

Министерство здравоохранения  
Российской Федерации



Пензенский институт усовершенствования врачей  
Кафедра офтальмологии

М.И. Алешаев, С.Н. Косарев,  
Е.Е. Бражалович

**ЛАЗЕРНАЯ  
ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКА  
КАК СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ  
ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ  
БЛИЗОРУКОСТИ**

Методические рекомендации

Пенза, 2004 г.

Министерство здравоохранения  
Российской Федерации



Пензенский институт  
усовершенствования врачей МЗ РФ

**Лазерная трабекулопластика  
как способ лечения  
прогрессирующей близорукости**

Методические рекомендации

Пенза, 2004

*Предложен способ лечения прогрессирующей близорукости, обусловленной повышением офтальмотонуса ( $P_0$  выше 16 мм рт.ст. и  $P_1$  выше 18 мм рт.ст.) и наличием различных форм дисгенеза в углу передней камеры глаза. Использовалась методика лазерной трабекулопластики по J. Wise и S. Witter (1979). В результате проведенного лечения стабилизация близорукости получена в 71,43% и замедление прогрессирования миопии в 27,14% случаев. Методика предназначена для использования врачами-офтальмологами глазных стационаров и поликлиник и врачами лазерных офтальмологических кабинетов.*

*Методические рекомендации подготовлены на кафедре офтальмологии Пензенского института усовершенствования врачей МЗ РФ. Авторы: М.И. Алешаев, С.Н. Косарев, Е.Е. Бражсалович.*

## **Введение**

Прогрессирующая близорукость занимает одно из ведущих мест среди проблем современной офтальмологии. По данным Е.С. Либман и соавт. (2001), удельный вес ее в нозологической структуре инвалидности по зрению составляет 16%, а среди причин слепоты и слабовидения близорукость занимает третье ранговое место.

Прогрессирующая близорукость характеризуется увеличением рефракции за счет увеличения переднезадней оси глаза вследствие растяжения фиброзной капсулы глазного яблока. Происходит это в результате нарушения равновесия в комплексе «офтальмотонус – прочностные свойства капсулы глаза». Внутриглазное давление является одним из ведущих факторов в процессе формирования и роста глазного яблока. Отмечается повышенный уровень офтальмотонуса у новорожденных (на 6-12 мм рт.ст. выше, чем у взрослых), а также у детей в период полового созревания (на 5-8 мм рт.ст. выше, чем у взрослых) (Э.С. Аветисов, 1975; Е.И. Ковалевский, 1978). Разбалансирование в комплексе «офтальмотонус – прочностные свойства склеры» с наличием повышенного офтальмотонуса приводит к формированию осевой близорукости с тенденцией к прогрессированию. Причинами относи-

тельного нарушения гидродинамики при прогрессирующей миопии являются:

- гониодисгенез мезодермальной ткани угла передней камеры
- аномальное соотношение мышцы Брюкке и шлеммова канала
- кратковременные подъемы ВГД при моргании, установочных движениях глазного яблока, наклоне головы, подъеме тяжестей
- «рабочая» гиперемия цилиарного тела при чтении
- сдавление вортикозных вен косыми мышцами с повышением венозного давления в сосудистой оболочке.

Наличие мезодермальной ткани в углу передней камеры может являться механической преградой и показателем дистрофических изменений корнеосклеральной трабекулы, снижать отток внутриглазной жидкости, что способствует возникновению относительной гипертензии. Повышение офтальмотонуса, интолерантного для фиброзной капсулы, растягивает склеру, и близорукость прогрессирует.

