

Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина – Гасса

С.Ю. Астахов, М.В. Гобеджишвили

СЛБГМУ им. акад. И.П. Павлова

Postoperative macular edema, Irvine – Gass syndrome

S.Yu. Astakhov, M.V. Gobedgishvili

**Department of Ophthalmology
State Medical University named after acad. I.P. Pavlov,
St.–Petersburg**

Purpose: to improve functional results of efficacy of phacoemulsification surgery and results of postoperative rehabilitation after phacoemulsification.

Materials and methods: 90 patients (50 males and 40 females) with diagnosed senile cataract and/or POAG after phacoemulsification, phacotrabeculectomy or nonpenetrating deep sclerectomy were included into the study.

Results: Keratopathy was diagnosed in all patients in the first day after surgery. It reduced by 2–3 day of postoperative period. Visual acuity of 0.7–1.0 was detected in the first day after surgery in patients with diagnosis of senile cataract.

In 10 patients after phacotrabeculectomy ciliochoroid detachment was found. In 5% of patients macular edema was diagnosed in 2 months after surgery. In case of macular edema of the size more than 500 micrometers, triamcinolon injections were made intravitreally and NSAIDs were prescribed until complete disappearance of edema.

Conclusion: There was found a necessity of forming of clinical groups according to associated internal and ophthalmologic diseases. These may allow detecting possible complications in each group in postoperative period and giving the recommendation of their prophylaxis.

Патологические изменения в центральной области сетчатки нередко ухудшают функциональные результаты операции по поводу катаракты.

Существует целый ряд заболеваний сетчатки, которые не дают возможность получить высокую остроту зрения после хирургического вмешательства (возрастная макулярная дегенерация, разрыв сетчатки, диабетическая ретинопатия и т.д.). В случае выраженного помутнения хрусталика окончательные послеоперационные зрительные

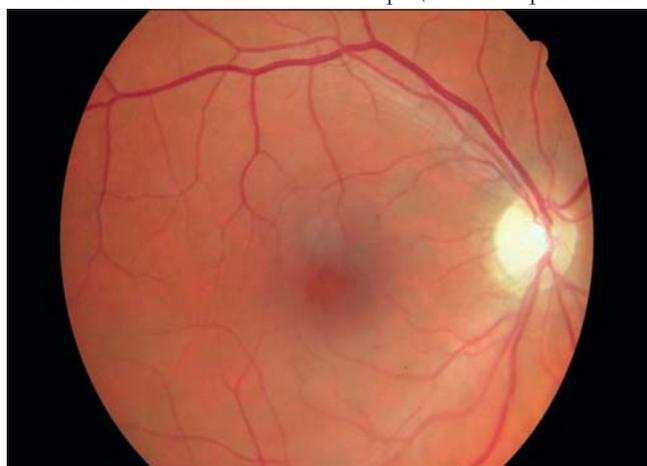


Рис. 1. Макулярный отек

функции остаются неясными. Только после восстановления прозрачности оптических сред глаза становится возможным получить полную информацию о состоянии сетчатки, в том числе с помощью специальных диагностических методов.

Однако встречаются патологические изменения сетчатки, связанные с хирургическим лечением. Одним из поздних послеоперационных осложнений считается макулярный отек. Данное состояние после экстракции катаракты впервые был описано S.R. Irvine в 1953 г. На сегодняшний день вышеописанное послеоперационное осложнение формулируется как синдром Ирвина – Гасса. Несмотря на многочисленные клинические и лабораторные исследования уже более полувека причина и патогенез этого синдрома остаются неясными.

Вид оперативного вмешательства влияет на частоту появления кистозного макулярного отека. N.S. Jaffe, H.M. Daumen с соавт. (1982) показали, что экстракапсулярная экстракция катаракты гораздо реже, чем интракапсулярная, вызывает развитие макулярного отека. После экстракапсулярной экстракции катаракты частота его появления составляет от 2 до 6,7% (Mentes J. с соавт., 2003).

За последние годы кардинально изменилась техника удаления хрусталика. В настоящее время факоэмульсификация (ФЭ) является основным методом экстракции катаракты в большинстве офтальмологических клиник мира.

Объективным преимуществом этого метода перед традиционной экстракапсулярной экстракцией катаракты считается малый (1,8–3,0 мм) клапанный самогерметизирующийся разрез, позволяющий свести к минимуму количество послеоперационных осложнений и добиться тем самым высокой остроты зрения уже в первые сутки после вмешательства.

Несмотря на постоянное усовершенствование хирургической техники удаления катаракты эта операция неизбежно сопровождается воспалительной реакцией (Адабашьян С.А., 2000). Хирургическая травма радужки и цилиарного тела или эпителиальных клеток хрусталика индуцирует синтез простагландинов, а также повышает интенсивность окислительных реакций. Свободные радикалы и продукты перекисного окисления липидов являются одними из главных повреждающих факторов, вызывающих деструкцию тканей глаза при воспалении. (Катаргина Л.А. с соавт., 2003). Их количество, возможно, зависит от мощности и длительности воздействия ультразвука (УЗ) во время ФЭ и/или разных видов и моделей факоэмульсификаторов (Aust S., 2009).

