

## ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

(Обзор литературы)

И.Г. Заборовский

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

*В статье приводятся обобщенные литературные данные о лазерном лечении диабетического макулярного отека, описаны наиболее широко применяемые модификации операций. Представлены сведения о результатах оперативного лечения больных при этом заболевании.*

**Ключевые слова:** диабетический макулярный отек, лазерное лечение, острота зрения.

Диабетическая ретинопатия (ДР) - ведущая причина слепоты среди трудоспособного населения. Ее частота зависит от длительности диабета [55]. После 20 лет болезни практически у всех лиц с СД 1 и свыше 60% с СД 2 регистрируется ДР [55]. Среди них 29% пациентов имеют диабетический макулярный отек (ДМО) [55]. ДМО может возникнуть на любой стадии ДР и является в настоящее время основной причиной снижения остроты зрения (ОЗ) у лиц, страдающих диабетом [41].

С тех пор как в 1969 г. в литературе появилось первое сообщение об использовании рубинового лазера ( $\lambda=649$  нм) для проведения прямой лазеркоагуляции (ЛК) микроаневризм, она является безусловным лидером среди всех методов лечения макулярного отека (ДМО) [7, 39].

Сравнительный анализ результатов лечения фармакологическими средствами и использования лазера свидетельствует о потенциальных преимуществах последнего в долгосрочной перспективе [42].

Исследования показали, что лазерное лечение ДМО уменьшает риск снижения остроты зрения и увеличивает вероятность улучшения зрения [14, 21]. Имеются доказательства, что лазерное лечение сохраняет ОЗ в глазах с ДМО. Стратегия лечения диабетического макуляр оедема основана на Анализе Раннего Лечения Диабетической Ретинопатии (ETDRS) [46]. Наиболее значимым первым рандомизированным изучением лазеркоагуляции при ДМО явилось сообщение научно-исследовательской группы ETDRS, предпринятое в 1985 году. Наблюдение за 1490 глазами с ДМО на протяжении 3-х лет после лазерного вмешательства позволило предотвратить снижение ОЗ на 50% у пациентов с клинически значимым макулярным отеком (с 24% до 12%) в лазерной группе относительно группы контроля [46]. Это клиническое исследование явилось поворотным пунктом в лечении ДМО. Таким образом, лазерное лечение вдвое снижает риск потери остроты зрения.

Близкие результаты представлены С. Lee, согласно которым после лазеркоагуляции острота зрения остается стабильной на протяжении трех лет, по крайней мере, у 75% больных [36]. Еще выше эффективность приводит R. Oik у больных с диффузным ДМО после лазеркоагуляции аргоновым лазером методом модифицированной "решетки". Через два года острота зрения улучшилась у 45% пролеченных, в то время как в контрольной группе - у 8% [45]. Позднее А.С. Измайлов с соавторами [10] и T. Gardner с соавторами [31] установили положительное влияние панретинальной лазеркоагуляции на частоту регресса ДМО в отдаленные сроки наблюдения. В последней публикации наблюдалось уменьшение отека в 72% глаз и увеличение остроты зрения на две и более строк в 44% глаз [31]. Вместе с тем, существует и другое мнение. В частности, I. Ladas с соавторами на основании рандомизированного исследования сделали вывод, что лазеркоагуляция сетчатки по типу модифицированной ре-

шетки не дает положительного долгосрочного результата при диффузном ДМО [35].

Учитывая риск слепоты без лечения, лазеркоагуляция продолжает играть главную роль в лечении ДМО, улучшая качество жизни пациентов [53]. Глаз самостоятельно не может освободиться от отека, поэтому цель ЛК состоит в ограничении просачивания жидкости из микроаневризм или диффузно пораженных областей из-за поломки гемато-ретиального барьера. Несмотря на своевременное вмешательство даже после успешного лечения, некоторая часть людей не испытывают улучшения остроты зрения. Тем не менее, если зрение остается устойчивым, предпринятое лечение следует считать полезным [29].