Результаты проведенных нами исследований показали, что прогрессирующая близорукость сопровождается повышением офтальмотонуса (до  $21,93 \pm 3,25$  мм рт.ст.) по сравнению

с стационарной миопией ( $18,47 \pm 1,97$  мм рт.ст.). В группе больных с прогрессирующей близорукостью также оказалось повышенным истинное внутриглазное давление ( $17,81 \pm 0,70$  мм рт.ст.), а при стационарной миопии –  $16,56 \pm 0,46$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ). Повышение тонометрического и истинного внутриглазного давления при прогрессирующей миопии коррелирует со снижением коэффициента легкости оттока водянистой влаги до  $0,22 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст. (по сравнению с  $0,27 \pm 0,03$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст. при стационарной миопии). Установлено, что состояние легкости оттока находится в прямой зависимости от изменений угла передней камеры, обнаруженных при гониобиомикроскопии и характеризующихся как дисгенез мезодермальной ткани. ГДГ найден в 73,78-78,48% случаев. Его разновидности представлены на рис. 1-6: гиперпигментация трабекул, высокое прикрепление корня радужки с дистрофией его стромы, множественные гребенчатые связки, множественные оголенные сосуды корня радужки, отложения мезодермальной ткани в виде «войлока», мембрана Баркана. Проведенные исследования продемонстрировали значительное снижение продукции водянистой влаги с появлением патологических коэффициентов Беккера и Скрипки, что указывает на значительное снижение трофики.



Рис.1. Гиперпигментация трабекул.  
Гониобиомикроскопия (× 35)



Рис.3. Множественные гребенчатые связки.  
Гониобиомикроскопия (× 35)



Рис.2. Высокое прикрепление корня радужки с дистрофией его стромы.  
Гониобиомикроскопия (× 35)

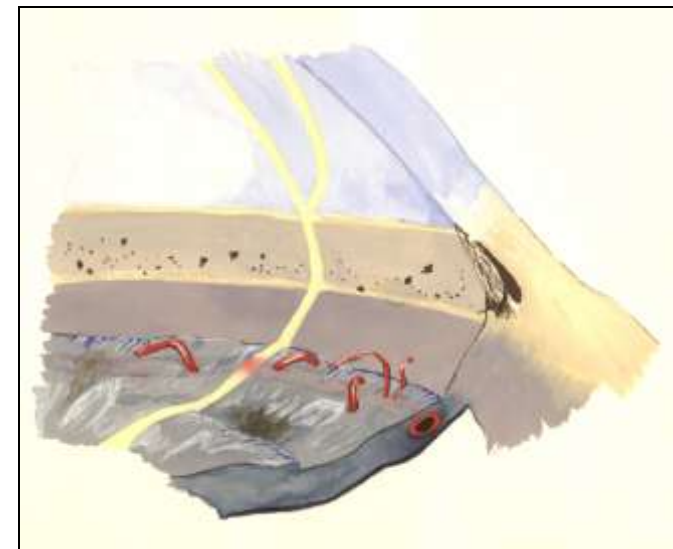


Рис.4. Множественные оголенные сосуды корня радужки.  
Гониобиомикроскопия (× 35)

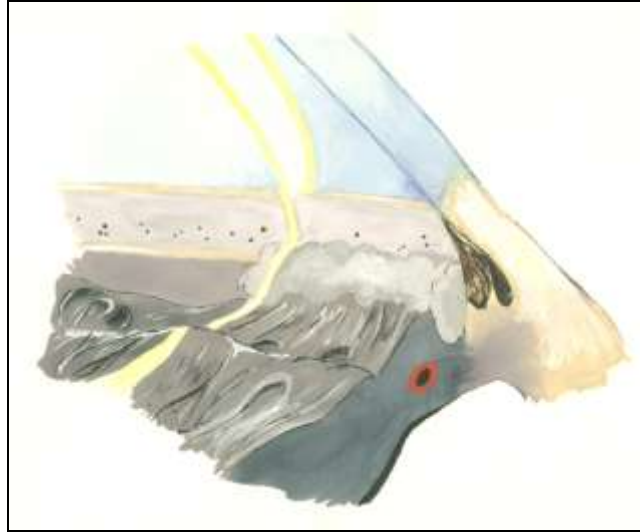


Рис.5. Отложения мезодермальной ткани в виде «войлока».  
Гониобиомикроскопия (× 35)



Рис.6. Мембрана Баркана.  
Гониобиомикроскопия (× 35)

Так, коэффициент Беккера ( $P_0/C$ ) в группе с прогрессирующей близорукостью повышался до 106, коэффициент Скрипки ( $P_0/F$ ) составил 12,0-15,6 (в норме 6,0-9,6).

