имеющие различные области применения: фокальную, барьерную и панретинальную ЛКС. Фокальная ЛКС применяется при диабетическом отеке макулы и локальном нарушении проницаемости сосудов. При этом коагуляты наносятся в местах просачивания флуоресцеина по данным ФАГ, в областях расположения микроаневризм, небольших кровоизлияний и экссудатов. Барьерная ЛКС представляет собой коагуляцию по типу «решетки» и применяется

при непролиферативной ДР. Панретинальная ЛКС применяется при всех видах ДР, при обширных областях ишемизированной сетчатки и прогрессировании процесса. При этом коагуляты наносятся по всей площади сетчатки, за исключением области макулы [1].

Точный механизм, с помощью которого панретинальная фотокоагуляция способствует регрессии неоваскуляризации, пока не ясен. Вероятно, он представляет собой комбинированное воздействие нескольких элементов, включая облегчение транспорта кислорода и питательных веществ в сетчатку от хориоидеи и транспортировки отходов метаболизма из сетчатки, уменьшение метаболической нагрузки на сетчатку глаза, а также снижение секвестрации проангиогенных цитокинов в фоторецепторах, приводящее к снижению экспрессии VEGF [8]. Другие цитокины, такие как белки теплового шока и трансформирующий фактор роста- $\beta 2$, также участвуют в воспалительной реакции при фотокоагуляции сетчатки глаза [35, 43].

Хотя панретинальная фотокоагуляция часто используется для снижения риска тяжелой потери зрения при ПДР, с лечением могут быть связаны значительные побочные эффекты и осложнения при большой площади проводимой коагуляции, зачастую избыточной в конкретных клинических ситуациях. Осложнения ЛКС включают образование или прогрессирование макулярного отека [19], экссудативную отслойку сетчатки [33], рубец радужки [11] и неоваскулярную глаукому [11], кровоизлияния в стекловидное тело [11, 27], тракционную отслойку сетчатки [27], офтальмоплегия [39] и острый приступ глаукомы [28]. Известно, что ЛКС вызывает повреждение фоторецепторов и пигментного эпителия [3]. Основными клиническими проявлениями развития осложнений являются снижение остроты зрения, уменьшение полей зрения, снижение цветовой и контрастной чувствительности [18]. По данным Haut J. и соавт. до 62% ЛКС осуществляется с захватом зон интактной сетчатки, где отсутствует необходимость ее проведения, приводя к прекращению функциональной активности данных зон [25].

Тем не менее, панретинальная ЛКС по-прежнему остается лечением первой линии ПДР, в текущих клинических исследованиях проводится сравнение эффективности панретинальной ЛКС и сочетанной терапии (ЛКС в сочетании с анти-VEGF-терапией) у пациентов с ПДР [22].

Витрэктомия

Первичная ВЭ остается методом выбора для глаз, в которых кровоизлияние в стекловидное тело не разрешается спонтанно. В исследовании DRVS (исследование по витрэктомии при диабетической ретинопатии, Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study) была продемонстрирована польза от ранней ВЭ у пациентов с СД I типа с тяжелой формой кровоизлияния в стекловидное тело. У больных СД II типа не было обнаружено положительного влияния ранней ВЭ на окончательную остроту зрения. Тем не менее, большинству (80%) пациентов с СД II типа и тяжелыми кровоизлияниями в стекловидное тело через год по-прежнему требовалась ВЭ для разрешения кровоизлияния. Таким образом, несмотря на отсутствие долгосрочного положительного эффекта от проведения операции в ранние сроки, пациенты должны были страдать плохим зрением в пораженном глазу при откладывании операции [45].