Принцип лазеркоагуляции сетчатки состоит в том, что при точно дозированном облучении лазером энергия поглощается ретиальными структурами. Выделяющееся при этом тепло приводит к повышению температуры до образования локальных участков ожога с последующим воспалением, которые в течение нескольких последующих дней превращаются в ограниченные рубцовые очажки. Лазеркоагуляция при диабетической ретинопатии направлена на выключение зон ретиальной ишемии, подавление неоваскуляризации и на облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью. Для лечения ретинопатии в настоящее время, в основном, используются аргоновые (сине-зеленые - 488-514 нм), твердотельные лазеры на алюмоиттриевом гранате с удвоенной частотой (длина волны зеленой части спектра - 532 нм) и диодные (инфракрасные - 810 нм) лазеры [16].

Лазеркоагуляция способна предотвратить снижение ОЗ [45, 50], однако восстановить визуальную остроту после ее ухудшения удается редко. Это связано с необратимыми процессами, происходящими в тканях органа зрения при длительном прогрессировании и бессимптомном течении ДМО. Принципиально важным условием успеха является раннее лазерное лечение.

Оптимальным сроком лазерного лечения является время до наступления снижения ОЗ. Проведенные исследования показывают, что раннее выявление, динамическое наблюдение и своевременное лазерное лечение уменьшают риск снижения ОЗ. Пациенты должны быть осведомлены в необходимости регулярного врачебного контроля за течением заболевания, включающего достижение целевых показателей гликированного гемоглобина (6,5%), глюкозы крови (6,0 ммоль/л), артериального давления (140/80 мм рт. ст.), общего холестерина (менее 4 ммоль/л) или холестерина липопротеидов низкой плотности (менее чем 2,0 ммоль/л) [34]. Контроль над метаболическими факторами может эффективно предотвращать развитие и прогрессирование ДМО. Однако ряд больных будут не в состоянии поддерживать оптимальные уровни метаболического контроля. Для таких пациентов раннее обнаружение и своевременное лечение

ДМО остается первоочередной задачей [35,39,83].

Исследования группы ETDRS показали существенную эффективность ЛК при лечении фокального ДМО [46]. В то же время прогноз визуальных результатов менее оптимистичен для таких клинических характеристик, как обширная зона центральной капиллярной неоперфузии, диффузный характер отека, кистозные изменения, близкое расположение микроаневризм к аваскулярной зоне, твердые экссудаты в центре фовеолы [52], изначально низкая острота зрения [48], повышенное артериальное давление и признаки нефропатии [48]. Диффузный ДМО не всегда реагирует на ЛК или после регресса его в ближайшие сроки может возникать повторно [36]. В этой связи имеется настоятельная необходимость в эффективной методике лечения ДМО, которая не только стабилизирует, но и улучшает и поддерживает зрение, а также снижает негативные последствия раннего вмешательства [50].

В настоящее время общеприняты следующие методики лазерного лечения диабетического макулярного отека: фокальная лазеркоагуляция [39], решетчатая коагуляция, модифицированная фокальная "микрорешетка" [8].

Фокальное лазерное облучение используется для лечения фокального ДМО. Основной задачей является закрытие просачиваний из фокальных сосудистых аномалий в виде микроаневризм термической коагуляцией. Суть этой методики сводится к коагуляции всех "просачивающих" микроаневризм или их групп, а также других источников просачивания типа интратретиальных микрососудистых аномалий. Коагуляты наносятся не ближе 500 мкм от центра макулы. При применении этой методики меньше страдает центральное поле зрения, а стабилизация или повышение зрительных функций, по данным разных авторов, колеблется от 73 до 87% [18].

Решетчатая коагуляция рекомендуется при диффузном МО, причиной которого является трансудация жидкости из декомпенсированных расширенных ретиальных капилляров. При лечении этой формы ДР добиться регресса макулярного отека и стабилизации зрительных функций достаточно сложно, так как происходит генерализованное нарушение гематоретинального барьера и лазеркоагуляция не может быть направлена на конкретный источник просачивания [18]. Используются коагуляты 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 [1,14]. Лазерное воздействие в этом случае охватывает всю площадь отека.

Модифицированная фокальная "микрорешетка" - коагуляция по типу "решетки" и фокальной, с приоритетом первой из них [12, 16]. Основным показанием к лазерному лечению является присутствие клинически значимого макулярного отека (КЗМО). Уровень ОЗ следует считать второстепенным фактором, поскольку наличие ДМО не всегда сопровождается снижением зрительных функций. Однако и в этой ситуации не стоит откладывать лечение до появления выраженного нарушения функции, так как длительное существование отека приводит к необратимым изменениям сетчатки [12]. Об этом, в частности, свидетельствует тот факт, что после полного регресса макулярного отека вследствие лазеркоагуляции тонкие зрительные функции (контрастная чувствительность, темновая адаптация) никогда не восстанавливают-

ся полностью [54]. При отсутствии признаков трансудации лазеркоагуляция микроаневризм не показана, поскольку микроаневризмы способны подвергаться самопроизвольному обратному развитию и лазерное лечение в таких случаях не изменяет прогноз для зрения [46].

