

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОСТКЕРАТОПЛАСТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ

Проведен анализ 214 случаев операций на базе СКП со сроком наблюдения не менее 3 лет. Прозрачное приживление через три года в группе с глаукомой до операции – 52,0%, без глаукомы – 82,8%. Среди случаев с непрозрачным приживлением 60% имели глаукомный анамнез. Декомпенсация трансплантата у пациентов с глаукомным анамнезом имела место достоверно раньше, чем в контрольной группе (17,3 и 22,2 месяца соответственно, $p=0,04$). Основными факторами ($p=0,01$; χ^2 тест) риска являются наличие глаукомного анамнеза до операции и рекератопластика. Дополнительными факторами ($p=0,05$; χ^2 тест): послеоперационная ЭЭД, афакия, наличие п/к ИОЛ, подлежащей эксплантации или замене, посттравматические и постожоговые бельма, сращенные бельма.

Ключевые слова: факторы риска, посткератопластика, глаукома.

Актуальность. Сопутствующая глаукома на глазах с бельмами и после кератопластики остается одной из ведущих причин гибели трансплантата и необратимой слепоты на глазах после кератопластики [4, 5, 9, 11, 12]

Несмотря на значительное расширение возможностей местной гипотензивной терапии, у пациентов этой категории хирургическая нормализация офтальмотонуса остается методом выбора [5]. Однако в ряде случаев операции фильтрующего типа оказываются несостоятельными без радикальной реконструкции передней камеры. Учитывая, что гипотензивные операции, проводимые после СКП, сопряжены с высоким риском несостоятельности трансплантата, особую значимость приобретают одномоментные комбинированные вмешательства на базе сквозной кератопластики (СКП), содержащие гипотензивный компонент [2].

Однако четкие показания к подобным вмешательствам, на основе анализа факторов риска развития и прогрессирования посткератопластической глаукомы, на сегодняшний день не сформулированы. Перечень факторов риска и их значимость в значительной степени зависят от структуры выборки случаев в той или иной работе.

Нами предпринята попытка на основе анализа собственного материала и данных литературы сформулировать основные и дополнительные факторы риска развития и прогрессирования посткератопластической глаукомы с целью дальнейшей разработки показаний к одномоментным комбинированным вмешательствам на базе СКП, содержащим гипотензивный компонент.

По предложению А.Ю.Слонимского [3], мы включаем в понятие посткератопластической глаукомы все случаи стойкого повышения внутриглазного давления (ВГД), при условии стабильной его компенсации до СКП, т. е. в это понятие входит послеоперационная декомпенсация глаукомы, имевшей место до СКП, и не входят случаи транзиторного повышения ВГД в послеоперационном периоде.

Цель исследования. Оценить влияние сопутствующей глаукомы на выживаемость роговичного трансплантата у пациентов с бельмами различной этиологии. Выделить основные и дополнительные факторы риска развития и прогрессирования глаукомы на глазах после сквозной кератопластики.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов 214 операций со сроком послеоперационного наблюдения не менее трех лет, выполненных на базе СПб филиала МНТК «МХГ» за период с 1989 по 2002 годы.

Исследуемая группа состоит из 172 пациентов, из которых мужчины составили 63,4% (109 человек), а женщины 36,6% (63 человека). Средний возраст пациентов составил 52 ± 1 год.

В исследуемой группе вторичная послеоперационная эндотелиально-эпителиальная дистрофия (ЭЭД) стала наиболее часто встречаемой причиной помутнения роговицы и наблюдалась в 29,4%. Из них 11 глаз были афакичными, в остальных были имплантированы интраокулярные линзы (ИОЛ) различных моделей.

Следующей причиной по частоте встречаемости было непрозрачное приживление транс-

плантата – в 22,0% случаях (47 глаз). Из них 6 были афакичными. В этой группе ведущей причиной первичной кератопластики была послеоперационная ЭЭД и травма (45% и 23% соответственно). В 7 случаях имела место безуспешная кератопластика.