Исследования, опубликованные в течение последнего десятилетия, продемонстрировали улучшение результата лечения по сравнению с ранее сообщенными результатами DRVS. В одной серии исследований средняя острота зрения улучшалась с 20/600 дооперационно до 20/90 после операции [30]. В другом исследовании в 87% глаз происходило улучшение по меньшей мере на три линии по шкале ETDRS в течение 12 мес. [24]. Частота осложнений в современных исследованиях ниже в сравнении с DRVS. Более того, использование трансконъюнктивального бесшовного микро-разреза (25, 27G) при первичной ВЭ привело к уменьшению воспаления, повышению комфорта для пациента и более быстрому восстановлению в раннем послеоперационном периоде [48]. Кроме того, переход к выполнению первичной ВЭ у пациентов с

неразрешающимся спонтанно кровоизлиянием в стекловидное тело под местной, а не под общей анестезией еще больше увеличил комфорт пациентам и сократил время восстановления после операции. Учитывая уменьшение системного риска хирургического вмешательства, улучшение зрительных и анатомических результатов первичной ВЭ при использовании современных методов и уменьшение послеоперационного дискомфорта и времени восстановления, хирурги выполняют первичную ВЭ при диабетических кровоизлияниях в стекловидное тело ранее чем через 3 мес.

Факторы, которые следует учитывать при принятии решения о сроках проведения первичной ВЭ при диабетическом кровоизлиянии в стекловидное тело, включают состояние парного глаза, профессиональные требования / требования к образу жизни, степень нарушения зрения в пораженном глазу, потребность в прозрачной среде для контроля прогрессирования сопутствующей патологии (например, тракционной отслойки сетчатки или диабетической макулопатии).

Если у пациента нет причины для немедленной визуальной реабилитации, рекомендуется наблюдение (как пациентов с СД I типа, так и пациентов с СД II типа и кровоизлияниями в стекловидное тело) в течение 4 недель. Если за этот период отмечается улучшение, наблюдения продолжают, в противном случае возможно проведение первичной ВЭ. При ограничении медицинских ресурсов возможно наблюдение кровоизлияния в стекловидное тело у пациентов с СД II типа в течение 3-х или 4-х мес. для мониторинга спонтанного разрешения. Однако применение указанных выше рекомендаций возможно при отсутствии сопутствующей отслойки сетчатки. У всех больных с кровоизлияниями в стекловидное тело необходимо проведение глазной ультрасонографии в В-режиме с целью исключения сопутствующей отслойки сетчатки.

У пациентов с ПДР, осложненной кровоизлиянием в стекловидное тело, осуществляется проведение ЛКС во время ВЭ, впервые описанное Charles S. в 1979 г., использовавшим для этого портативный источ-

ник энергии ксеноновой лампы [12]. Несколькоми годами позже Gholam Reuman предложил использовать аргоновый эндокоагулятор как более современный [37].

Применение флуоресцеиновой ангиографии для интраоперационной диагностики при диабетической ретинопатии, осложненной гемофтальмом

Лауреат Нобелевской премии по химии 1905 г. Adolf von Baeyer описал способы получения ряда новых органических красителей, в том числе в 1871 г. флуоресцеина натрия [26]. Флуоресцеин натрия представляет собой флуоресцентный краситель на минеральной основе; при возбуждении синим светом (~480 нм) он излучает желто-зеленый свет (~525 нм). Десять лет спустя после описания флуоресцеина натрия, в 1882 г., он был использован Ehrlich P. для изучения внутриглазной жидкости. Ehrlich P. впервые наблюдал проникновение флуоресцеина в переднюю камеру глаза после внутривенной инъекции [26]. В 1910 г. Burke A. обследовал сосудистую оболочку и сетчатку глаза после введения красителя флуоресцеина [9]. Однако научное описание способа попадания красителя в сетчатку и сосуды глаза было осуществлено Sorsby лишь в 1939 г. [42].

Для выполнения ФАГ внутривенно вводят стерильный водный раствор флуоресцеина натрия. Большая часть флуоресцеина в кровеносном русле связывается с белками, однако 20% представляют собой свободную фракцию. При ФАГ используется фундус-камера, оснащенная возбуждающим и барьерным фильтрами. Белый свет от вспышки передается через синий фильтр возбуждения и затем поглощается несвязанными молекулами флуоресцеина, находящимися в артериях и венах глаза. Молекулы затем излучают свет с большей длиной волны в желто-зеленом спектре. Барьерный фильтр в камере блокирует свет другой длины волны, так что полученное изображение показывает только свет, испускаемый молекулами флуоресцеина [16, 13].