Специфические механизмы эффективности ЛК в настоящее время неизвестны. Существует несколько теорий, объясняющих лечебный эффект лазерного воздействия. Гистологические исследования указывают на наличие изменений в сетчатке и пигментном эпителии [22]. Некоторые исследователи выдвинули гипотезу рефлекторного сокращения ткани сетчатки в ответ на повышение парциального давления кислорода, вызванного разрушением части фоторецепторов, потребляющих кислород, что приводит к уменьшению ретиального кровотока, заканчивающегося уменьшением отека [23].

Существует гипотеза о том, что лазерная энергия разрушает "нездоровые" клетки ретиального пигментного эпителия с последующим замещением их молодыми жизнеспособными клетками [8]. Другая теория указывает на возможность разрешения отека за счет изменения биохимических процессов в пределах пигментного эпителия, усиливающих его функцию в ответ на лазерное воздействие [20, 45, 47]. Наконец, ЛК может простимулировать деление клеток эндотелия сосудов сетчатки, улучшая целостность внутреннего гемато-ретиального барьера [36, 43, 45]. Вероятно, сочетание этих процессов формирует эффективность ЛЛ.

Несмотря на преимущества от использования лазеркоагуляции, иногда встречаются неблагоприятные последствия из-за технических ошибок, включающие ожог роговицы, хрусталика и фовеолы. Некоторые послеоперационные осложнения могут привести к стойкому снижению зрения по причине развития фотохимического повреждения сетчатки, появления субретинальной неоваскулярной мембраны, аномалий цветного зрения, фиброза сетчатки и лазерных шрамов [49, 56].

Лазеркоагуляция макулярной области нередко вызывает появление множественных парацентральных скотом, которые могут существенно затруднять чтение и другую тонкую зрительную работу [40, 43, 49]. С течением времени эти затруднения обычно уменьшаются, и через три месяца после коагуляции пациенты отмечают улучшение центрального поля зрения, а компьютерная периметрия подтверждает повышение чувствительности сетчатки именно в пролеченных зонах [32]. Причем осложнения чаще встречались при СД 2 [37].

В последние годы наметилась тенденция переоценки роли длины волны излучения в лечении ДМО. Имеются сообщения, указывающие на отсутствие связи между исходом лечения и использованным типом лазера (аргон, диод, красный, криптон) [34]. Длина волны излучения существенного влияния на результаты лазерного лечения не оказывает [43], хотя для коагуляции ближе одного диаметра диска зрительного нерва от центра макулы применение сине-зеленого излучения аргонового лазера нежелательно. По этой причине современные приборы такого типа оснащены специальными интерференционными фильтрами, способными отсекают синюю часть излучения аргонового лазера ( $\lambda = 488 \text{ нм}$ ). В последние годы, однако, газовые лазеры постепенно вытесняются более портативными, экономичными и долговечными твердотельными, в частности, YAG-лазером с удвоенной частоты и полупроводниковой накачкой ( $\lambda = 532 \text{ нм}$ ), в составе спектра излучения которых нет синей составляющей [8].

Диодный лазеркоагулятор имеет два серьезных недо-

статка при его клиническом применении. Первый из них - плохая различимость биомикроскопически околопороговых ожогов сетчатки, особенно при слабой пигментации глазного дна. Вторым недостатком - большая зависимость коагуляционного эффекта лазерного излучения диодного лазера от степени пигментации тканей, что проявляется неравномерностью размеров и интенсивности ожогов сетчатки. Данные недостатки преодолимы, однако при слабой и неравномерной пигментации глазного дна проведение лазерного лечения сопряжено с несколько большими техническими трудностями [8].