На 38 глазах показанием к СКП был кератоконус III-IV степеней. Посттравматические помутнения составили 10,3% (22 глаза). Половину (11 из 22 глаз) посттравматических помутнений составляли случаи, требующие выполнения сложных оптикореконструктивных вмешательств с обширными иридокорнеальными сращениями, значительной деформацией структур передней и задней камер глаза, витреокорнеальным контактом (3 случая). Три глаза из этой группы были афакичными.

В 18 случаях причинами помутнений роговицы, потребовавших кератопластики, были кератиты. Из них 9 были вызваны вирусом простого герпеса. Язва роговицы стала причиной помутнения, приведшего к СКП на 6 глазах.

На 9 глазах поводом для пересадки роговицы были первичные дистрофии, столько же глаз с послеожоговыми помутнениями. В 1 случае причиной помутнения была трахома, в 1 – скрофуллез, в 1 – эндокринная офтальмопатия. В 2 случаях выяснить этиологию помутнения не удалось.

Достоверная разница в среднем возрасте пациентов в отдельной этиологической группе от среднего по всей исследуемой выборке, наблюдается в группе кератоконуса – 30 ± 2 лет ($p=0,01$).

До проведения СКП диагноз глаукомы был выставлен на 50 глазах, 20 из них имели в анамнезе 1 и более гипотензивную операцию.

Наиболее часто докератопластическая глаукома наблюдалась на глазах с мутным приживлением трансплантата (52,1%), посттравматическими и постожоговыми помутнениями роговицы (36,4% и 33,3% соответственно), вторичной послеоперационной ЭЭД (22,2%) и кератитами (11,1%). Ни в одном случае кератоконуса и первичных дистрофий роговицы глаукомы до операции отмечено не было.

ВГД до операции было компенсировано во всех случаях, кроме 14, на которых была достигнута субкомпенсация. На 10 глазах из 14 было проведено одномоментное комбинированное вмешательство СКП+синустрабекулэкто-

мия (СТЭ)+ интрасклеральное микродренирование (ИМД) по Куглееву. На 4 глазах, учитывая исходное состояние глаза (передние синехии, дислокация ИОЛ (1 глаз), подвывих хрусталика (1 глаз), витреокорнеальные сращения (1 глаз), прелентарная мембрана (1 глаз)) и неэффективность предыдущих гипотензивных вмешательств, проведено комбинированное оптикореконструктивное вмешательство на базе СКП, не включавшее в себя компонента фильтрующей гипотензивной операции.

Из 214 операций на базе СКП на 10 глазах одномоментно выполнена комбинированная гипотензивная операция в виде СТЭ с ИМД по Куглееву, на 24 глазах реконструкция передней камеры, на 3 глазах реконструкция задней камеры с формированием иридокапсулярных сводов, на 17 глазах иридопластика с формированием зрачка, на 3 глазах рассечение единичных синехий. В одном случае произведена пластика стафиломы лимбосклеральной зоны.

На 25 глазах удалены ИОЛ, замена на ИОЛ другой модели произведена в 13 случаях. Вторичная имплантация ИОЛ выполнена на 7 глазах. В двух случаях удалены части гаптических элементов ИОЛ. Одномоментная ЭЭК без имплантации ИОЛ выполнена в 8 случаях, тройная процедура (СКП+экстракция катаракты+имплантация ИОЛ) в 19 случаях. В 4 случаях производилось удаление прелентарных мембран.

В одном случае удален хрусталик, вывихнутый в стекловидное тело. Передняя витректомию выполнена на 14 глазах, задняя – 1, субтотальная – на 1.

Из 25 удаленных ИОЛ, 20 были переднекамерными. Контакт гаптических элементов переднекамерных ИОЛ был основной причиной эксплантации. В 3 случаях имел место ГГУ-синдром.

Во всех случаях сквозной кератопластики выполнялись три надежно работающие иридэктомии. В случае оставления глаза афакичным использовались донорские трансплантаты большие в диаметре, чем ложе реципиента на 0,5-0,75мм. Трансплантат пришивали непрерывным швом нейлоном 10/0. Одномоментные комбинированные вмешательства на основе сквозной кератопластики и модифицированного интрасклерального микродренирования выполняли по методике предложенной В.В. Науменко с соавт [2].

