



УДК 617.7-007.681: [617.735:612.844.1]-089:615.832.9

Оценка эффективности комбинированной криохирургии сетчатки и цилиарного тела у пациентов с неоваскулярной глаукомой

А.Г. ЩУКО, Д.И. БРОНСКИЙ, В.А. ЗАЙКА, И.В. ЗЛОБИН, Т.Н. ЮРЬЕВА

Иркутский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ

Иркутская государственная медицинская академия

Иркутский государственный медицинский университет

Бронский Денис Игоревич

офтальмохирург

664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, д. 337

тел. 8-950-060-36-46

e-mail: shishkinamntk@mail.ru

Ретроспективный анализ выявил, что изолированные фистулизирующие антиглаукомные операции, интраокулярное введение лувентиса и лазеркоагуляция сетчатки оказались малоэффективными. Среднее количество операций на 1 пациента составило 1,6. Учитывая патогенез неоваскулярной глаукомы, всем пациентам было проведено комбинированное лечение, включающее панретинальную транссклеральную криопексию сетчатки, направленную на выключение ишемизированных зон сетчатки, и криодеструкцию цилиарного тела, основной целью которой является подавление продукции внутриглазной жидкости. Комбинированное лечение проводилось по оригинальной технологии. Уровень внутриглазного давления до операции составлял $35,46 \pm 6,75$ мм рт. ст., уровень внутриглазного давления после операции составил $17,03 \pm 4,54$ мм рт. ст. Гипотензивный эффект сохранялся весь период наблюдения до 6 месяцев после операции. Осложнениями являлись выраженная увеальная реакция в раннем послеоперационном периоде и безболезненная субатрофия глазного яблока, развившаяся в 14,1% (11 пациентов). Выводы: предложенный метод является патогенетически обоснованным, эффективность его составляет 93,6%.

Ключевые слова: неоваскулярная глаукома, вторичная глаукома, криопексия, криодеструкция цилиарного тела.

Estimate of retina and ciliary body combined cryosurgical operation efficiency by patients with neovascular glaucoma

A.G. SCHUKO, D.I. BRONSKY, V.A. ZAYKA, I.V. ZLOBIN, T.N. YURIEVA

Irkutsk branch IRTC «Eye Microsurgery» named after acad. S.N. Fedorov» MH of RF

Irkutsk State Medical Academy

Irkutsk State Medical University

The retrospective analysis has revealed that isolated fistulizing antiglaucomatous surgical procedures, the intraocular injection of Lucentis and retina laser coagulation proved to be ineffective. The average number of surgical procedures per 1 patient was 1.6. Taking into account the pathogenesis of neovascular glaucoma, all patients underwent combined treatment, including panretinal transscleral retinal cryopexia, aimed at turning off the ischemic zones of the retina, and cryodestruction of the ciliary body, the main purpose of which is the suppression of the intraocular fluid production. The combined treatment was carried out in accordance with the original technology. The preoperative level of intraocular pressure was $35,46 \pm 6,75$ mmHg, the postoperative level of intraocular pressure was 17.03 ± 4.54 mmHg. The antihypertensive effect remained during the whole observation period up to 6 months after the surgery. The complications were the marked uveal reaction in the early postoperative period and the painless eyeball subatrophy, which developed by 11 patients (14.1 per cent). Conclusions. The proposed method is pathogenetically proved; its effectiveness is 93, 6 %.

Key words: neovascular glaucoma, secondary glaucoma, cryopexia, cryodestruction of the ciliary body.



Термин «неоваскулярная глаукома» (НВГ) был предложен D.I. Weiss с соавт. в 1963 году. Первое упоминание о НВГ, возникшей после окклюзии центральной вены сетчатки (ЦВС), принадлежит С.А. Robertson (1866). В 1871 г. А. Pagenstecher описал случай возникновения глаукомы после «апоплексии сетчатки» — состояния, которое в настоящее время рассматривается как окклюзия ЦВС, и предложил название «геморрагическая глаукома». В 1906 г. G. Coats описал наличие у больных с окклюзией ЦВС новообразованных сосудов радужки. Подобную клиническую картину наблюдал R. Salus у пациентов с диабетом и назвал это состояние «диабетический рубец радужки». Впоследствии появлялись и другие названия этого заболевания: тромботическая глаукома, застойная глаукома, геморрагическая глаукома, диабетическая геморрагическая глаукома, неоваскулярная геморрагическая глаукома, которые не могли точно характеризовать эту определенную клиническую форму глаукомы во всех случаях, в связи с чем широкое распространение получил термин «неоваскулярная глаукома» [1-4].