Таким образом, в результате хирургической травмы происходит не только послеоперационный стресс органа зрения, но и травма увеального тракта, которые приводят к нарушению микроциркуляции и усилению гликолиза с последующим развитием гипоксии в тканях. В свою очередь гипоксия способствует нарушению проницаемости

клеточных мембран. Тяжесть течения послеоперационного воспаления зависит от вида оперативного вмешательства и наиболее выражена после экстракапсулярной экстракции катаракты.

Однако несмотря на 42-летний опыт применения фактоэмulsionификации в клинической практике остается актуальной проблема изучения функциональных результатов хирургического вмешательства в раннем и позднем послеоперационном периоде, связанных с воздействием УЗ-энергии на внутриглазные структуры, в частности на элементы наружных слоев сетчатки и пигментный эпителий.

Известно, что УЗ оказывает повреждающее действие на роговицу (развитие отека вследствие потери эндотелиальных клеток), причем степень ее изменений зависит от мощности и времени воздействия УЗ на ткани глаза. Вопрос о возможном влиянии УЗ на сетчатку при ФЭ до сих пор остается неразрешенным.

При ФЭ также отмечается прогрессирование деструкции стекловидного тела. Имеются данные о том, что высокая подвижность стекловидного тела, обусловленная витреальной деструкцией, усиливает контузионно-тракционные воздействия на витреоретинальный интерфейс и способствует возникновению ретинальной патологии (Махачева З.А., 1994 г.). R. Grewing, B. Rao считают, что ФЭ не влияет на изменение толщины сетчатки после операции при отсутствии сопутствующей глазной патологии.

В 2004 г. Н.С. Галоян доказала, что применение УЗ-фактоэмulsionификации приводит к изменениям морфологического состояния центральной зоны сетчатки в глазах без сопутствующей глазной патологии (изменения обратимы и полностью исчезают через месяц после ФЭ).

До сих пор не доказано, способствует ли YAG-лазерная дисцизия вторичной катаракты увеличению риска развития макулярного отека.

Макулярная область в радиусе 20° от точки фиксации реагирует на хирургическое воздействие. Послеоперационный отек макулярной области сетчатки, выраженный в разной степени, не всегда визуализируется при офтальмокопии.

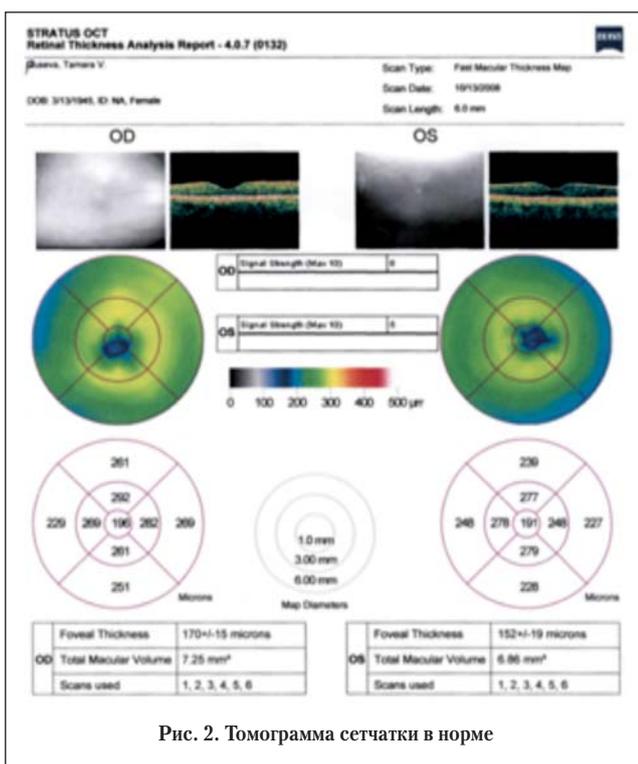


Рис. 2. Томограмма сетчатки в норме

На сегодняшний день существуют современные методы исследования, которые позволяют выявить даже минимальные изменения в морфологии сетчатки и провести объективное динамическое наблюдение за патологическим состоянием.

Методы, оценивающие толщину сетчатки, можно разделить на субъективные и объективные. В настоящее время наиболее применяемыми методиками, позволяющими субъективно оценивать отек (утолщение) сетчатки, являются биомикроскопия сетчатки с помощью асферических или контактных линз, а также стереофотографирование стандартных полей сетчатки, которое больше распространено в европейских странах и США (рис. 1). Из объективных методик, позволяющих оценить толщину сетчатки, на сегодняшний день можно выделить несколько: ретинальная конфокальная томография (НРТ), флюоресцентная ангиография (ФАГ) и оптическая когерентная томография (ОКТ) (Lobo C., 1999; Verano M., 1999; Yoshida A., 2000).