Результаты и обсуждение.

В исследуемой группе через три года после операции на базе СКП глаукома зарегистрирована в 29,4% случаях, большую часть которых составили случаи прогрессирования глаукомы, имевшей место до операции (50 случаев из 63). Отмечено 13 случаев глаукомы, диагностированной после проведения операции на базе СКП, что составляет 7,9% от числа случаев без глаукомы в анамнезе до кератопластики.

Сопутствующая глаукома, имевшая место до операции, отмечается как прогностически неблагоприятный фактор во всех работах, посвященных данной проблеме. По данным Goldberg с соавторами у 71% пациентов с глаукомным анамнезом до операции, после проведения кератопластики имеет место декомпенсация давления и прогрессирование глаукомного процесса [7].

В нашем исследовании этот показатель несколько выше и составляет 84%: лишь в 8 из 50 случаев с глаукомой в анамнезе в раннем послеоперационном периоде не потребовалось усиления гипотензивной терапии или проведения последующего гипотензивного вмешательства.

На 14 глазах удалось нормализовать внутриглазное давление консервативно. Медикаментозная компенсация в 6 случаях была достигнута 2-кратным закапыванием бетоптика 0,5%, в 3 случаях 2-кратным закапыванием тимолола 0,5%, в 3 случаях комбинацией бетоптика и тросопта, в 2 случаях комбинацией бетоптика с ксалатаном.

В 14 случаях потребовалось проведение повторного гипотензивного вмешательства. Из них в 3 случаях двух и более хирургических вмешательств. В 1 случае ВГД удалось компенсировать гипотензивным вмешательством ((СТЭ + ИМД)) с применением антимаболитов и в 1 случае гипотензивным вмешательством (СТЭ + ИМД) с имплантацией переднекамерного коллагенового дренажа. На 4 глазах после нескольких безуспешных гипотензивных вмешательств потребовалось проведение ДЛКЦТ.

Проведение СКП с реконструкцией передней камеры, выполнением 2-3 надежно работающих иридэктомий (во всех случаях), удалением прелентарной мембраны (в одном случае), удалением ИОЛ (в одном случае), витрэктомии (в одном случае), удалением подвывихнутого хрусталика (в одном случае) само по себе стало

причиной нормализации ВГД на 4 глазах, с дооперационной субкомпенсацией, медикаментозная гипотензивная терапия была уменьшена, а в 2 случаях, со временем, отменена.

Из 13 глаз с глаукомой, диагностированной после проведения СКП, проведение повторного гипотензивного вмешательства потребовалось на 4 глазах, в остальных 9 случаях удалось компенсировать ВГД консервативно.

Медикаментозная компенсация в 3 случаях была достигнута 2-кратным закапыванием тимолола 0,5%, в 4 случаях 2-кратным закапыванием бетоптика 0,5%, в 1 случае комбинацией 0,5% бетоптика и тросопта, в 1 случае комбинацией бетоптика с ксалатаном.

Следует отметить, что из 9 глаз с нормальным внутриглазным давлением до операции на максимальном режиме закапывания (тимолол 0,5% 3 раза в день или комбинация бета-блокаторов с аналогами простагландинов или местными ингибиторами карбоангидразы), в 7 случаях после операции на базе СКП потребовалось проведение последующей гипотензивной операции. Из 14 глаз, на которых гипотензивная операция была проведена после СКП, лишь в 6 случаях через три года после СКП роговичный трансплантат был прозрачным. Эти данные подтверждают выводы о высоком риске декомпенсации ВГД после операций на базе СКП на глазах с максимальным режимом закапывания гипотензивных препаратов и высоком риске гипотензивных вмешательств для трансплантата на глазах после кератопластики.