Очевидно, что улучшение фильтрующей способности дренажной системы и адекватное снижение внутриглазного давления может явиться эффективным фактором стабилизации близорукости. С этой целью нами предложен **способ лечения прогрессирующей близорукости** (рацпредложение № 477 от 05.10.1994).

## Формула метода

Предлагаемый метод отличается от существующих тем, что стабилизация близорукости, протекающей на фоне относительной офтальмогипертензии, достигается путем проведения лазерной трабекулопластики, результатом которой является улучшение оттока камерной влаги и снижение за счет этого как тонометрического, так и истинного внутриглазного давления до показателей, близких к таковым при стационарной близорукости. Такие показатели офтальмотонуса и гидродинамики становятся толерантными для фиброзной капсулы миопического глаза, растяжение которой прекращается.

## Показания для применения метода

- 1) повышение истинного внутриглазного давления (более 16,0 мм рт.ст.) и тонометрического давления (более 20,0 мм рт.ст.);
- 2) относительное снижение коэффициента легкости оттока камерной влаги;
- 3) наличие различных форм дисгенеза в углу передней камеры;
- 4) усиление рефракции глаза не менее чем на 0,5 дптр за год, подтвержденное данными скиаскопии и эхобиометрии.

## Противопоказания для применения метода

- 1) прогрессирующая близорукость, не обусловленная повышением ВГД, снижением С и наличием ГДГ, при тонометрическом ВГД ниже 19 мм рт.ст. и истинном ВГД ниже 16 мм рт.ст.;

- 2) воспалительные и аллергические заболевания переднего отрезка глаза;
- 3) полное отсутствие пигментации трабекулы;
- 4) беспокойное поведение больного и отсутствие контакта с ним, не позволяющее достичь неподвижной фиксации его головы на упоре щелевой лампы.

## Материально-техническое обеспечение

Использовалась лазерная трабекулопластика по J. Wise и S. Witter (1979) с помощью аргонового офтальмолазеркоагулятора «Лиман-2М» производства Загорского оптико-механического завода (номер по Реестру новой медицинской техники БШ 2.427.024 ТО). Использован контактный способ доставки лазерного излучения с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана под местной эпibuльбарной анестезией 0,5% раствором дикаина. В качестве контактной среды применяются вискоэластики (Визитил, Вискомет), 20% глазной гель актовегина или солкосерила.

## Описание метода

Больному с прогрессирующей близорукостью проводится обследование в следующем объеме:

- 1) визометрия;
- 2) исследование рефракции;
- 3) офтальмоскопия;
- 4) тонография;
- 5) тонометрия (предпочтительнее определение истинного внутриглазного давления, наиболее объективно отражающего состояние офтальмотонуса на глазу с миопией);
- 6) эхобиометрия;
- 7) гониобиомикроскопия.

При наличии показаний (повышение  $P_0$  выше 16,0 мм рт.ст. и  $P_t$  выше 20,0 мм рт.ст. при снижении коэффициента легкости оттока ниже  $0,27 \text{ мм}^3/\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.}$  и достаточной пигментации задней порции трабекулы) производится лазерная трабекулопластика (рис. 7). Технический результат этого воздействия – эффект уплотнения тканей. Сокращение коллагеновых структур на месте аппликации луча лазера приводит к расширению межтрабекулярных щелей и повышению за счет этого проницаемости корneosклеральной трабекулы. Это

сопровождается увеличением оттока камерной влаги и снижением ВГД (П.В. Преображенский, В.И. Шостак, Л.И. Балашевич, 1986).