Неоваскулярная глаукома связана более чем с 40 другими заболеваниями, в том числе сахарным диабетом, окклюзией центральной вены сетчатки и глазным ишемическим синдромом. Около 97% случаев неоваскулярной глаукомы связаны с ишемией сетчатки и только 3% с воспалительными процессами [4-6]. Основным звеном патогенеза НВГ является ишемия сетчатки, сопровождающаяся выработкой и распространением факторов роста эндотелия сосудов, интерлейкинов и других факторов, которые и запускают каскад реакций, потенцирующих процесс ангиогенеза и в конечном счете могут привести к неоваскуляризации радужной оболочки и образованию фиброваскулярной мембраны на уровне угла передней камеры. Обструкция трабекулярной сети новообразованными сосудами, формирование периферических передних синехий препятствуют свободному оттоку водянистой влаги и, как следствие, вызывают повышение внутриглазного давления (ВГД) [7-9].

Выделяют следующие стадии неоваскулярной глаукомы [1, 10]:

1. Прерубеотическая стадия. Изменения происходят в заднем сегменте глаза, наблюдается появление новообразованных сосудов, мягких экссудатов, зон ишемии, наличие которых подтверждается данными ангиографии. Внутриглазное давление и гидродинамические показатели в норме.

2. Рубеоз радужки (преглаукома). На этой стадии неоваскуляризацию радужной оболочки и угла передней камеры (УПК) уже можно выявить с помощью клиниче-

ских исследований. Наблюдается дефицит кровоснабжения глаза, снижается коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ).

3. Вторичная глаукома с открытым УПК. Основным признаком этой стадии является выраженный рубец радужки и УПК, внутриглазное давление повышено. Диагностируются фиброваскулярные мембраны на передней поверхности радужной оболочки и в УПК, чем объясняется задержка жидкости внутри глаза и повышенное давление.

4. Вторичная глаукома с закрытым УПК. Основными признаками этой стадии являются характерное уплотнение радужной оболочки, сокращение фиброваскулярной мембраны с формированием плоскостных гониосинехий.

Учитывая этапность патогенеза НВГ, методы лечения, применяемые при данной патологии, разнообразны, но не всегда эффективны. Как правило, выбор метода лечения зависит от стадии процесса. Так, в стадии прерубеоза и рубеоза радужки (преглаукомы), применяется методика панретинальной лазерной коагуляции, а при непрозрачности оптических сред или недостаточном мидриазе — криопексия склеры с целью отграничения зон ишемии сетчатки и блокирования новообразованных сосудов. При появлении фиброваскулярной мембраны в открытом УПК прибегают к фистулизирующим операциям, а также к операциям с имплантацией дренажных систем Ahmed [11, 12]. В определенных случаях непосредственно перед хирургическим вмешательством может быть выполнено интраокулярное введение ингибитора ангиогенеза для минимизации интра- и послеоперационных геморрагических осложнений [13-15]. В стадии закрытого угла при неконтролируемом уровне ВГД и некупирующемся болевом синдроме, как правило, прибегают к выполнению циклодеструктивных операций — лазерной транссклеральной циклокоагуляции или криодеструкции цилиарного тела [16-19].

Но, учитывая основные проявления и патогенетические факторы формирования НВГ, вектор лечебных мероприятий должен быть направлен как на подавление ишемических процессов, так и на снижение ВГД одновременно.

Цель работы — оценить эффективность криодеструкции цилиарного тела и транссклеральной криопексии сетчатки в лечении НВГ.

Материалы и методы

Проведен проспективный анализ результатов лечения 78 пациентов с НВГ, из них 31 мужчина в возрасте от 26 до 84 лет и 47 женщин в возрасте от 24 до 82 лет (табл. 1).

Обследование пациентов проводилось до операции и через 1 месяц после хирургического лечения и включало

Таблица 1.