В целом в исследуемой группе (214 случаев) прозрачное приживление через 6 мес. после операции имело место в 89,3% случаях, через год – 80,8%, через три года – 72,9%

Этиология помутнения роговицы является важным фактором, определяющим прогноз предстоящей кератопластики. А соотношение предоперационных диагнозов в изучаемой группе принципиально влияет на получаемые результаты, как по приживляемости трансплантата, частоте реакций отторжения, сроков и частоте декомпенсации трансплантата, так и по частоте возникновения и агрессивности течения глаукомы.

В группе рекератопластик (47 случаев) прозрачное приживление через шесть месяцев составило 72,3%, через год – 68,1%, через три года лишь – 57,5%. В группе послеоперацион-

ной ЭЭД (63 случая) 90,5%, 79,4% и 74,6% соответственно. В группе посттравматических бельм (22 случая) через год после СКП прозрачными были 81,1% трансплантатов, через год – 72,8%, через три года – 59,1%. В группе послеожоговых помутнений, состоящей из 6 глаз, прозрачное приживление через шесть месяцев наблюдалось во всех 6 случаях, через год сохранилось в 3 случаях и через три года лишь в 2. В группе помутнений роговицы после кератитов (18 случаев) прозрачное приживление через 6 месяцев составило 100%, через год – 83,3%, через три года – 72,2%.

Лучшие биологические результаты получены в группе кератоконуса (38 случаев) и первичных дистрофий роговицы (9) и помутнений после язвы роговицы (6 случаев). Через 6 месяцев имело место 100% прозрачное приживление, которое сохранилось в последних двух этиологических группах, как через год, так и через 3 года после СКП. В группе кератоконуса прозрачное приживление через год составило 97,4%, через три года – 94,8%.

Значительная разница в частоте прозрачного приживления получена при сравнении групп пациентов с сопутствующей глаукомой и без нее.

В группе случаев без глаукомного анамнеза (151 случай) прозрачное приживление через 6 мес. после операции на базе СКП имело место в 94,7%, через год – в 91,4%, через три года в 82,8%.

В группе пациентов с глаукомным анамнезом до СКП (50 случаев) – в 76,0% через 6 месяцев после операции, в 64,0% случаев через год и лишь в 52,0% случаев через три года после кератопластики.

В группе случаев с глаукомой, диагностированной после операции на базе СКП (13 глаз) прозрачное приживление составило 76,9% через шесть месяцев, 46,2% и 38,5% через 1 и 3 года соответственно.

Таким образом, если в группе без глаукомы прозрачное приживление через три года после кератопластики сохранилось в 82,8%, то в группе с докератопластической глаукомой лишь в 52,0%. То есть, при наличии сопутствующей глаукомы трехлетняя «выживаемость» трансплантата почти в 1,6 раза хуже, что согласуется с данными полученными Reinhard с соавторами (1997) [11].

При анализе случаев непрозрачного приживления трансплантатов (23 случая через 6 месяцев, 41 случай через год и 58 случаев через три года после операции) следует отметить, что значительную часть составляют глаза с сопутствующей глаукомой и случаи реоперации.

Через шесть месяцев после кератопластики больше половины случаев непрозрачного приживления трансплантата (52,2%) составляли случаи с глаукомным анамнезом до операции СКП. Аналогичные данные получены Polack (1988). При анализе 372 операций на базе СКП автором отмечено, что в 50% случаях с непрозрачным приживлением трансплантата имела место докератопластическая глаукома [10]. По данным Aldave (2000) 60% глаз с непрозрачным приживлением трансплантата имели сопутствующую глаукому [4].

Все случаи посткератопластической глаукомы составили 65% группы непрозрачного приживления через 6 мес., 60,9% и 55,2% через 1 и 3 года соответственно. Снижение удельного веса показателя объясняется ранними сроками декомпенсации трансплантата у пациентов с глаукомой по сравнению с контрольной группой. Получена достоверная разница в сроках декомпенсации трансплантата у пациентов с сопутствующей глаукомой по сравнению с контрольной группой (17,3 и 22,2 месяца соответственно, $p=0,04$). Эти данные согласуются с ранее полученными Aldave с соавторами (2000) при анализе 156 случаев непрозрачного приживления роговичных трансплантатов [4].

