

До настоящего времени в комплексном лечении глаукомы радикальным является хирургический способ. При всех своих достоинствах он основан в той или иной степени на микрофистулизирующем эффекте и иногда сопровождается рядом осложнений, которые могут возникать непосредственно после оперативного вмешательства (ранние осложнения) или в отдаленные сроки (поздние осложнения).

К ранним послеоперационным осложнениям относятся:

- гифема;
- синдром мелкой передней камеры;
- цилиохориоидальная отслойка (ЦХО);
- наружная фильтрация внутриглазной жидкости (ВПК);
- вялотекущие иридоциклиты;
- прогрессирование катаракты.

Гифема в раннем в послеоперационном периоде может возникнуть в результате кровоизлияния из поврежденных сосудов склеры в зоне операции, радужной оболочки и отростков цилиарного тела и вследствие рефлюкса склерального синуса [2], возникновение которого обусловлено в первую очередь патологией сосудов при таких заболеваниях, как гипертоническая болезнь, атеросклероз, диабет, анемия, коллагеноз, миопическая болезнь [11,13]. По данным литературы, гифема встречается в 5,3-26,5% случаев.

Кровь может быть как в виде мазков и сгустков на радужке, так и узкой полоски на дне передней камеры. Длительно существующая гифема, трудно поддающаяся рассасыванию, может снижать остроту зрения из-за имбибиции задних слоев роговицы гемосидерином, способствует образованию синехий. В связи с этим при гифеме, не рассасывающейся в течение 10-12 дней, рекомендуют производить парацентез передней камеры с вымыванием из нее крови [11].

Синдром мелкой передней камеры объединяет разные по патогенезу состояния, сопровождается образованием передних и задних синехий, прогрессированием катаракты, дистрофическими изменениями роговицы, вторичной глаукомой [1,3, 5]. Причинами возникновения синдрома мелкой передней камеры являются наружная фильтрация ВГЖ, цилиохориоидальная отслойка, циклодизальная щель, зрачковый блок.

Механизм развития синдрома мелкой передней камеры объясняют следующим образом: усиленная фистулизация внутриглазной жидкости через операционное отверстие, повышение онкотического давления жидкости супрахориоидального пространства в результате снижения скорости кровообращения в сосудах увеального тракта и повышения проницаемости эндотелиального барьера, транссудации жидкой части крови. Транссудат способствует увеличению давления в заднем отделе глаза. Все это ведет к смещению иридохрусталиковой диафрагмы и уменьшению глубины передней камеры [9].

В раннем послеоперационном периоде **наружная фильтрация ВГЖ** встречается в 17,8% случаев [17] и может быть вызвана техническими погрешностями при выполнении основных этапов операции или нарушением репаративных процессов в тканях глаукомного глаза.

Признаками фильтрации являются отек конъюнктивального локута или его резкое побледнение и гипотония, особенно возникающая периодически [16].

Клинически при этом обнаруживается большая фильтрационная подушка или ее фистула с положительной пробой Зайделя.

Длительное существование даже микроскопической наружной фильтрации может способствовать возникновению инфекции, нередко приводит к значительной, а порой и необратимой потере зрительных функций вследствие гипотонии, прогрессирования дистрофических процессов в переднем и заднем отделах глаза [10].

При фистуле зоны фильтрации передняя камера мелкая, при наличии корнеохрусталикового контакта возможно развитие десцеметита. Следствием длительной фистулизации фильтрационной подушки может явиться отек тканей, преимущественно перипапиллярной и макулярной локализации, что нередко ошибочно трактуется как неврит, нейроuveит или застойный диск зрительного нерва [6].

Частота возникновения **цилиохориоидальной отслойки** колеблется в пределах 0,6-30% [3,13,14]. Многие авторы возникновения ЦХО связывают с перепадом внутриглазного давления в момент вскрытия глазного яблока. При этом быстрая потеря водянистой влаги и резкая гипотония в последующем приводят к замедлению кровотока в венозном русле, повышают проницаемость стенки для жидкой части крови и накоплению ее в супрахориоидальном пространстве. Вновь образующаяся камерная влага не может преодолеть образовавшийся перевес давления и оттекает свободно под конъюнктиву глазного яблока. Постоянно образующийся дефицит влаги поддерживает гипотонию, продолжает ухудшаться кровоток, изменяется равновесие между давлением внутри капилляров сосудистого тракта, внутриглазным и онкотическим давлением, идет накопление жидкости в супрахориоидальном пространстве, развивается цилиохориоидальная отслойка, снижается секреция внутриглазной жидкости, что препятствует восстановлению глубины передней камеры [1, 5,7,9].

Другие авторы считают, что ЦХО развивается в результате избыточной наружной фильтрации внутриглазной

жидкости, недостаточной герметизации операционной раны [5,11,16]. Имеются сообщения о снижении кровоснабжения цилиарного тела при ЦХО [1,9]. По мнению некоторых авторов, в супрахориоидальной жидкости и сыворотке крови больных глаукомой резко повышена активность лизосомальных ферментов (гиалуронидазы, р-галактозидазы, катексинов В и Д), пики которой совпадают с наиболее выраженными клиническими проявлениями ЦХО [15].

По срокам развития выделяют ранние и поздние ЦХО. Ранние возникают в первые 1-2 недели, обычно на 4-6-й день после операции.

Клинически ЦХО проявляется мелкой передней камерой, гипотонией, а эхографическими исследованиями и офтальмоскопией выявляется серый купол отслоенной Л сосудистой оболочки на периферии глазного дна. При этом помутнение стекловидного тела наблюдается от незначительного (можно отметить в некоторых случаях размытость границ диска зрительного нерва) до выраженного, с невозможностью проведения офтальмоскопии [3].

В настоящее время наряду с консервативными методами профилактики и лечения ЦХО широкое распространение получили хирургические методы.

В.П. Филатов, С.Ф. Кальфа (1953) предложили операцию - заднюю склерэктомию: сквозную трепанацию склеры в области плоской части цилиарного тела с целью выпуска супрахориоидальной жидкости и последующего ее дренирования под конъюнктиву глазного яблока. Предложены различные модификации задней склерэктомии [12,14,4].

Послеоперационные **придоциклиты** возникают в 1,8-2% случаев, но отмечаются легкие субклинические формы воспалительного состояния: почти на спокойных глазах, без болей появляются задние синехии, которые легко можно разорвать после применения мидриатиков [5,7,8].

Как свидетельствуют данные литературы, частота возникновения и прогрессирования **катаракты в раннем послеоперационном периоде** различна и встречается в 2-20,2% случаев [5,12,16]. Ускорение прогрессирования катаракты у больных с ЦХО объясняют следующими факторами: ухудшением питания хрусталика в связи с недостаточным поступлением внутриглазной жидкости и резким изменением ее химического состава [13].