Изменение зрительных функций у пациентов с НВГ до и после лечения (M±m)

Вид НВГ		ВГД до выполнения КДЦТ (мм рт. ст.)	ВГД после выполнения КДЦТ (мм рт. ст.)	VIS до выполнения КДЦТ (ед.)	VIS после выполнения КДЦТ (ед.)
Диабетическая	I тип (n=9)	35,44±8,77	16±2,83*	0,002±0,003	0,05±0,15*
	II тип (n=36)	34,5±6,04	17,04±2,12*	0,06±0,14	0,03±0,05
Посттромботическая (n=19)		37,16±6,3	16,76±6,39*	0,004±0,009	0,001±0,003*
Вторичная (n=14)		35,64±7,91	18,08±2,64*	0,008±0,015	0,008±0,01

*p<0,05

определение остроты зрения, уровня ВГД, биомикроскопию и офтальмоскопию с оценкой степени ишемии и неоваскуляризации, гониоскопию с оценкой степени открытия УПК и определением стадии НВГ.

Результаты. По этиологии основного заболевания все пациенты разделились следующим образом: у 9 пациентов глаукома развилась на фоне диабета I типа, у 36 пациентов связана с диабетом II типа, у 19 пациентов была выявлена посттромботическая НВГ, у 14 человек НВГ осложнила течение увеита либо терминальной стадии открытоугольной глаукомы (ОУГ).

У всех пациентов была диагностирована грубая неоваскуляризация радужной оболочки и УПК с формированием гониосинехий площадью от 45 до 270 градусов. Эти изменения развились на фоне ишемических процессов сетчатки и зрительного нерва, сопровождающихся процессами пролиферации, неоваскуляризации, с образованием фиброваскулярных мембран в УПК.

До операции все пациенты получали максимальную медикаментозную терапию, включающую одновременное назначение простагландинов, В-блокаторов и ингибиторов карбоангидразы. Кроме того, в 7,7% случаев пациентам ранее были выполнены антиглаукомные операции фистулизирующего типа, закончившиеся рубцеванием путей оттока в раннем послеоперационном периоде.

Большинство пациентов предварительно получали лечение по поводу основного заболевания. В 28,2% ранее была выполнена панретинальная периферическая лазеркоагуляция (ППЛК) по поводу пролиферативной стадии диабетической или же посттромботической ретинопатии. В 34,6% выполнена задняя закрытая витрэктомия (ЗЗВ), в 16,7% выполнено интравитреальное введение люценти-са. Среднее количество предшествующих хирургических и лазерных вмешательств составило 1,6 на 1 пациента.

Несмотря на превентивные процедуры, направленные на выключение зон ишемии, а также антиглаукомные вмешательства, у всех пациентов наблюдалась декомпенсация ВГД. Уровень ВГД в среднем составлял $35,46 \pm 6,75$ мм рт. ст. (табл. 1), острота зрения — $0,03 \pm 0,06$ (от 0 до 0,7). Необходимо отметить, что высокие зрительные функции от 0,2 до 0,7 на этом этапе лечения сохранялись у 5 пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Робустова О.В., Бессмертный А.М. Современные представления об этиологии и патогенезе неоваскулярной глаукомы // Глаукома. — 2003. — № 4. — С. 58 — 63.
2. Anderson D.M., Morin S.D., Hunter W.S. Rubeosis iridis // Can. S. Ophthalmol. — 1971. — Vol. 6, № 3. — P. 183-188.
3. Ruiz-Casas D., Cabarga-Nozal C., Munoz-Negrete F.J. Neovascular glaucoma. <http://www.oftalmo.com/studium/studium2010/stud10-4/10d-02eng.htm> (дата обращения 08.01.2013).
4. Sivak-Callicott J.A., O'Day D.M., Gass D.M. et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma // Ophthalmology. — 2001. — Vol. 108. — P. 1767-1778.
5. Ingrid U. Scott, George Alexandrakis, Harry W. Flynn et al. Combined Pars Plana Vitrectomy and Glaucoma Drainage Implant Placement for Refractory Glaucoma // Am. J. of Ophthalmology. — 2000. — Vol. 129. — P. 334-341.
6. Katz L.J., Spaeth G.L. Surgical management of the secondary glaucomas: part 1 // Ophthalmic Surg. — 1987. — Vol. 98. — P. 1401-1405.
7. Бездетко П.А., Дроздовская В.С., Рамадан А.И. и др. К вопросу о профилактике посттромботической неоваскулярной глаукомы // Офтальмологический журнал. — 1992. — № 3. — С. 156-159.
8. Денисов О.И., Мороз З.И. Вопросы теории патогенеза неоваскуляризации радужки и неоваскулярной глаукомы // Актуальные проблемы хирургического лечения глаукомы: Мат. конф. — М.: МНТК «Микрохирургия глаза», 1989. — С. 43-46.
9. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: Медицина, 2008. — 256 с.