ФАГ является одним из ключевых методов визуализации в оцен-

ке непролиферативной ДР и ПДР. Эта технология была впервые описана в 1961 г. и была введена в широкое использование в офтальмологии Гассом в 1967 г. [20]. ФАГ в настоящее время является золотым стандартом оценки сосудистой сети сетчатки, наиболее страдающей при СД.

У пациентов с ДР на изображениях, полученных методом ФАГ, можно обнаружить микроаневризмы, проявляющиеся в виде точечных областей гиперфлуоресценции. Очаговые участки гипофлуоресценции могут говорить об ишемии в зоне неперфузируемых капилляров сетчатки. С помощью ФАГ можно увидеть увеличение фовеальной аваскулярной зоны вследствие ишемии макулы, что может помочь объяснить потерю зрения у некоторых пациентов с СД. ФАГ может также способствовать обнаружению аномальных кровеносных сосудов в глазу, таких как интратретинальные микрососудистые аномалии или неоваскуляризация сетчатки глаза. Так как флуоресцеин в крови частично находится в свободном состоянии, он может просачиваться из неполноценных кровеносных сосудов. Визуализация утечки флуоресцеина говорит о нарушении гемато-ретинального барьера. Максимально данный эффект выражен при диабетическом макулярном отеке, который визуализируется как утечка флуоресцеина в макуле. Ретинальная неоваскуляризация также может вызвать утечку флуоресцеина, и ФАГ может быть полезна для подтверждения диагноза неоваскуляризации диска зрительного нерва и экстраретинальной неоваскуляризации при ПДР.

Кровоизлияние в стекловидное тело может затруднить проведение и интерпретацию результатов диагностического обследования, в том числе прямой офтальмоскопии и ФАГ, перед первичной ВЭ [7]. Интерпретация результатов ФАГ в послеоперационном периоде после операции первичной ВЭ тоже может быть затруднена.

Разработка операционных микроскопов, имеющих фильтр для проведения интраоперационной ФАГ, сделала возможным проведение данного исследования после удаления помутнений стекловидного тела. Пер-

вые данные были представлены Avery R.L., Hickingbotham D., de Juan E. Они установили фильтры в эндоиллюминатор в микроскопе. Эта система фильтров была подключена к электрической педали, которая позволяла быстро устанавливать и выводить барьерные фильтры с пути светового пучка операционного микроскопа. В случае установки фильтров хирург получал контрастное стереоизображение, которое было практически идентично типичной ангиограмме. Данный метод был использован для удаления субретинальных мембран и кровоизлияний [5].

В соавторстве с другими исследователями Joseph M. разработал относительно простую и недорогую модель ФАГ. Волоконно-оптическая система (Escalon/TrekSFI – 10, Skillman, NY) была модифицирована за счет добавления фильтра из голубого стекла (EOL, Inc, OakRidge, TN) (495 нм). Этот фильтр можно было установить простым поворотом циферблата. На источнике света был также установлен зеленый фильтр (540 нм) для наблюдения в инфракрасном свете. Для операционного микроскопа Zeiss был приспособлен интерференционный барьерный фильтр (570-575 нм) (Thornwood, NY). Этот фильтр активировался педалью, находящейся у хирурга, что обеспечивало возможность его быстрой установки. Обследования с флуоресцеином записывались с использованием цветной видеокамеры Carl Zeiss ZVS 1470 1/2 – inch Hyper Head. Обследования проводились у пациентов, проходящих первичную ВЭ в качестве лечения помутнения стекловидного тела [21].