Современные клинические данные свидетельствуют о равном эффекте зеленого аргонового и красного криптонового лазеров, применяемых как в методике модифицированной "решетки" [43], так и по методике "решетки" без фокального облучения источников трансудации. При использовании этих коагуляторов не обнаруживается достоверной разницы ни в итоговой остроте зрения [19], ни в эффектах на центральное зрение пациента [8]. Аналогичные данные получены в отношении лазеров аргонового и на красителях [30]. Эффективность диодного лазерного коагулятора сопоставима с традиционно используемыми для этой цели "зелеными" офтальмокоагуляторами [4].

Объектами облучения при диабетическом макулярном отеке, согласно ETDRS, являются "текущие" микроаневризмы, дилатированные ретинальные капилляры, твердые экссудаты и участки ретинальной неоперфузии с признаками просачивания, зоны диффузного отека сетчатки.

При фокальном методе лечения обрабатываются отдельные точки просачивания, которые обнаруживаются при осмотре или при помощи флюоресцентной ангиографии. Лазерным лучом прицельно воздействуют на сосуд или микроаневризму. Если кровеносные сосуды просачивают по всей центральной области, а не только в отдельных ее зонах, тогда лазерные ожоги наносят по всей поверхности отечной макулы, в перекрестках воображаемой решетки (отсюда - название этого типа коагуляции сетчатки). Воздействие по типу "решетки" дает хороший результат в плане обратного развития макулярного отека и сохранения стабильной остроты зрения [16].

Лазеркоагуляция перечисленных объектов производится в пределах 500-3000 мкм от центра макулы. Для предупреждения ухудшения остроты зрения нанесение ожогов ближе 500 мкм от центра макулы не рекомендуется. Фокальная коагуляция с прецизионным облучением указанных объектов, как правило, не достигает тех целей, на которые она рассчитана. Кроме того, сама стратегия лазерного лечения ДМ нуждается в уточнении [12].

При стандартной методике лазерных вмешательств в макулярной зоне применяются в основном коагуляты размером 50-200 мкм, поскольку использование пятен большего размера увеличивают риск скотом и прогрессирующей атрофии пигментного эпителия сетчатки [17].

На основании данных ETDRS для фокальной обработки "текущей" интратретинальной микроаневризмы рационально применение зеленой или желтой длин волн, поскольку эти длины волн хорошо поглощаются гемоглобином обрабатываемого сосуда. Эта гипотеза была подвергнута сомнению Mc Hugh и др., которые в 1990 году сообщили, что 200 микронное пятно лазерного облучения не способно облитерировать ретинальный капилляр размером 10 микрон, так как только малая часть энергии излучения поглощается внутри сосуда. Главным поглотителем в такой ситуации является меланин, находящийся в ретинальном пигментном эпителии и

хориоиде. Авторы сделали вывод, поскольку ретинальный пигментный эпителий является основным поглотителем, микроаневризмы будут коагулироваться опосредованно, даже если используется "поглощаемая гемоглобином" длина волны. Роль посредника в этом процессе играет ретинальный пигментный эпителий [8].

Sipperley в 1992 году сообщил о рассасывании фокально "текущих" микроаневризм без применения прямой коагуляции. В этом клиническом исследовании он сопоставляет результаты лечения фокального диабетического макулярного отека двумя способами фотокоагуляции: аргоновой фокальной и криптоновой в методике "решетки". Стабилизация зрительных функций или повышение остроты зрения наблюдались у 65% пациентов в каждой группе. Исследователь заключает, что нет клинически значимой разницы в результатах фокальной аргоновой фотокоагуляции или криптоновой в методике "решетки" фотокоагуляции при лечении диабетического макулярного отека [8, 51].

Ожоги по интенсивности должны быть как можно более бледными, едва видимыми на уровне внешней сетчатки или ретинального пигментного эпителия. В литературе сообщалось о методе, при котором пробные ожоги производились на нормальной сетчатке (вдали от макулы), а затем тот же уровень мощности использовался для коагуляции отечной сетчатки. Причем уровень мощности не менялся даже в том случае, если не наблюдались видимые ожоги [26, 49]. Однако в последнее время ряд исследователей считают, что положительный эффект ЛК в меньшей мере связан с прицельной коагуляцией микроаневризм и микрососудистых аномалий, а в большей степени зависит от лазерного воздействия на пигментный эпителий вблизи источника трансудации, что приводит к восстановлению гематоретинального барьера [8, 12, 25, 38].