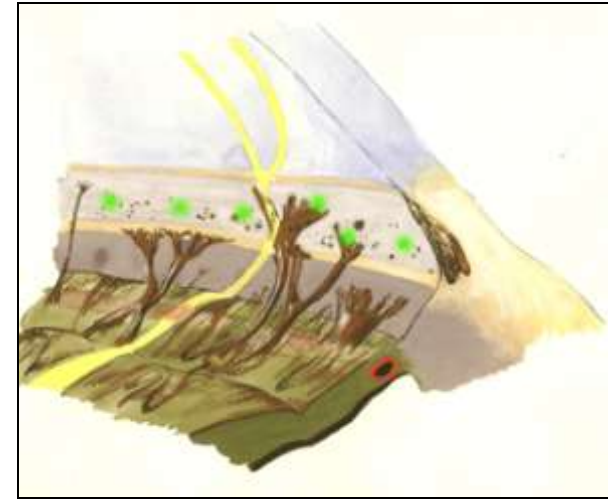


Рис.7. Схема лазерной трабекулопластики..  
Гониобиомикроскопия ( $\times 35$ )

Имеется и другое объяснение лечебного эффекта ЛТП: большое значение придается клеточным и биохимическим изменениям в трабекуле (Е.М. Van Buskirk et al., 1984; S. Melamed, D.L. Epstein, 1987). Данные исследований подтверждают, что в результате лазерного ожога усиливается фагоцитарная активность трабекулярных клеток, пролиферация эндотелия роговицы в межтрабекулярные пространства. Пред-

полагается также усиление функции клеток, располагающихся в кольце Швальбе и продуцирующих фосфолипидные субстанции, способствующие повышению оттока влаги через трабекулярную сеть (G. Raviola, 1982).

Параметры коагуляции аргоновым лазером: мощность 600-1000 мВт до появления светлых ожоговых пятен или парогазового пузырька;  $\varnothing$  – 50 мкм; экспозиция 100 мсек; количество коагулятов – 70-90. При коагуляции аргоновым лазером в ряде случаев отмечаются слабые болевые ощущения в виде покалывания. Трабекулопластика может быть дополнена коагуляцией места прикрепления обнаруженных lig. rectinatum, что усиливает гипотензивный эффект за счет тракции трабекулы остовом гребенчатой связки.

Вмешательство может быть произведено амбулаторно, на одном или одновременно на обоих глазах, хорошо переносится пациентами любого возраста.

## Эффективность использования метода

По разработанной методике прооперировано 39 пациентов (77 глаз) с прогрессирующей близорукостью. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели гидродинамики глаз с прогрессирующей близорукостью до и после лазерного воздействия

Показатели	До ЛТП	После ЛТП	
		Через 10 дн.	Через год
$P_t$ , мм рт.ст.	$21,02 \pm 2,04$	$16,18 \pm 3,11^*$	$18,78 \pm 2,36^*$
$P_0$ , мм рт.ст.	$17,78 \pm 0,45$	$15,31 \pm 0,68^*$	$16,04 \pm 0,44^*$
$C$ , мм <sup>3</sup> /мин · мм рт.ст.	$0,22 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,02^*$	$0,27 \pm 0,06^*$
$F$ , мм <sup>3</sup> /мин	$1,79 \pm 0,16$	$1,59 \pm 0,23^{**}$	$1,68 \pm 0,16^{**}$
КБ	$98,09 \pm 13,57$	$58,35 \pm 5,00^*$	$60,77 \pm 4,58^*$
К-т Скрипки	$14,00 \pm 0,98$	$11,42 \pm 1,35^*$	$10,76 \pm 3,85^*$