Таким образом, интраоперационная ФАГ проста в исполнении и позволяет непосредственно в ходе операции осуществлять диагностику сосудистых патологий сетчатки, изучение которых было невозможно в предоперационном периоде. Этот метод позволяет диагностировать макулярный отек и ишемию, определять расположение аваскулярных областей сетчатки и зон неоваскуляризации. С использованием «бескрасного» фильтра возможна визуализация преретинальных мембран. Также упрощается идентификация областей кровотока [21]. Результатом является возможность более

точного проведения ЭЛКС и, таким образом, улучшение результатов лечения, и снижение количества осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ПДР является одной из ведущих причин слепоты среди лиц трудоспособного возраста, приобретая в последнее время характер глобальной эпидемии. Медикаментозное лечение данного заболевания в настоящее время является лишь дополнением к хирургическому лечению – ЭЛКС. В случае, когда течение ПДР осложняется развитием гемофтальма, возможно проведение сочетанной операции – ВЭ с ЭЛКС. Однако до удаления стекловидного тела хирурги сталкиваются с трудностями диагностики поражения сетчатки и планирования объема ЭЛКС. При нарушении прозрачности стекловидного тела затруднено проведение основных используемых при ПДР диагностических процедур – прямой офтальмоскопии, ФАГ, ОКТ. Решением проблемы стало внедрение в практику интраоперационной ФАГ, позволяющей диагностировать патологию сетчатки непосредственно в ходе оперативного лечения, определять зоны воздействия и объем необходимой лазеркоагуляции. Однако применение данного метода еще недостаточно изучено и в современной литературе имеются лишь ограниченные данные, основанные в основном на личном клиническом опыте авторов. Требуется дальнейшее исследование в данной области, которые позволят расширить применение данной методики и внедрение ее в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Величко П.Б., Османов Э.М. Актуальные методы лазерного лечения диабетической ретинопатии // Вестник Тамбовского университета. Естественные и технические науки. – 2014. – № 4. – С. 1102-1104.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Сунцов Ю.И. и др. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями (2007–2012 годы)» // Са-

- харный диабет. – 2012. – Т. 16, Спецвып. 2. – 48 с.
3. Нероев В.В. Современные аспекты лечения диабетической ретинопатии и диабетического макулярного отека // Вестник РАМН. – 2012. – № 1. – С. 61-65.
4. Amirikia A., Puliafito C.A. Lasers for vitreoretinal disease // Regillo C.D., Brown G.C., Flynn H.W.Jr., ed. Vitreoretinal Disease: The Essentials. – New York: Thieme Medical Publishers Inc, 1999. – P. 609-629.
5. Avery R.L., Hickingbotham D., deJuan E. Intraoperative Fluorescein Angioscopy in Subretinal Surgery [letter] // Arch. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 110. – P. 1518-1519.
6. Beetbam W.P., Aiello L.M., Balodimos M.C., Koncz L. Ruby-laser photocoagulation of early diabetic neovascular retinopathy: Preliminary report of a long-term controlled study // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1969. – Vol. 67. – P. 39-67.
7. Beran D.I., Murphy-Lavoie H. Acute, painless vision loss // J. State Med. Soc. – 2009. – Vol. 161. – P. 214-226.
8. Blumenkranz M.S. The evolution of laser therapy in ophthalmology: A perspective on the interactions between photons, patients, physicians, and physicists: The LXX Edward Jackson Memorial Lecture // Am. J. Ophthalmol. – 2014. – Vol. 158. – P. 12-25.
9. Burke A. Die klinische, physiologische und pathologische bedeutung der fluoreszenz in auge nach darreichung von uranen // Klin. Monasbl. Augenheilkd. – 1910. – Vol. 48. – P. 445-454.
10. Castillejos-Rios D., Devenyi R., Moffat K., Yu E. Dye yellow vs. argon green laser in panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy: A comparison of minimum power requirements // Can. J. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 27. – P. 243-244.
11. Chappelow A.V., Tan K., Wabeed N.K., Kaiser P.K. Panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy: pattern scan laser versus argon laser // Am. J. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 153. – P. 137-142.
12. Charles S. Endophotocoagulation // Retina. – 1981. – Vol. 1. – P. 117-120.
13. Ciardella A., Brown D. Wide field imaging // Agarwal A., ed. Fundus Fluorescein and Indocyanine Green Angiography: A Textbook and Atlas. – New York: Slack Inc., 2007. – P. 79-83.
14. Dana M.R., Werner M.S., Viana M.A., Shapiro M.J. Spontaneous and traumatic vitreous hemorrhage // Ophthalmology. – 1993. – Vol. 100. – P. 1377-1383.
15. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9 // Ophthalmology. – 1991. – Vol. 98 (Suppl. 5). – P. 766-785.
16. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 2 // Ophthalmology. – 1987. – Vol. 94. – P. 761-774.
17. Einstein A. Zur quantentheorie der strahlung // Physiol. Zool. – 1917. – Vol. 18. – P. 121-128.