Эти суждения обосновываются результатами экспериментальных и клинических исследований. В ряде случаев после лазерного лечения ДМО, помимо коагуляционных изменений в наружных слоях и пигментном эпителии сетчатки, обнаруживались признаки не прямой окклюзии микроваскулярных изменений во внутренних слоях сетчатки [12]. Во-вторых, при облитерации МА одновременно происходит окклюзия мелких сосудов сетчатки, усиливающая ишемию сетчатки [12]. В-третьих, крайне сложно добиться облитерации микроаневризм диаметром менее 40 мкм [18]. В-четвертых, весьма трудоемок поиск всех "просачивающих" микроаневризм [18].

При отсутствии единого подхода выбор методики ЛК зависит от формы ДМО и стадии ретинопатии. А.С. Измайлов и соавторы (2004) предлагают сочетанную ЛК-стандартную "решетку" при наличии диффузного ДМО и фокальную "микрорешетку" вместо модифицированной "решетки" и методики фокального облучения сетчатки [10, 12]. Методика фокальной "микрорешетки" применяется при наличии фокального или смешанного ДМО. Объектом лазерного воздействия служат пигментный эпителий сетчатки вблизи от источника трансудации или под ним. В случае просачивания малой МА наносится один коагулят вблизи ее, рядом с крупной МА ставится 2-3 ожога. Если площадь отека значительно выражена, коагуляты размещаются в несколько рядов с интервалом в один диаметр коагулята концентрично вокруг источника просачивания.

Лазерное воздействие по типу "решетки" применяется при диффузном типе ДМО и охватывает всю площадь отека, вплоть до фовеальной зоны [46]. Ослабление

негативного влияния на центральное поле зрения лазеркоагуляции по методике "решетки" достигается уменьшением интенсивности ожогов сетчатки [2, 24, 43]. Поскольку противоотечный эффект лазерного лечения существенно не зависит от яркости ретинальных ожогов, по этой причине используется минимальный ожог сетчатки [2, 9, 24, 43, 45]. Используемый диаметр коагулята 50-100 мкм с экспозицией 0,1-0,2 с наносится с интервалом 1,5 диаметра коагулята [2, 9, 24, 43].

Таким образом, если макулярный отек сетчатки не распространяется на фoveальную область, то он обязательно попадает в зону коагуляции сетчатки. Вместе с тем, при захвате этой зоны фокальным отеком данный вид коагуляции, как правило, также способствует резорбции отека [18].

Новым направлением изучения эффективности ЛК в лечении ДМО является субпороговая ЛК и микрофотокоагуляция. Обе технологии основаны на применении лазерных ожогов минимальной интенсивности, так что они остаются невидимыми после их нанесения (субпороговые ожоги) [13,15]. Терапевтический эффект возникает опосредованно за счет процессов, вызванных воздействием на пигментный эпителий с минимальным повреждением прилегающих слоев сетчатки [20, 44].

При использовании субпороговых энергий, микропульсовых воздействий вначале осуществляется подбор параметров облучения. Тестовые ожоги наносятся на средней периферии за сосудистыми аркадами в нижней части сетчатки, подобной по пигментации с зоной последующего лечения. Фиксируется мощность излучения, необходимая для получения порогового повреждения сетчатой оболочки. Лечение проводят на этой мощности, но с уменьшенной вдвое экспозицией [7,15]. При этом достигается избирательный термический эффект на мелких пигментных гранулах пигментного эпителия сетчатки без теплового повреждения окружающих тканей ADDIN ENRfu [10].

Микрофотокоагуляция при ДМО позволяет получить эффект лечения, сопоставимый с результатами, опубликованными ETDRS [3, 5, 6].

Однако масштабных и длительных наблюдений в подтверждение этих методик не проводилось [18]. Таким образом, анализ причин низкой эффективности лазерного лечения, факторов, приводящих к снижению зрительных функций, а также поиск новых методов лечения, способных в короткие сроки и на длительное время ликвидировать отек, остается весьма актуальной задачей.

