

- nopathy// Diabetes Metab. Res. Rev. — 2000. — Vol. 16, N. 6. — P. 393-407.
12. **Doly M., Braquet P., Droy M. T. et al.** Effects of oxygenated free radicals on the electrophysiological activity of the isolated retina of the rat. //J. Fr. Ophthalmol. — 1985. — Vol. 8,N3. — P. 273-277
13. **ETDRS report number 19.** Early treatment diabetic retinopathy study group. Focal Photocoagulation treatment of diabetic macular edema. Relationship of treatment effect to fluorescein angiographic and other retinal characteristics at baseline. //Arch Ophthalmol. — 1995. — Vol. 113(9). — P. 1144-1155.
14. **Esterbauer H., Gebicki J. Puhl H. et al.** The role of lipid peroxidation and oxidants in oxidative modification of LDL. // Free Radic. Biol. Med. — 1992. — Vol. 13. — P. 341-390.

Поступила 9.10.2009

Рецензент д-р мед. наук А. А. Путиенко

**PATHOGENETIC ASPECTS, CLINICAL EFFICACY AND EXPEDIENCY OF ANTIOXIDANT – METABOLIC THERAPY OF NONPROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES OF II TYPE**

Kudinova-Savchenko N. A., Vesnina N. A., Denisova O. O.

Krivoy Rog, Ukraine

Successful treatment of diabetic retinopathy is impossible without understanding of pathophysiological and biochemical mechanisms of its development. Therefore the authors tried to explain pathogenetic aspects of drug therapy of diabetic retinopathy at early stages of its development. 64 patients (119 eyes) with nonproliferative diabetic retinopathy participated in the study. The application of alpha-lipoic acid in complex treatment of 30 patients of the main group caused a positive dynamics of the clinical picture: elevation of visual acuity, decreased edematous index (according to the data of HRT II), accelerated resorption of microhemorrhages, normalization of the lipid spectrum of blood. It was concluded that it was expedient to give antioxidant-metabolic therapy in nonproliferative diabetic retinopathy.



УДК 617.747-003.215-02+617.7-001-084+617.735-007.23

**КРИОРЕТИНОПЕКСИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ ВИТРЕКТОМИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ГЕМОФТАЛЬМЕ**

**Т. В. Наровченко**, врач, **Т. А. Красновид**, д-р мед. наук,

**О. С. Сидак-Петрецкая**, канд. мед. наук, **Е. И. Драгомирецкая**, науч. сотр.

Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»

*Запропонований спосіб попередження розвитку відшарування сітківки після вітректомії при травматичному гемофтальмі, що полягає в проведенні по закінченні трансклілярної вітректомії криоретинопексії в проекції верхніх склеротомій у випадках високого ризику розвитку відшарування сітківки, а саме при наявності фіброзу скловидного тіла й/або вогнища ушкодження сітківки. Це дозволяє знизити відносний ризик розвитку відшарування сітківки після вітректомії на 82 % і виключити застосування криоретинопексії у хворих з мінімальним ризиком розвитку відшарування сітківки.*

**Ключевые слова:** гемофтальм, криоретинопексия.

**Ключові слова:** гемофтальм, криоретинопексія.

**Введение.** При травматических гемофтальмах трансклилярная витректомия (ВЭ) с неидентифицированными ретинальными разрывами, по данным различных авторов, осложняется регматогенной отслойкой сетчатки (ОС) в 8 — 78 % (Hutton W. L., 1984, Miyake Y., 1983, Трояновский Р. Л., 1993, Красновид Т. А., 2006, Быков В. П., Гундорова Р. А., 2007), что значительно контрастирует с частотой развития ОС после ВЭ при другой патологии (например, при гемофтальмах диабетического генеза).

Основными причинами развития этого осложнения являются: трудности визуализации периферических ретинальных разрывов в травмированном глазу с геморрагической резидуальной витреальной «юбкой», инкарцерация во время ВЭ фиброзно измененного стекловидного тела (СТ) в области раны или склеротомии и последующая его конт-

© Т. В. Наровченко, Т. А. Красновид,  
О. С. Сидак-Петрецкая, Е. И. Драгомирецкая, 2010

ракция в области основания СТ с формированием отрывов и разрывов сетчатки (Michels R. G., 1980, Ryan S. J., 1979). С целью предупреждения развития ОС предлагались различные способы её профилактики. В 80–90 годы наиболее распространенным способом было круговое склеральное вдавление. Одни авторы при проведении вдавления склеры отмечали снижение частоты развития ОС после ВЭ с 23 до 13% [2]; с 78 до 24% [12]; с 27 до 8% [6]. Другие авторы отличий не находили [11]. Третьи же отмечали обратный эффект склерального вдавления, при проведении которого ОС развивалась в 42% и без него — в 29% случаев [5]. Однако авторы отмечали неоднородность сравниваемых групп по тяжести травмы.