Известно, что прогноз реопераций достоверно хуже, чем при первичной кератопластике [9, 12]. В данном исследовании в группе реопераций лишь 57,5% трансплантатов сохранили свою прозрачность через три года. В группе с непрозрачным приживлением трансплантата через шесть месяцев после операции 56,5% составляли глаза после рекератопластики.

В объяснение столь плохого прогноза помимо иммунологических механизмов, важную роль играет высокая частота развития глаукомы на глазах с непрозрачным приживлением трансплантата. 52,1% пациентов с показаниями к рекератопластике в исследуемой группе имели глаукомный анамнез. Из 4 новых случаев глаукомы, зарегистрированных за трехлетний период после рекератопластики, три случая имели место в первые шесть месяцев после

операции. Учитывая трудности диагностики глаукомы на глазах с мутными трансплантатами нельзя исключить, что эти случаи являлись прогрессирующим глаукомы, имевшей место, но не диагностированной, до рекератопластики. Частота встречаемости глаукомы на глазах после рекератопластик по разным данным составляет от 30 до 60% [9, 12]. По данным С.М. Kirkness с соавторами [9] глаукома на глазах, перенесших реоперации, развивается в два раза чаще, чем после первичной кератопластики и факт реоперации является достоверным фактором риска.

Частое сочетание непрозрачного приживления трансплантата с глаукомой и высокий риск послеоперационной декомпенсации внутриглазного давления подтверждает определенную целесообразность предложения Gottsch (1993), не получившего до настоящего момента широкого распространения, о необходимости проведения одномоментных комбинированных операций на базе СКП и гипотензивного вмешательства во всех случаях рекератопластик [8].

По результатам с2 теста докератопластическая глаукома и рекератопластика являются достоверными ($p=0,01$) факторами риска развития и прогрессирования посткератопластической глаукомы. Среди всех случаев с посткератопластической глаукомой 76% составляли случаи с глаукомным анамнезом до операции, а 51% составляли рекератопластики.

В 22,2% (14 случаев из 63) из группы с вторичной послеоперационной ЭЭД имела место докератопластическая глаукома. А если выделить из группы с послеоперационной ЭЭД пациентов с афакией и интраокулярными линзами, подлежащими эксплантации, то в этой подгруппе будет сосредоточено две трети случаев докератопластической глаукомы (10 случаев из 14). Прозрачное приживление трансплантата через три года в этой этиологической группе сохранилось лишь в 74,6% случаях. Среди случаев с непрозрачным приживлением трансплантата через три года 28,8% имели до кератопластики диагноз послеоперационной ЭЭД.

Высокий процент докератопластической глаукомы – 36,4% наблюдался также в группе посттравматических бельм. Следует еще раз отметить, что среди этой этиологической подгруппы 45,5% составляли сращенные бельма. Высокий риск развития глаукомы на таких гла-

зах и плохой прогноз для трансплантата был показан в монографии Горгиладзе (1979) [1], работах Sihota с соавторами (1998) [14] и Franca с соавторами (2003) [6].

Достоверными факторами риска по данным с2 теста ($p=0,05$) являются послеоперационная ЭЭД, афакия, п/к ИОЛ, подлежащие замене или эксплантации, посттравматические бельма и сращенные бельма. Малое число послеожоговых бельм в исследуемой группе не позволило подтвердить достоверность этого фактора риска, однако по литературным данным, при анализе выборок с достаточным числом подобных наблюдений, он является таковым с высокой степенью достоверности [1].

Среди случаев с посткератопластической глаукомой 36% имели послеоперационную ЭЭД, 33% афакию, в 22% требовалась эксплантация или замена ИОЛ, 18% составляли сращенные и 16% – посттравматические бельма.

Мы не склонны выделять объем хирургического вмешательства в отдельный фактор риска, поскольку считаем его прямым следствием исходного состояния глаза. Недостаточный объем комбинированного вмешательства сопряжен с плохими результатами СКП и большей вероятностью повторных вмешательств, губительных для трансплантата.