### Литература

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. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Измайлов А.С., Шилиев В.Г. Достоинства и недостатки полупроводникового лазеркоагулятора в лечении патологии глазного дна // II научн-опрактическая конференция, посвященная 5-летию Оренбургского филиала МНТК "МГ": Тез. докл. - Оренбург: 1994. - С. 140-142.
3. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Чиж Л.В. Сравнительная оценка эффективности микрофотокоагуляции и надпороговой лазерной коагуляции в лечении диффузного диабетического макулярного отека // Матеріали II Міжнародної конференції офтальмологів та ендокринологів "Актуальні проблеми діагностики та лікування судинно-ендокринних захворювань органа зору" - Київ - 2005 - С. 14-15.
4. Балашевич Л.И., Гацу М.В. Сравнительный анализ посткоагуляционных эффектов диодной и "зеленой" лазеркоагуляций в макулярной области при лечении диабетического макулярного отека // Новые лазерные технологии в офтальмологии: Сб. науч.

тр. - Калуга: ЛАН РФ, 2002. - С. 64-65.

5. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Чиж Л.В. Сравнительная оценка эффективности микрофотокоагуляции и надпороговой лазеркоагуляции в лечении диабетического макулярного отека // Сборник статей "Глаукома и другие проблемы офтальмологии", посвященный 15-летию Тамбовского филиала. - Тамбов, 2005. - С. 86-92.
6. Балашевич Л.И., Чиж Л.В., Гацу М.В. Микрофотокоагуляция фокального и диффузного диабетического макулярного отека // Лазерно-оптические технологии в биологии и медицине. Материалы международной конференции - Минск, Институт физики НАН Беларуси. - 2004. - С.107-111.
7. Гацу, М.В. Сравнительная эффективность фокальной и панмакулярной методики субпорогового микроимпульсного диодлазерного воздействия при лечении диабетического макулярного отека / М.В. Гацу, Л.В. Чиж // Сахарный диабет. - 2008. - №3. - С.30-33.
8. Измайлов А.С. Диабетическая ретинопатия и макулярный отек (диагностика и лазерное лечение): Автореферат дисс. ... доктора мед. наук - СПб, 2004. - 46 с.
9. Измайлов А.С. Обоснование лечебного применения в офтальмологии полупроводникового (0,8 мкм) минилазера. Экспериментально-клиническое исследование: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук - М., 1993. - 26 с.
10. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета // Глава 6. Лечение витреоретинальных осложнений диабета / Под ред. проф. Л.И.Балашевича - СПб: Издательский Дом СПбМАПО, 2004. - С. 214-312.
11. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Классификация и лазерное лечение диабетической макулопатии (Обоснование и результаты лазерного лечения) // I Всероссийский семинар - круглый стол "МАКУЛА-2004": Тез. докл. - Ростов-на-Дону: ООО "Типография Фактор времени", 2004. - С. 39-42.
12. Измайлов, А.С. Влияние панретинальной лазеркоагуляции на отдаленные результаты лазерного лечения диабетической макулопатии / А.С. Измайлов, Л.И. Балашевич // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Сб. науч. статей. - М.: ООО "Дом печати "Столичный бизнес"". - 2002. - С.118-122.
13. Пасечникова Н.В. Применение подпороговой лазерной коагуляции пигментного эпителия сетчатки для лечения патологии макулярной области / Сборник материалов Российской науч.-практ. конф. "Лазерная рефракционная и интраокулярная хирургия", Санкт-Петербург, 13-14 декабря 2002 - СПб., 2002 - С.66.
14. Романенко И.А., Черкасова В.В., Егоров Е.А. Диабетический макулярный отек. Классификация, клиника, лечение / И.А. Романенко, В.В. Черкасова, Е.А. Егоров // [http://www.rmj.ru/articles\\_6960.htm/](http://www.rmj.ru/articles_6960.htm/)
15. Чиж, Л.В. Диабетический макулярный отек (Обзор литературы) / Л.В. Чиж // Офтальмохирургия и терапия. - 2004. - № 4 (3). - С.47-54.
16. Шадричев, Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) / Ф.Е. Шадричев // Сахарный диабет. - 2008. - № 3. - С. 8-11.
17. Шадричев, Ф.Е. Протокол офтальмологического ведения больных сахарным диабетом / Ф.Е. Шадричев // Офтальмологические ведомости. - 2008. - №4 (1). - С.54-61.
18. Эггард, В.Ф. Олевкая Е.А. Диабетическая макулопатия (клиника, диагностика, лечение) / В.Ф. Эггард, Е.А. Олевкая. - Челябинск, 2005. - Учебное пособие. - 35 с.
19. Akduman, L. Diode laser (810 nm) versus argon green (514 nm) modified grid photocoagulation for diffuse diabetic macular edema / L. Akduman, R.J. Olk // Ophthalmology. - 1997. - Vol. 104, № 9. - P. 1433-1441.
20. Akduman, L. Subthreshold (invisible) modified grid diode laser photocoagulation in diffuse diabetic macular edema (DDME) / L. Akduman, R.J. Olk // Ophthalmic Surg Lasers. - 1999. - Vol.30 - P. 706-714.
21. Angiogenic and antiangiogenic factors in proliferative diabetic retinopathy / R. Simo [et al.] // Curr. Diabet. Rev. - 2006. -