\* -  $p < 0,05$

\*\* -  $p > 0,05$

Через 10 дней после ЛТП наблюдалось снижение тонометрического ВГД с  $21,02 \pm 2,04$  до  $16,18 \pm 3,11$  мм рт.ст. и истинного ВГД в среднем с  $17,78 \pm 0,47$  до  $15,31 \pm 0,68$ , т.е. на  $2,42$  мм рт.ст. ( $p \rightarrow 0$ ) на фоне повышения коэффициента легкости оттока с  $0,23 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст. до  $0,29 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст., т.е. на  $0,06$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст. ( $p < 0,002$ ). Продукция камерной влаги осталась практически неизменной (снижение на  $0,24$  мм<sup>3</sup>/мин оказалось статистически недостоверным,  $p > 0,1$ ). Коэффициент Беккера значительно снизился – с  $89,15 \pm 10,79$  на  $30,8$  до уровня  $58,35 \pm 5,00$  ( $p <$

0,001). Коэффициент Скрипки также снизился, что говорит об улучшении трофики глаза.

Через год наблюдения у больных тонометрическое ВГД составляло в среднем  $18,78 \pm 2,36$  мм рт.ст., что было ниже на 2,24 мм рт.ст. по сравнению с исходным ( $p < 0,001$ ). Истинное ВГД через год после ЛТП было  $16,04 \pm 0,44$  мм рт.ст. (на  $1,70 \pm 0,38$  мм рт.ст. ниже исходного,  $p < 0,001$ ). Коэффициент легкости оттока был выше исходного на  $0,05 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ), составив  $0,27 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст. Продукция камерной влаги по сравнению с исходными данными не изменялась. Коэффициент Беккера снизился от исходного уровня на  $28,39 \pm 9,46$  ( $p < 0,001$ ). Коэффициент Скрипки сохранил тенденцию к снижению и составил  $10,76 \pm 3,85$ .

При гониобиомикроскопии имеющийся гониодисгенез не претерпел каких-либо изменений. При 35-40-кратном увеличении щелевой лампы отмечалось локальная депигментация на месте нанесения коагулятов.

Данные рефрактометрии и эхобиометрии показали, что через год после ЛТП у 25 из 68 обследованных в этот срок пациентов (50 глаз – 71,43%) наступила полная стабилизация близорукости, а у 9 больных (18 глаз) отмечалось дальнейшее

прогрессирование миопии: на 0,25 дптр/год – у 6 пациентов (11 глаз – 15,71%), на 0,5 дптр/год – у 4 пациентов (8 глаз – 11,43%), и у 1 больного на 1 глазу (1,43%) – на 1 дптр/год (рис. 8).

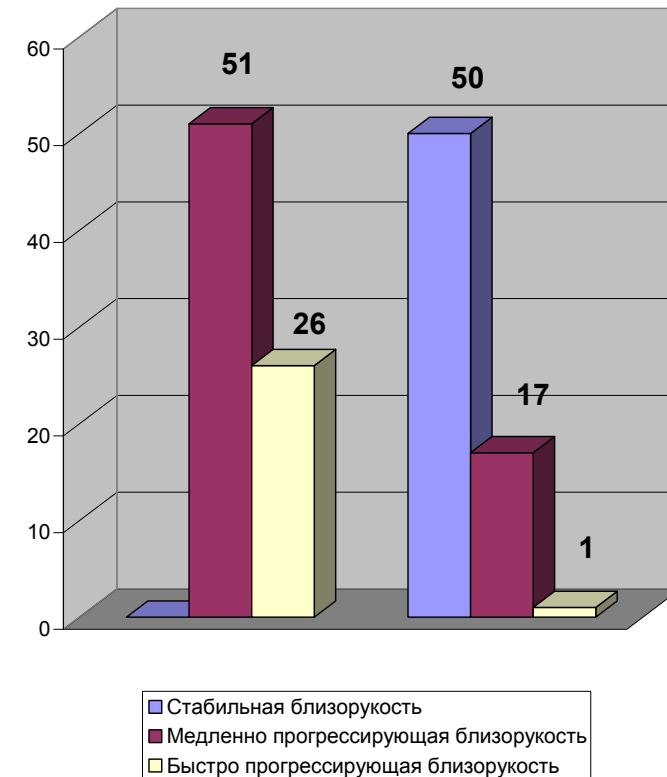


Рис.8. Прогрессирование миопии в группе больных до лечения и в отдаленные сроки после ЛТП