Имеются сообщения о развитии ряда осложненных ишемического характера, связанных с проведением циркулярного [9].

Для профилактики развития ОС после ВЭ по поводу различной витреальной и макулярной патологии используется лазерная ретинопексия, снижающая частоту ОС с 7 до 0% [13] и с 13,3 до 3,5% [7].

Учитывая особенность формирования после ВЭ отрывов и разрывов сетчатки именно в области зубчатой линии с локализацией в проекции верхних склеротомий, иссечение витреальных помутнений в области основания СТ особенно в проекции верхних склеротомий — без угрозы касания хрусталика — крайне затруднительно. Поэтому проведение как эндолазерциркулярного, так и лазеркоагуляции при помощи налобного обратного офтальмоскопа в области зубчатой линии, как предлагают авторы при прозрачном СТ, в случаях травматического гемофтальма — при наличии остаточных помутнений СТ — зачастую невозможно. Проведение же лазерциркулярного в области экватора сохраняет риск развития как ранней, так и поздней ОС периферичнее лазерциркулярного. Кроме того, с лазеркоагуляцией на 3 и 9 часах, где проходят задние длинные цилиарные артерии и нервы, связывают развитие после ВЭ дистрофии роговицы, а также отмечают развитие частичной атрофии зрительного нерва, поэтому применение лазерциркулярного в случаях низкого риска развития ОС не оправдано.

В качестве профилактики ОС также применяется криоретинопексия (КРП). Несмотря на сообщения о влиянии интенсивных криоаппликаций на развитие пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) [1], имеются сообщения о положительном эффекте дозированной по площади и продолжительности КРП [10]. Так, круговая периферическая криоретинопексия проводилась за 3–4 недели до ВЭ по поводу макулярных разрывов и эпимакулярных мембран, в результате чего регматогенная ОС имела место в 2% случаев [4].

При хирургии макулярных разрывов проведение вдавления склеры снижало частоту развития ОС после ВЭ с 13 до 6%, а при сочетании ВЭ с КРП центральнее верхних склеротомий — с 13,5 до 10,3% [3].

Другие авторы отмечают, что частота развития ОС после ВЭ (проводимой при разной патологии) в группах с и без КРП центральнее верхних склеротомий достоверно не отличалась и в обеих группах равнялась 4%, но в подгруппах больных с эпимакулярными мембранами и тромбозами вен сетчатки выявлена выраженная тенденция эффективности КРП в сравнении с контролем [14]. Описанный способ предупреждения развития ОС проводится при ВЭ по поводу различной патологии и не учитывает факторы высокого риска развития ОС, т. е. применяется необоснованно часто. Учитывая возможное после КРП усиление явлений посттравматического увеита и прогрессирования ПВР, проведение КРП целесообразно только в случаях высокого риска развития ОС после ВЭ при травматическом гемофтальме.

**Цель исследования** — изучить возможность снижения частоты развития ОС после проведения ВЭ по поводу травматического гемофтальма путем применения КРП в случаях высокого риска развития послеоперационной ОС.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Трансцилиарная ВЭ проведена у 70 больных (71 глаз) с травматическим гемофтальмом, 56 из них составили группу контроля (52 мужчины и 4 женщины, средний возраст  $34,29 \pm 12,29$  года), 15 глаз (14 больных) — основную группу, в которой ВЭ сочеталась с КРП (12 мужчин и 2 женщины, средний возраст  $35,07 \pm 15,74$ ). Группы с и без КРП по полу ( $p=0,444$ ) и возрасту ( $p=0,838$ ) достоверно не отличались.

Согласно ВЕТТ (Birmingham Eye Trauma Terminology) и другим признакам, отражающим тяжесть травмы [8], глаза в группах с и без КРП распределялись следующим образом (табл. 1). Как видно из таблицы 1, по основным клиническим признакам группы больных с и без КРП статистически достоверно не отличались. Более того, в группе с КРП процентное содержание глаз с наличием отягчающих клинических признаков больше.