Vol. 2. - P. 71- 98.

22. Apple, D.J. Histopathology and ultrastructure of the argon laser lesion in human retinal and choroidal vasculatures / D.J. Apple, M.F. Goldberg, G. Wyhinny // *Am J Ophthalmol.* - 1973. - Vol.75: - P. 595-609.

23. Arnarsson, A. Laser treatment and the mechanism of edema reduction in branch retinal vein occlusion / A. Arnarsson, E. Stefansson // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* - 2000. - Vol.41 - P. 877-879.

24. Bandello, F.U. When and how to do a grid laser for diabetic macular edema / F. Bandello, P. Lanzetta, U. Menchini // *Doc. Ophthalmol.* - 1999. - Vol. 97. - P. 415-419.

25. Bresnick, G.H. Diabetic macular edema. A review / G.H. Bresnick // *Ophthalmology.* - 1986. - Vol.93, № 7. - P. 989-997.

26. Choroidal neovascularization after laser photocoagulation for diabetic macular edema / H. Lewis [et al.] // *Ophthalmology.* - 1990. - Vol. 97, №4. - P. 503-510.

27. Clinical factors related to the aqueous levels of vascular endothelial growth factor and hepatocyte growth factor in proliferative diabetic retinopathy / K. Shinoda [et al.] // *Curr Eye Res.* - 2000. - Vol.21 - P. 655-661.

28. Ferris, F.L. III Macular edema: A complication of diabetic retinopathy / F.L. Ferris, A. Patz // *Surv Ophthalmol.* - 1984. - Vol. 28 (Suppl.). - P. 452-461.

29. Freyler, H. Lasertherapie bei diabetischer Makulopathie. Eine Vergleichsstudie zwischen Argon-Grün- und Dye-Rot-Laser / H. Freyler // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* - 1990. - Vol. 197, № 2. - P. 176-181.

30. Friberg, T.R. Subthreshold (invisible) modified grid diode laser photocoagulation and diffuse diabetic macular edema (DDME) / T.R. Friberg // *Ophthalmic Surg Lasers.* - 1999. - Vol. 30. - P. 705.

31. Gesichtsfeldveränderungen bei diabetischer Retinopathie nach GRID-Laserkoagulation des hinteren Augenpols / K. Ludwig [et al.] // *Fortschr. Ophthalmol.* - 1991. - Vol. 88, №6. - P. 824-828.

32. Glaser, B.M. Extracellular modulating factors and the control of intraocular neovascularization. An overview / B.M. Glaser // *Arch. Ophthalmol.* - 1988. - Vol.106, №5. - P. 603-607.

33. Growth factor staining patterns in the pig retina following retinal laser photocoagulation / M. Xiao [et al.] // *Br J Ophthalmol.* - 1999. - Vol.83 - P. 728-736.

34. Ladas, I.D. Theodosiadis G.P. Long-term effectiveness of modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema / I.D. Ladas, G.P. Theodosiadis // *Acta Ophthalmol.* - 1993. - Vol.71, № 3. - P. 393-397.

35. Laser photocoagulation for neovascular lesions nasal to the fovea / Macular Photocoagulation Study Group // *Arch. Ophthalmol.* - 1995. - Vol. 113, № 1. - P. 56-61.

36. Light" versus "classic" laser treatment for clinically significant diabetic macular oedema / F. Bandello [et al.] // *Br J Ophthalmol.* - 2005. - Vol. 89. - P. 864-870.

37. Macular grid photocoagulation: an experimental study on the primate retina / D.J. Wilson [et al.] // *Arch Ophthalmol.* - 1988. - Vol.106 - P. 100-105.