18. Fong D.S., Girach A., Boney A. Visual side effects of successful scatter laser photocoagulation surgery for proliferative diabetic retinopathy: A literature review // Retina. – 2007. – Vol. 27. – P. 816-824.
19. Galetović D., Bojić L., Bućan K. et al. The role of oxidative stress after retinal laser photocoagulation in nonproliferative diabetic retinopathy // Coll. Antropol. – 2011. – Vol. 35. – P. 835-840.
20. Gass J.D., Sever R.J., Sparks D., Goren J.A. A combined technique of fluorescein funduscopy and angiography of the eye // Arch. Ophthalmol. – 1967. – Vol. 78. – P. 455-461.
21. Googe J.M., Bessler M., Hoskins J.C., Miller J.H. Intraoperative fluorescein angiography // Ophthalmology. – 1993. – Vol. 100. – P. 1167-1170.
22. Gross J.G., Glassman A.R., Jampol L.M. et al. Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Panretinal Photocoagulation vs Intravitreal Ranibizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy: A Randomized Clinical Trial // JAMA. – 2015. – Vol. 314. – P. 2137-2146.
23. Guariguata L., Nolan T., Beagle J. (eds.) et al. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 6th ed. – Brussels: International Diabetes Federation, 2014. – 159 p.
24. Gupta B., Sivaprasad S., Wong R. et al. Visual and anatomical outcomes following vitrectomy for complications of diabetic retinopathy: the DRIVE UK study // Eye (Lond.). – 2012. – Vol. 26. – P. 510-516.
25. Haut J., Romeo C., Lepvrier-Guibal N. et al. Responsibility of incomplete retinal photocoagulation in the indication of vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy // J. Fr. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 19. – P. 190-198.
26. Jousseaume A.M., Gardner T.W., Kirchhof B., Ryan S.J., ed. Retinal vascular disease. – New York: Springer, 2010. – 779 p.
27. Kaiser R.S., Maguire M.G., Grunwald J.E. et al. One-year outcomes of panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy // Am. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 129. – P. 178-185.
28. Kapoor B., Peb K.K., Raman S.V. An unusual case of acute angle closure glaucoma following argon laser pan retinal photocoagulation // BMJ Case Rep. – 2010.
29. Kempen J.H., O'Colmain B.J., Leske M.C. et al. Eye Diseases Prevalence Research Group. The prevalence of diabetic retinopathy among adults in the United States // Arch. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 122. – P. 552-563.
30. Khatibaila M.K., Hsu J., Chiang A. et al. Postoperative vitreous hemorrhage after diabetic 23-gauge pars plana vitrectomy // Am. J. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 155. – P. 757-763.
31. Krauss J.M., Puliafito C.A. Lasers in ophthalmology // Lasers Surg. Med. – 1995. – Vol. 17. – P. 102-159.
32. L'Esperance F.A., Jr. An ophthalmic argon laser photocoagulation system: Design, construction, and laboratory investigations // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1968. – Vol. 66. – P. 827-904.

33. *Lim J.I., Blair N.P., Liu S.J.* Retinal pigment epithelium tear in a diabetic patient with exudative retinal detachment following panretinal photocoagulation and filtration surgery // *Arch. Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 108. – P. 173-174.