До ВЭ больным проводились следующие операции. У 33 из 35 больных с открытой травмой глаза в группе без КРП и на всех 12 глазах с открытой травмой в группе с КРП проводилась первичная хирургическая обработка ранений. Все 17 операций по диасклеральному удалению внутриглазных инородных тел (ВИТ) проводились по месту жительства. У двух больных группы контроля магнитные ВИТ и у одного больного основной группы амагнитное ВИТ (стекло) удалялось нами трансквитреально во время ВЭ. У троих больных до ВЭ проводили вымывание гифемы (у 2 больных группы контроля и у 1 больного основной группы). У 8 больных (у одного из них во время ПХО) контрольной группы и у одного основной проводили экстракцию травматической катаракты.

При клиническом обследовании всех больных применялись общепринятые методики: визометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия, рентге-

нография, УЗ-сканирование, исследование электрической чувствительности по фосфену. Трехпортовая 20 G ВЭ проводилась на аппарате «Millennium» фирмы B&L. По окончании ВЭ и герметизации склеротомий и разрезов конъюнктивы трансконъюнктивально наносились криоапликации в проекции верхних склеротомий на 10-11 часах и 1-2 часах в 8-10 мм от лимба. Размеры контактной площадки криозонда 4x2 мм, время экспозиции 3,5 секунд, t=до -170°C.

По средним срокам проведения ВЭ с момента травмы группы больных с и без КРП не отличались и составили 67,9 и 78,7 дней соответственно (p=0,572). Распределение глаз в группах с и без КРП по срокам проведения ВЭ с момента травмы и срокам возникновения ОС после ВЭ представлено в таблице 2. В одном случае с КРП на вторые сутки обнаружен отрыв сетчатки в проекции верхне-наружной склеротомии без развития ОС.

Таблица 1

Распределение глаз по клиническим признакам в группах с и без КРП

Клинические факторы потенциального риска развития ОС		Группа без КРП (n=56)	Группа с КРП (n=15)	$\chi^2$	p
Вид травмы	закрытая	21 (37,50%)	3 (20,00%)	1,62	0,203
	открытая	35 (62,50%)	12 (80,00%)		
Вид ранения (открытой травмы)	закрытое	21 (37,50%)	3 (20,00%)	1,84	0,766
	проникающее	7 (12,50%)	3 (20,00%)		
	сквозное	9 (16,07%)	3 (20,00%)		
	с внедрением ВИТ	15 (26,79%)	5 (33,33%)		
	разрывы	4 (7,14%)	1 (6,67%)		
Зона ранения	отсутствие	21 (37,50%)	3 (20,00%)	2,32	0,508
	1-роговица	16 (28,57%)	4 (26,67%)		
	2-склера до мышц	15 (26,79%)	6 (40,00%)		
	3-склера за мышцами	4 (7,14%)	2 (13,33%)		
Длина раны	отсутствие	21 (37,50%)	3 (20,00%)	1,85	0,396
	до 3 мм	8 (14,29%)	2 (13,33%)		
	3 и более мм	27 (48,21%)	10 (66,67%)		
Предварительное диасклеральное удаление ВИТ	отсутствие	43 (76,79%)	11 (73,33%)	0,08	0,780
	наличие	13 (23,21%)	4 (26,67%)		
Фиброзные изменения СТ	отсутствие	24 (42,86%)	3 (20,00%)	2,62	0,105
	наличие	32 (57,14%)	12 (80,00%)		
Очаг повреждения сетчатки	отсутствие	24 (42,86%)	5 (33,33%)	0,44	0,505
	наличие	32 (57,14%)	10 (66,67%)		
Витреоретинальная швартга	отсутствие	31 (55,36%)	6 (40,00%)	1,12	0,290
	наличие	25 (44,64%)	9 (60,00%)		
Тракция шварты на сетчатку	отсутствие	41 (73,21%)	7 (46,67%)	3,81	0,051
	наличие	15 (26,79%)	8 (53,33%)		

Таблица 2

Распределение глаз в группах с и без КРП в зависимости от сроков проведения ВЭ с момента травмы и сроков возникновения ОС после ВЭ