Наши данные так же подтверждают ранее показанные другими авторами сведения о низкой частоте развития посткератопластической глаукомы на глазах с кератоконусом и первичными дистрофиями роговицы [4,10,13]. Случаев докератопластической глаукомы в этих этиологических группах отмечено не было. Из 38 глаз с кератоконусом глаукома развилась в 1 случае после трех купированных реакций отторжения трансплантата. Прозрачное приживление через три года составило 94,8% в группе кератоконуса и 100% в группе первичных дистрофий роговицы.

Выводы

У пациентов после СКП с сопутствующей глаукомой в 1,6 раза чаще и достоверно раньше имеет место несостоятельность роговичного трансплантата.

1. Основными факторами риска развития и прогрессирования глаукомы после СКП являются наличие глаукомного анамнеза до операции и рекератопластика.

- | | |
|--|--|
| <p>2. Дополнительными факторами риска развития и прогрессирования глаукомы после СКП являются:</p> <ul style="list-style-type: none"> – вторичная послеоперационная ЭЭД, как причина помутнения трансплантата; – афакия; | <ul style="list-style-type: none"> – наличие п/к ИОЛ, подлежащей эксплантации или замене; – посттравматические и постожоговые бельма; – сращенные бельма. |
|--|--|

Список использованной литературы:

1. Горгиладзе Т.Х. Вторичная глаукома на глазах с бельмами и после кератопластики. – Тбилиси: 1979. -159 с.
2. Науменко В.В. Комбинированная операция сквозной кератопластики и интрасклерального микродренирования в хирургическом лечении больных с патологией роговицы, осложненной вторичной глаукомой. // Тез. докл. научно-практ. конф., посвященной 80-летию проф. В.В. Волкова, разд.2 «Проблемы глаукомы». СПб., 2001. -С.200-201
3. Слонимский А.Ю. Глаукома и сквозная кератопластика // Глаукома. -2004.-№2. -45-50.
4. Aldave AJ, Rudd JC, Cohen EJ, Rapuano CJ, Laibson PR. The role of glaucoma therapy in the need for repeat penetrating keratoplasty. // Cornea. – 2000. – №19(6). – P. 772-776.
5. Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. // Surv. Ophthalmol. -2000. – №45(2). – P.91-105.
6. Franca ET, Arcieri ES, Arcieri RS, Rocha FJ. A study of glaucoma after penetrating keratoplasty. // Cornea -2002. – №21(3). -P.284-288.
7. Goldberg D.B., Shanzlin D.J., Brown S.L. Incidence of increased intraocular pressure after keratoplasty // Am.J.Ophthalmol.-1981.-№93(2).-P. 372-377
8. Gottsch J. D., Sulewski M.C., Stark W.J. Corneal Surgery. Theory, technique and tissue. -St.Louis. Mosby, 1993. -P.317-324.
9. Kirkness CM., Ezra E., Rice N.C. et al. The success and survival of repeat corneal grafts. // Eye. -1990. -№4. -P.58.
10. Polack FM. Glaucoma in keratoplasty. // Cornea. – 1988. – №7(1). -P.67-70.
11. Reinhard T, Kallmann C, Cepin A, Godehardt E, Sundmacher. R. The influence of glaucoma history on graft survival after penetrating keratoplasty. // Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1997. – №235(9). -P.553-557.
12. Rumelt S., Blum-Hareuveni T., Bersudsky V., Rehany U. Preexisting and secondary glaucoma in repeated corneal transplantation // International Congress of Ophthalmology, 29-th: Abstracts – Sydney, 2002 – P. 585.
13. Seitz B., Langenbucher A., Nguyen Nhung X. et.al. Long-term follow-up of intraocular pressure after penetrating keratoplasty for keratoconus and Fuchs dystrophy. Comparison of mechanical and excimer laser trephination // Cornea. – 2002. – Vol. 21. – No. 4. -P. 368-373.
14. Sihota R, Sharma N, Panda A, Aggarwal HC, Singh R. Post-penetrating keratoplasty glaucoma: risk factors, management and visual outcome. // Aust. N. Z. J. Ophthalmol. – 1998. – №26(4). -P.305-309.