Прогрессирующее и рефрактерное течение патологического процесса послужило основанием к выполнению криодеструкции цилиарного тела в сочетании с панретинальной трансклеральной криопексией сетчатки, которые проводились по следующей технологии. После рассечения и отсепаровки конъюнктивы, прямые мышцы брались на швы-держалки с использованием мышечных крючков и нити шелк 4/0. Игольчатым наконечником аппарата Cryostar (охлажденным криоагентом жидкий азот до температуры -70°C) проводилась трансклеральная ретинопексия в три ряда в 3 мм, 7 мм и 12 мм от лимба (экспозиция одной аппликации 8-10 сек., расстояние между аппликациями — 2,5-3,0 мм). Криоаппликатором (охлажденным криоагентом жидкий азот до температуры $-70, -80^{\circ}\text{C}$) на склере в проекции цилиарного тела наносились 6-8 криоаппликаций (экспозиция 1 мин. 40 сек. — 2 мин.) в шахматном порядке.

В послеоперационном периоде у большинства пациентов наблюдалась выраженная эксудативная реакция, которая купировалась в течение 2-3 недель назначением интенсивной противовоспалительной терапии.

Особое внимание необходимо обратить на то, что уже в первые сутки после операции наблюдалось запустевание сосудов радужки и снижение ВГД, а также уменьшение болевого синдрома. Через 1 месяц после операции в 56,4% случаев был достигнут уровень ВГД 12-19 мм рт. ст. без дополнительной гипотензивной терапии, 25,6% больных получали максимальную медикаментозную гипотензивную терапию, у 6,4% пациентов достичь стойкого гипотензивного эффекта не удалось, что послужило показанием к проведению дополнительной криодеструкции цилиарного тела. У 11 пациентов, что составило 14,1% от общего числа, в позднем периоде развилась безболевая субатрофия глазного яблока. В 35,9% случаев зрительные функции были сохранены, а у некоторых пациентов даже улучшились.

Заключение

Таким образом, эффективность операции, критерием которой считается подавление зон ишемии и патологической неоваскуляризации, а также снижение уровня ВГД, составила 93,6%. То есть, данное вмешательство является патогенетически ориентированным методом выбора у пациентов с тяжелыми, многократно оперированными формами НВГ.

10. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Щуко А.Г. Национальное руководство по глаукоме. — М.: Медицина, 2008. — 217 с.
11. Krupin T., Kaufman P., Mandell A.I. et al. Long-term results of valve implants in filtering surgery for eyes with neovascular glaucoma // Ophthalmol. — 1983. — Vol. 95. — P. 775-782.
12. Netland P.A., Ishida K., Boyle J.W. The Ahmed Glaucoma Valve in patients with and without neovascular glaucoma // Glaucoma. — 2010. — 15. [Epub ahead of print].
13. Azuara-Blanco A., Katz L.J., Gandham S.B. et al. Pars plana tube insertion of aqueous shunt with vitrectomy in malignant glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 116. — P. 808-810.
14. Luttrull J.K., Avery R.L. Pars plana implant and vitrectomy for treatment of neovascular glaucoma // Retina. — 1995. — Vol. 15. — P. 379-387.
15. Tolentino M.J., Miller J.W., Gragoudas E.S. et al. Intravitreal injections of vascular endothelial growth factor produce retinal ischemia and microangiopathy in an adult primate // Ophthalmology. — 1996. — Vol. 103. — P. 1820-1828.
16. Гуляев М.В. Органосохраняющая хирургия неоваскулярной глаукомы // IX съезд офтальмологов России: Мат. съезда. — М.: 2010. — С. 161.
17. Кушнир В.Н., Русу А.А., Кушнир В.В. Неоваскулярная глаукома — проблемы лечения и пути их возможного решения. — <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/47361/> (дата обращения: 28.02.2013).
18. Липатов Д.В., Чистяков Т.А., Кузьмин А.Г. Дренажная хирургия вторичной неоваскулярной глаукомы у пациентов с сахарным диабетом // IX съезд офтальмологов России: Мат. съезда. — М.: 2010. — С. 143.
19. Trope G.E., Ma S. Mid-term effects of neodymium:YAG transscleral cyclophotocoagulation in glaucoma // Ophthalmology. — 1990. — Vol. 97. — P. 73-75.