Временные интервалы	Сроки проведения ВЭ с момента травмы		$\chi^2$ (p)	Сроки возникновения ОС после ВЭ		$\chi^2$ (p)
	Группа без КРП (n=56)	Группа с КРП (n=15)		Группа без КРП (n=21)	Группа с КРП (n=1)	
до 14 суток	3 (5,36%)	0 (0,00%)	6,26 (0,281)	6 (28,57%)	0 (0,00%)	2,76 (0,73)
от 15 до 30 суток	9 (16,07%)	4 (26,67%)		3 (14,29%)	1 (100,00%)	
от 1 до 2 месяцев	19 (33,93%)	2 (13,33%)		1 (4,76%)	0 (0,00%)	
от 2 до 4 месяцев	16 (28,57%)	8 (53,33%)		6 (28,57%)	0 (0,00%)	
от 4 до 6 месяцев	2 (3,57%)	0 (0,00%)		4 (19,05%)	0 (0,00%)	
более 6 месяцев	7 (12,50%)	1 (6,67%)		1 (4,76%)	0 (0,00%)	

Средние сроки отдаленных наблюдений на глазах без развития ОС в контрольной группе составили 16,9 месяцев и колебались от 5,6 месяцев до 3,7 лет, в основной группе — 10,6 месяцев и колебались от 4,4 месяцев до 1,9 лет.

В качестве критерия эффективности лечения использовалась частота развития ОС после ВЭ.

Оценку связи между клиническими признаками (потенциальными факторами риска) и развитием ОС проводили с использованием критерия сопряженности  $\chi^2$ . Для признаков, имеющих статистически значимую сопряженность

с развитием ОС после ВЭ, рассчитывался показатель отношение шансов (ОШ), который показывает, во сколько раз повышается шанс развития ОС у больного с наличием фактора риска относительно отсутствия этого фактора. С целью изучения комплексного влияния группы факторов на клинический результат (развитие ОС после ВЭ) мы использовали метод математического моделирования, реализованный в виде мультивариантной логистической регрессии. При этом в качестве оценки относительного риска, связанного с действием фактора риска, используется экспоненциальный

коэффициент уравнения логистической регрессии. В общем виде уравнение логистической регрессии записывается так:

$$\text{odds} (y_j \neq 0) = \exp(x_j b + b_0), \quad (1)$$

где odds — шанс, связанный с вероятностью формулой:

$$P_{\text{случая}} = \frac{\text{odds}}{\text{odds} + 1}, \quad (2)$$

$x_j$  — значения независимых переменных (факторов),  $b_j$  — коэффициенты, которые необходимо определить. Статистический анализ проводился с использованием пакета Statistica 9.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Для анализа влияния клинических признаков на вероятность развития ОС после ВЭ проанализированы больные контрольной группы (n=56). У 35 из 56 больных ОС не развилась и у 21 развилась.

Нами анализировались следующие дооперационные потенциальные факторы риска развития ОС: пол, характер травмы (взрывная и огнестрельная), вид травмы глаза, сквозное ранение, зона ранения (роговица и склера до и за местом прикрепления мышц), диасклеральное удаление ВИТ, объем гемофтальма, наличие увеита и отсутствие форменного зрения до операции; а также установленные интраоперационно: наличие фиброза СТ, витреоретинальной шварты (ВРШ) и её тракции на сетчатку, наличие очага повреждения сетчатки (в англоязычной литературе impact site), наличие разрывов сетчатки (в том числе и ятрогенных).

Ни один из анализируемых потенциальных количественных факторов риска (возраст больного, общая длина ранения глазного яблока, длина раны роговицы, длина раны склеры, удаленность подхода к диасклеральному удалению ВИТ от лимба в мм, а также сроки проведения ВЭ с момента травмы), выраженных в виде средних значений, не имел достоверных отличий в зависимости от развития ОС после ВЭ.

Наличие указанных в таблице 3 клинических признаков приводит к значительному повышению риска развития ОС после ВЭ. Наибольшую количественную оценку имеют наличие сквозного ранения (ОШ=8,3) и фиброзные изменения СТ (ОШ=7,2), которые повышают вероятность развития ОС в 8 и 7 раз соответственно.

Для получения математической зависимости, учитывающей влияние возможных комбинаций факторов риска на вероятность развития ОС, было построено уравнение множественной логистической регрессии, позволяющее рассчитать вероятность развития ОС после ВЭ. Для построения мультивариантной модели клинические признаки, имеющие наибольшую сопряженность с развитием ОС (по данным однофакторного анализа), были введены в уравнение регрессии последовательно один за другим, начиная с наиболее значимого. После введения каждого следующего признака пе-

ресматривается оценка модели в целом и роль каждого фактора. В результате в конечном уравнении остаются наиболее сильные предикторы ОС. В таблице 4 представлены коэффициенты уравнения логистической регрессии для двух наиболее значимых факторов риска — наличия фиброза СТ и очага повреждения сетчатки.