Стабилизация медленно и быстро прогрессирующей близорукости у 25 пациентов на 50 глазах наступила на фоне статистически достоверного ( $p < 0,05$ ) снижения  $P_t$  и  $P_0$  до уровня таковых при стационарной близорукости за счет повышения коэффициента легкости оттока до  $0,28 \pm 0,05$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст. Улучшение гидродинамики этих глаз подтверждено данными коэффициента Беккера и коэффициента трофики по Скрипке. У 10 пациентов на 19 глазах прогрессирование близорукости после ЛТП значительно замедлилось, и лишь у 1 больного на 1 глазу сохранилось быстрое прогрессирование близорукости (1 дптр/год). Отсутствие стабилизации в этих случаях можно объяснить недостаточным гипотензивным эффектом ЛТП. У данной группы больных тонометрическое и истинное давление составило соответственно  $19,11 - 21$  мм рт.ст. и  $16,04 - 18,10$  мм рт.ст., что превышает таковые при стационарной близорукости. Коэффициент легкости оттока повысился в меньшей степени, чем у больных со стабилизацией миопии ( $p < 0,01$ ). Недостаточный гипотензивный эффект в данных случаях мы объясняем слабой пигментацией зоны трабекул, не позволившей адсорбировать излучение аргонового лазера.

Корреляционный анализ взаимосвязи различий показателей гидродинамики до ЛТП и через год после нее с градиентом увеличения миопии через год наблюдения показал, что наиболее выраженная прямая корреляция (коэффициент корреляции 0,26) наблюдается между снижением истинного ВГД и стабилизацией близорукости; корреляция между повышением коэффициента легкости оттока и градиентом прогрессирования – нерезко выраженная обратная (коэффициент корреляции  $-0,17$ ). Такая же по силе прямая корреляция (коэффициент корреляции 0,18) наблюдается между снижением коэффициента Беккера и стабилизацией миопии.

Наблюдение в срок до 3 лет выполнено у 14 пациентов (28 глаз) из группы больных, у которых через год после ЛТП наблюдалась стабилизация миопии. В этой группе, по данным рефрактометрии и эхобиометрии, прогрессирования близорукости не отмечалось. Гониобиомикроскопически сохранялся ГДГ РРУ и легкая диспигментация зоны трабекул на месте нанесения коагулятов, видимая при большом увеличении. Оставались стабильными показатели офтальмотонуса и гидродинамики:  $P_t = 18,50 \pm 3,18$  мм рт.ст.,  $P_0 = 16,08 \pm 0,51$  мм рт.ст.,  $C = 0,27 \pm 0,08$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст.,  $F = 1,66 \pm 0,20$  мм<sup>3</sup>/мин, КБ =  $60,10 \pm 12,62$ .

ЛТП, произведенная на глазах с медленно и быстро прогрессирующей близорукостью, протекающей на фоне относительной офтальмогипертензии, привела в сроки наблюдения до 1 года в 71,43% случаев к полной стабилизации миопии и в 27,14% случаев к замедлению прогрессирования. Сохранилось быстрое прогрессирование в 1,43% случаев. Ни в одном случае не отмечалось осложнений лазерной трабекулопластики. В срок до 3 лет ни у одного из 14 пациентов (28 глаз) из группы больных, у которых через год после ЛТП диагностирована стабилизация миопии, прогрессирования миопии не наблюдалось. Стабилизация близорукости произошла при статистически достоверном ( $p < 0,05$ ) снижении  $P_t$  и  $P_0$  до уровня таковых при стационарной близорукости ( $P_t = 18,51 \pm 2,22$  мм рт.ст. и  $P_0 = 15,95 \pm 0,62$  мм рт.ст.) за счет повышения коэффициента легкости оттока до  $0,28 \pm 0,05$  мм<sup>3</sup>/мин · мм рт.ст.