34. *Maiman T.* Stimulated optical radiation in ruby // *Nature.* – 1960. – Vol. 187. – P. 493-494.

35. *Matsumoto M., Yoshimura N., Honda Y.* Increased production of transforming growth factor-beta 2 from cultured human retinal pigment epithelial cells by photocoagulation // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 1994. – Vol. 35. – P. 4245-4252.

36. *Meyer-Schwickerath G.* Photocoagulation of the ocular fundus and the retina // *Ann. Ocul. (Paris).* – 1956. – Vol. 189. – P. 533-548.

37. *Peyman G.A., Grisolan J.M., Palacio M.N.* Intraocular photocoagulation with the argon krypton laser // *Arch. Ophthalmol.* – 1980. – Vol. 98. – P. 2062-2064.

38. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: The

second report of diabetic retinopathy study findings // *Ophthalmology.* – 1978. – Vol. 85. – P. 82-106.

39. *Raman R., Anant V., Pal S.S., Gupta A.* Internal ophthalmoplegia after retinal laser photocoagulation // *Cutan. Ocul. Toxicol.* – 2010. – Vol. 29. – P. 203-208.

40. *Schawlow A., Townes C.* Infrared and optical masers // *Phys. Rev.* – 1958. – Vol. 112. – P. 1940-1949.

41. *Semeraro F., Cancarini A., dell'Omio R. et al.* Diabetic retinopathy: vascular and inflammatory disease // *J. Diabetes Res.* – 2015. – Vol. 2015. – 16 p.

42. *Sorsby A.* Vital staining of the retina; preliminary clinical note // *Br. J. Ophthalmol.* – 1939. – Vol. 23. – P. 20-24.

43. *Sramek C., Mackanos M., Spittler R. et al.* Non-damaging retinal phototherapy: Dynamic range of heat shock protein expression // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2011. – Vol. 52. – P. 1780-1787.

44. *Sramek C., Paulus Y., Nomoto H. et al.* Dynamics of retinal photocoagulation and rupture // *J. Biomed. Opt.* – 2009. – Vol. 14. – P. 034007.

45. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Four-year results of a randomized trial: Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 5 // *Arch. Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 108. – P. 958-964.

46. *Usulli V., La Rocca E.* Novel therapeutic approaches for diabetic nephropathy and retinopathy // *Pharmacol. Res.* – 2015. – Vol. 98. – P. 39-44.

47. *West S.K., Klein R., Rodriguez J. et al.* Diabetes and diabetic retinopathy in a Mexican-American population: Proyecto VER // *Diabetes Care.* – 2001. – Vol. 24. – P. 1204-1209.

48. *Yanyali A., Celik E., Horozoglu F. et al.* 25-Gauge transconjunctival sutureless pars plana vitrectomy // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 16. – P. 141-147.

49. *Zweng H.C., Little H.L., Peabody R.R.* Argon laser photocoagulation of diabetic retinopathy // *Arch. Ophthalmol.* – 1971. – Vol. 86. – P. 395-400.

Поступила 25.08.2016

КНИГИ



Сомов Е.Е.

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА

Клиническая анатомия органа зрения человека / Е.Е. Сомов. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 136 с.: ил. ISBN 978-5-00030-366-5

В книге последовательно изложены современные сведения, касающиеся анатомического строения зрительного анализатора человека в их взаимосвязи с клинической нормой и патологией. Внесены, в соответствии с принятой и ныне действующей Международной анатомической номенклатурой, необходимые коррективы в специальную терминологию.

Рекомендовано Департаментом образовательных медицинских учреждений и кадровой политики Министерства здравоохранения Российской Федерации в качестве учебного пособия для студентов, врачей-интернов и клинических ординаторов медицинских вузов.

УДК 611:617.7 (075.5)

ББК 28.91

Адрес издательства «Офтальмология»:
127486, Москва, Бескудниковский бульвар, д. 59а.
Тел.: 8 (499) 488-89-25. Факс: 8 (499) 488-84-09.
E-mail: publish_mntk@mail.ru