Таблица 3

Оценка факторов риска, связанных с развитием ОС после ВЭ, по данным одновариантной логистической регрессии

Клинические факторы	Градация признака (значения x)	ОШ	95% ДИ	
			Нижний	Верхний
Вид травмы	0 — закрытая	4,01	1,12	14,37
	1 — открытая			
Сквозное ранение	0 — отсутствие	8,25	1,52	44,77
	1 — наличие			
Фиброзные изменения СТ	0 — отсутствие	7,19	1,99	26,05
	1 — наличие			
Витреоретинальная шварты	0 — отсутствие	3,55	1,14	11,01
	1 — наличие			
Тракция шварты на сетчатку	0 — отсутствие	5,45	1,52	19,55
	1 — наличие			
Очаг повреждения сетчатки	0 — отсутствие	5,67	1,58	20,35
	1 — наличие			

**Примечание:** ОШ — отношение шансов; 95% ДИ — 95% доверительный интервал.

Таблица 4

Параметры уравнения регрессии для оценки риска развития ОС после ВЭ при травматическом гемофтальме

Фактор риска	Коэффициент $\beta$	Exp (b) отношение шансов	p	95% ДИ	
				нижний	верхний
Фиброз СТ $b_1$	2,56	<b>12,94</b>	<b>0,003</b>	2,37	<b>70,80</b>
Очаг повреждения сетчатки $b_2$	1,54	<b>4,67</b>	<b>0,034</b>	1,08	<b>20,11</b>
Константа $b_0$	-3,2147		0,0004		

**Примечание:** 95% ДИ — 95% доверительный интервал.

Уравнение регрессии показывает высокую связь между развитием ОС и наличием фиброза СТ и травматического очага повреждения сетчатки, которые повышают вероятность развития ОС в 12,9 и 4,7 раза соответственно. Полученная нами регрессионная модель имеет достаточно высокую статистическую оценку ( $\chi^2=21,92$ ;  $p=0,00002$ ). Частота правильно классифицированных с использованием модели пациентов составляет 76,8%, что позволяет предложить данный метод расчета вероятности развития ОС после ВЭ, учитывающий влияние двух факторов риска, в качестве прогностического теста.

Следующим этапом исследования было определение роли КРП в профилактике развития ОС после ВЭ. Однородность сравниваемых групп с и без КРП (см. материал и методы) по выявленным

факторам риска развития ОС позволила провести сравнительную оценку эффективности КРП. Критерием эффективности ВЭ считали частоту развития ОС после ВЭ в сравниваемых группах (таблица 5). Процентное содержание ОС в группах с и без КРП составляет 6,7% и 37,5% соответственно ( $\chi^2=5,3$ ;  $p=0,022$ ), снижение абсолютного риска развития ОС — 30,8%, снижение относительного риска развития ОС — 82,2 %, уровень значимости различий  $p=0,022$ .

Таблица 5

**Оценка эффективности проведения КРП после ВЭ при травматическом гемофтальме**

Процент отслойки сетчатки в группе с КРП (p1)	6,7 % (1/15)
Процент отслоек сетчатки в группе без КРП (p2)	37,5 % (21/56)
Снижение абсолютного риска (САР=p2-p1)	30,8 %
Относительный риск (ОР= p1/p2)	0,178
<b>Снижение относительного риска (СОР=1-ОР)</b>	<b>82,2 %</b>

Однако применение КРП в ряде случаев может сопровождаться увеитом, образованием витреоретинальных сращений и прогрессированием ПВР, особенно в случаях чрезмерной по площади и продолжительности КРП. В связи с этим целесообразно оценить влияние КРП с учетом уже выявленных факторов риска (фиброза СТ и очага повреждения сетчатки).

Путем введения в модель прогнозирования развития ОС (табл. 4) третьего признака — проведение КРП — определена его оценка как профилактического фактора. КРП имеет значение экспоненциального коэффициента меньше единицы (0,05), коэффициент  $\beta$  — с отрицательным знаком при достоверной статистической оценке ( $p=0,010$ ). Это означает, что при наличии фиброзных изменений СТ и очага повреждения сетчатки, проведение КРП снижает риск возникновения ОС после ВЭ (табл. 6).