## Заключение

Таким образом, по нашим данным, ЛТП явилась эффективным способом лечения прогрессирующей близорукости, сопровождающейся относительной офтальмогипертензией, и существенным дополнением к арсеналу методов лечения данной патологии.

## Список литературы

1. Аветисов Е.С. Охрана зрения детей. – М.: «Медицина», 1975.
2. Алешаев М.И., Косарев С.Н. Адаптация классификации гониодисгенеза угла передней камеры при миопии // Труды Всероссийской конференции «Геронтологические аспекты офтальмологии» и VI Международного семинара по вопросам пожилых «Самарские лекции», посв. 100-летию со дня рождения Т.И. Ерошевского. – Самара, 2002. – С. 593-595.
3. Алешаев М.И., Косарев С.Н. Особенности гониоскопической картины у лиц с прогрессирующей близорукостью // Ерошевские чтения: Тез. докл. науч.-практ. конф. – Самара, 1997. – С. 10-11.
4. Алешаев М.И., Косарев С.Н. Способ лазерного лечения прогрессирующей близорукости // Мат. I Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 1998. – С. 128.
5. Алешаев М.И., Косарев С.Н., Бражалович Е.Е. Офтальмотонус и гидродинамика глаза у больных с прогрессирующей близорукостью // Актуальные вопросы офтальмологии: Тез. докл. науч.-практ. конф. офтальмологов Поволжья – Пенза, 1995. – С. 11-14.
6. Алешаев М.И., Косарев С.Н., Гостева Н.Н. Лазерная трабекулопластика как способ лечения прогрессирующей миопии // Актуальные проблемы современной офтальмологии: Мат. Поволжской науч.-практ. конф. офтальмологов. – Изд-во Саратовского ГМУ, 1996. – С. 277.
7. Ковалевский Е.И. Патология органа зрения при общих заболеваниях у детей. – М.: «Медицина», 1978.
8. Косарев С.Н. Лазерная коррекция гидродинамики глаза в лечении прогрессирующей близорукости // Современные лазерные технологии в диагностике и лечении поврежденных органов зрения и их последствий: Мат. науч.-практ. конф. – М., 1999. – С. 56-57.
9. Косарев С.Н., Алешаев М.И., Пронина Н.Л. Структура инвалидов по зрению в Пензенской области // Актуальные вопросы офтальмологии: Тез. докл. науч.-практ. конф. офтальмологов Поволжья. Пенза, 1995. – С. 44-45.
10. Либман Е.С., Шахова Е.В., Вревельская .М. Клинико-социальные аспекты инвалидизирующей близорукости // Близорукость, нарушения рефракции и аккомодации: Труды межд. симп. – М., 2001. – С. 55-56.

11. Преображенский П.В., Шостак В.И., Балашевич Л.И. Световые повреждения глаз. – Л.: «Медицина», 1986. – С. 180-182.
11. Сидоров Э.Г., Мирзоянц М.Г. Клинические варианты гониодисгенеза при гидрофтальме и их роль в выборе патогенетически ориентированных операций // Вестн. Офтальмол. – 1988. – Т. 104. - № 1. – С. 12.
12. Aleshaev M.I., Kosarev S.N. Interrelation of myopia progressing, intraocular pressure and honyodysgenesis. In: 5th ESCRS Winter Refractive Surgery Meeting: Abstracts. Cannes, 26-28 January, 2001.
13. Melamed S., Epstein D.L. Alterations of aqueous humor outflow following argon laser trabeculoplasty in monkeys // Br. J. Ophthalmol. – 1987. – Vol. 71. – P. 776-781.
14. Raviola G. Schwalbe line's cells: A new type in trabecular meshwork of *Macaca mulatta* // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1982. – Vol. 22. – P. 45-46.
12. Van Buskrik E.M., Pond V. et al. Argon laser trabeculoplasty : Studies of mechanism of action // Ophthalmology. – 1984. – Vol. 91. – P. 1005-1010.