38. Meyer-Schwickerath, G. Retinopathie diabetique et photocoagulation / G. Meyer-Schwickerath // *Bull Mem Soc Fran Ophthalmol.* - 1969. - Vol.81, - P. 551-564.

39. Morgan, C.M. Atrophic creep of the retinal pigment epithelium after focal macular photocoagulation / C.M. Morgan, H. Schatz // *Ophthalmology.* - 1989. - Vol. 96. - P. 96-103.

40. Moss, S.E. The incidence of vision loss in a diabetic population / S.E. Moss, R. Klein, B.E. Klein // *Ophthalmology.* - 1988. - Vol.95. - P. 1340-1348.

41. O'Doherty, M. Interventions for diabetic macular oedema: a systematic review of the literature / M. O'Doherty, I. Dooley, M. Hickey-Dwyer // *Br. J. Ophthalmol.* - 2008. - Vol.92. - P. 1581-1590.

42. Olk, R.J. Argon green (514 nm) versus krypton red (647 nm) modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema / R.J. Olk // *Ophthalmology.* - 1990. - Vol. 97. - P.1101-1113.

43. Olk, R.J. Management of diabetic macular edema / R.J. Olk, C.M. Lee // *XV Interamerican Course in Clinical Ophthalmology. Syllabus/* Ed. by - Miami, Florida, USA: Bascom Palmer Eye Institute, 1993. - P. 44-77.

44. Olk, R.J. Modified grid argon (blue-green) laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema / R.J. Olk // *Ophthalmology.* - 1986. - Vol. 93. - P. 938-950.

45. Photocoagulation for diabetic macular edema. ETDRS report number 1 / Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group // *Arch. Ophthalmol.* - 1985. - Vol. 103. - P. 1796 - 1806.

46. Progressive enlargement of laser scars following grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema / H. Schatz [et al.] // *Arch Ophthalmol.* - 1991. - Vol. 109, №11. - P.1549-1551.

47. Retinal arteriolar macroaneurysms: long term visual outcome / D.M. Brown [et al.] // *Br. J. Ophthalmol.* - 1994. - Vol. 78. - P. 534-538.

48. Roeder, J. Laser treatment of retinal diseases by subthreshold laser effects / J. Roeder // *Semin Ophthalmol.* - 1999. - Vol. 14. - P.19-26.

49. Safety and Efficacy of Ranibizumab in Diabetic Macular Edema (RESOLVE Study) A 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study / P. Massin [et al.] // *Diabetes Care.* - 2010. - Vol.33: - P. 2399-2405.

50. Screening for diabetic retinopathy / D.E. Singer [et al.] // *Ann Intern Med.* - 1992. - Vol.116. - P. 660-671.

51. Stanga, P.E. Micropulse laser in the treatment of diabetic macular edema / P.E. Stanga, A.C. Reck, A.M.P. Hamilton // *Semin Ophthalmol.* - 1999. - Vol. 14. - P. 210-213.

52. The cost-effectiveness of early vitrectomy for the treatment of vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy / S. Sharma [et al.] // *Curr Opin Ophthalmol.* - 2001. - Vol.12. - P. 230-234.

53. The cost-effectiveness of grid laser photocoagulation for the treatment of diabetic macular edema: results of a patient-based cost-utility analysis / S. Sharma [et al.] // *Curr Opin Ophthalmol.* - 2000. - Vol.11. - P. 175-179.

54. The National Diabetic Retinopathy Laser Treatment Audit, III: clinical outcomes / C.C. Bailey [et al.] // *Eye.* - 1999. - Vol.13. - P. 151-159.

55. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. ETDRS report number 2 / Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group // *Ophthalmology.* - 1987. - Vol. 94. - P. 761-774.

56. Wallow, I.H.L. Focal photocoagulation of diabetic macular edema / I.H.L. Wallow, C.D. Bindley // *Retina.* - 1988. - Vol.8 - P. 261-269.

## LASER TREATMENT OF DIABETIC MACULAR EDEMA (LITERATURE REVIEW)

I.G. Zaborovskiy

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk, Belarus

*The article presents generalized literary data about laser treatment of diabetic macular edema (DME) and shows widely applicable modifications of the procedures. The results of surgical treatment of patients with this disease are discussed.*

**Key words:** diabetic macular edema, laser treatment, visual acuity.

Поступила 10.12.2012