Таблица 6

**Параметры уравнения регрессии для оценки риска развития ОС после ВЭ при травматическом гемофтальме**

Фактор риска	Коэффициент $\beta$	Exp (b) относительный риск	p	95% ДИ		
				нижний	верхний	
Фиброз СТ	$b_1$	2,58	13,25	0,002	2,45	71,61
Очаг повреждения сетчатки	$b_2$	1,61	5,01	0,024	1,20	20,85
КРП	$b_3$	-2,91	0,05	0,010	0,006	0,52
Константа	$b_0$	-3,281		0,000		

**Примечание:** 95% ДИ — 95% доверительный интервал.

Полученная нами регрессионная модель также имеет достаточно высокую статистическую оценку

( $\chi^2=29,61$ ;  $p=0,00000$ ). Полученный процент правильно классифицированных пациентов — 80,3 позволяет предложить данный метод для расчета вероятности развития ОС после ВЭ с учетом двух важнейших факторов риска, а также количественно оценить вероятность снижения риска ОС при использовании КРП (подана заявка № U200912347 на патент Украины «Спосіб попередження розвитку відшарування сітківки після вітректомії при травматичному гемофтальмі»).

Для всех пациентов были рассчитаны клинические результаты с использованием разработанной математической зависимости (таблица 7).

Таблица 7

**Вероятность развития ОС после ВЭ в группах с и без КРП в зависимости от различных сочетаний факторов риска развития ОС**

Группы риска	Фиброз СТ	Очаг повреждения сетчатки	Вероятность ОС без КРП	Вероятность ОС с КРП
1 (n=15)	0-отсутствие	0-отсутствие	0,039 (4%)	-
2 (n=12)	0-отсутствие	1-наличие	0,158 (16%)	0,010 (1%)
3 (n=15)	1-наличие	0-отсутствие	0,342 (34%)	0,026 (3%)
4 (n=29)	1-наличие	1-наличие	0,708 (71%)	0,120 (12%)

**Примеры расчета вероятности развития ОС после ВЭ.** Пациенты с порядковыми номерами (n\*) в базе данных  $n^*=33$  и  $n^*=66$  имеют следующий набор клинических признаков (табл. 8). Подставляя представленные в таблице 4 значения коэффициентов **b** в формулу 1 (см. материалы и методы), и умножая их на соответствующие значения факторов **X** (см. табл. 3), мы получаем следующее уравнение для пациента под номером 33:

$$\begin{aligned} \ln(\text{odds}) &= -3,21 + 2,56 * 1 + 1,54 * 1 = 0,886; \\ \text{Odds} &= \exp(0,886) = 2,426; \\ P_{\text{случай}} &= 2,44 / (2,44 + 1) = 0,708. \end{aligned}$$

Таблица 8

**Набор клинических признаков для пациентов  $n^*=33$  и  $n^*=66$**

Фиброз СТ	Большой $n^*=33$	Большой $n^*=66$
	Имеется (1)	Имеется (1)
Очаг повреждения сетчатки	Имеется (1)	Имеется (1)
КРП	Проведено (1)	Не проведено (0)

У пациента под номером 33, со склеральным ранением длиной 12 мм имеются оба фактора, предсказывающих развитие ОС после ВЭ. Это выявленные во время ВЭ грубые фиброзные изменения СТ и очаг травматического повреждения сетчатки в виде обширной зоны витреоретинохориоидальных сращений в проекции раны склеры. Вероят-

ность развития ОС у данного пациента составляет 0,708 (71%). По окончании ВЭ ему проведена КРП. Расчет вероятности развития ОС с учетом дополнительного вмешательства (КРП) проводится по второй модели:  $\ln(\text{odds}) = -3,28 + 2,58 * 1 + 1,61 * 1 - 2,91 * 1 = -1,996$ ;

$$\text{Odds} = \exp(-1,996) = 0,136;$$

$$P_{\text{случая}} = 0,136 / (0,136 + 1) = 0,1196.$$

Таким образом, при проведении у данного пациента КРП вероятность развития ОС снижается с 71 до 12%. На протяжении двух лет отдаленных наблюдений сетчатка прилежит, острота зрения равна 0,9.

Пациент под номером 66 со сквозным склеральным ранением длиной 3 мм (ранение проволокой) имел два фактора риска развития ОС (фиброз СТ и очаг повреждения сетчатки в месте выходного ранения рядом с ДЗН) и соответственно вероятность развития ОС равную 71%. Через три дня после ВЭ в проекции верхней склеротомии развились отрыв и ОС, которая была устранена. Впоследствии через два года развилась субатрофия глазного яблока.

#### ВЫВОДЫ

1. Проведение КРП в проекции верхних склеротомий по окончании ВЭ при травматическом гемофтальме позволяет снизить относительный риск развития ОС на 82%, что дает основание считать КРП профилактическим мероприятием.

2. Учитывая возможное развитие осложнений после КРП, целесообразно проведение КРП только в случаях высокого риска развития ОС после ВЭ, а именно при наличии фиброза СТ и травматического очага повреждения сетчатки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. **Bonnet M.** Surgical risk factors for severe postoperative proliferative vitreoretinopathy (PVR) in retinal detachment with grade B PVR / M. Bonnet, S. Guenoun // Graefes's

- Arch Clin Exp Ophthalmol. — 1995. — Vol. 233. — P. 789–792.
2. **Brinton G. S.** Surgical results in ocular trauma involving the posterior segment / G. S. Brinton, T. M. Aaberg, F. H. Reeser // Am. J. Ophthalmol. — 1982. — Vol. 93. — P. 271–278.
3. **Chang T. S.** Prophylactic scleral buckle for prevention of retinal detachment following vitrectomy for macular hole / T. S. Chang // Br J Ophthalmol. — 1999. — Vol. 83(8). — P. 944–948.
4. **Hager A.** Vitreoretinal secondary procedures following elective macular surgery / A. Hager, S. Ehrich, W. Wiegand // Ophthalmology. — 2004. — Vol. 101(1). — P. 39–44.
5. **Hermesen V.** Vitrectomy in severe ocular trauma / V. Hermesen // Ophthalmologica. — 1984. — Vol. 189. — P. 86–92.
6. **Hutton W. L.** Factor influencing final visual results in severely injured eyes / W. L. Hutton, D. G. Fuller // Am. J. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 97. — P. 715–722.
7. **Koh H. J.** Prophylactic intraoperative 360 degrees laser retinopexy for prevention of retinal detachment / H. J. Koh // Retina. — 2007. — Vol. 27(6). — P. 744–749.
8. **Kuhn F.** A standardized classification of ocular trauma / F. Kuhn, R. Morris // Ophthalmology. — 1996. — Vol. 103. — P. 240–243.
9. **Lincoff H.** Cutting the encircling band / H. Lincoff, M. Stopa, I. Kreissig // Retina. — 2006. — Vol. 26. — P. 650–654.
10. **Lincoff H.** Cryopexy is not as bad as all that / H. Lincoff, I. Kreissig // Retina. — 1998. — Vol. 18. — P. 486–8.
11. **Martin D.** Perforating (through-and-through) injuries of the globe. Surgical results with vitrectomy / D. Martin, T. Meredith, T. Topping // Arch. Ophthalmol. — 1991. — Vol. 109. — P. 951–956.
12. **Miyake Y.** Surgical results of vitrectomy in ocular trauma / Y. Miyake, F. Ando // Retina. — 1983. — Vol. 3. — P. 265–268.
13. **Morris R.** Indirect ophthalmoscopic laser cerclage prophylaxis for post-operative retinal detachment in macular hole surgery / R. Morris // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1999. — Vol. 40. — P. 114–117.
14. **Rauber M.** Incidence and prophylaxis of retinal detachment following pars plana vitrectomy / M. Rauber, U. Mester // Ophthalmologie. — 2006. — Vol. 103(8). — P. 673–6.

Поступила 22.10.2009

Рецензент проф. д-р мед. Наук С. С. Родин

#### CRYORETINOPEXY AS PROPHYLAXIS OF RETINAL DETACHMENT FOLLOWING PARS PLANA VITRECTOMY FOR TRAUMATIC HEMORRHAGE

Narovchenko T. V., Krasnovid T. A., Sidak-Petretskaya O. S., Dragomiretskaya E. I.

Odessa, Ukraine

Prophylactic cryoretinopexy central to the superior sclerotomies at the end of pars plana vitrectomy for traumatic vitreous hemorrhage only in cases of high risk retinal detachment development (presence of the fibrous vitreous organization and/or impact site) allows to reduce the relative risk reduction of postoperative retinal detachment by 82% and exclude patients with the minimum risk of retinal detachment development.