Из объективных методов диагностики макулярного отека самым безопасным и информативным считается ОКТ. Главное преимущество этого метода – количественная оценка толщины сетчатки, с его помощью возможно объективно, быстро и точно диагностировать патологические изменения в центральной зоне сетчатки. ОКТ занимает 1-е место по эффективности в ранней диагностике макулярного отека.

При ОКТ ткань освещается (зондируется) излучением, источником которого является суперлюминесцентный диод. Использование низкоинтенсивного света ближнего инфракрасного диапазона в качестве зондирующего излучения имеет особую привлекательность ввиду его неинвазивности и сравнительно слабого поглощения биотканями света в диапазоне 700–1300 нм.

Метод основан на определении степени отражения излучения в зависимости от времени его распространения в среде. На ОКТ-изображении контраст между различными микроструктурами ткани возникает из-за различных рассеивающих свойств ее элементов.

ОКТ является универсальным методом оценки структуры тканей, имеющих слоистое строение, однако его целесообразно использовать только в тех случаях, когда

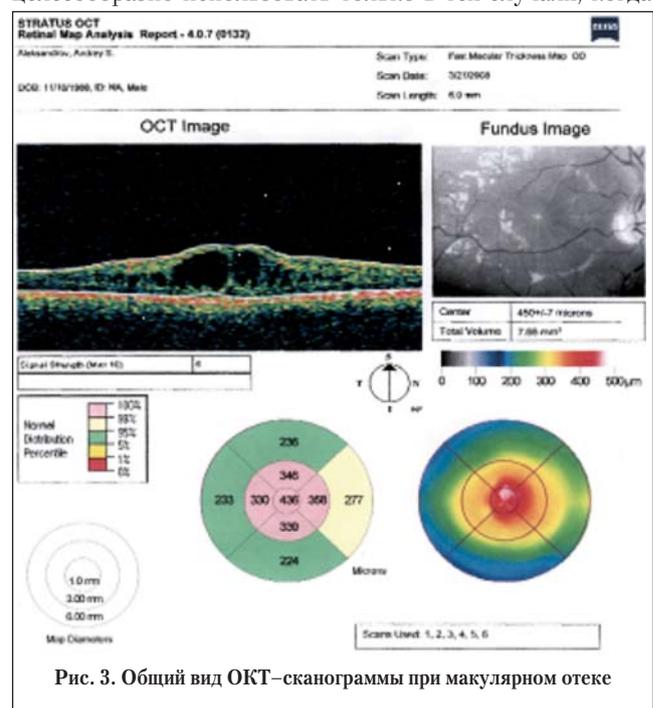


Рис. 3. Общий вид ОКТ-сканограммы при макулярном отеке

интересующая глубина исследования составляет не более 2 мм. Он демонстрирует изображение структуры ткани в той же ориентации, что и гистологический образец, разрезанный перпендикулярно поверхности ткани.

Наиболее широко разработаны диагностические возможности метода при патологии сетчатки, в частности макулярной зоны (рис. 2, 3).

На томограмме визуализируются все слои сетчатки (от пигментного эпителия до внутренней пограничной мембраны) и часть хориоидеи и стекловидного тела. При картировании сетчатки здорового человека область макулы, средняя толщина которой составляет 200–250 мкм, обозначена зеленым цветом, с естественным истончением в зоне фовеолы (голубой цвет, средняя толщина 170 мкм).

На томограмме белым цветом обозначены участки – толщиной более 470 мкм, красным – 350–470 мкм, оранжевым – 320–350 мкм, желтым – 270–320 мкм, зеленым – 210–270 мкм, голубым – 150–210 мкм.

Последние данные о частоте макулярного отека после неосложненной факоэмульсификации свидетельствуют, что частота субклинических форм последнего, выявляемого с помощью оптической когерентной томографии, достигает 41% (Lobo C. L. с соавт., 2004).

По данным исследования I. Perente, было установлено увеличение толщины сетчатки к концу 1-го месяца после операции. А к 3-му месяцу отмечается ее обратное возвращение к исходной норме (Bigo Z. с соавт., 2006).

В литературе отмечают, что увеличение толщины сетчатки в центральных отделах (по данным ОКТ) является проявлением субклинического макулярного отека и может в дальнейшем приводить к развитию кистозного макулярного отека (Bigo Z. с соавт., 2006).

Исходное утолщение сетчатки в центре на 80 мкм и более может считаться прогностическим фактором развития макулярного отека. Для стандартизации подхода к диагностике данной патологии лучше ориентироваться на процентное изменение исходной толщины сетчатки в центре.

Результаты исследования S.J. Kim свидетельствуют о том, что исходное утолщение сетчатки в центре на 40% по данным ОКТ, является достоверным и значимым критерием развития макулярного отека после хирургического лечения.

Риск развития макулярного отека повышается при наличии в прошлом травмы глаза, а также у пациента с глаукомой, сахарным диабетом, миопией, дистрофией сетчатки и стекловидного тела, воспалением сосудистой оболочки глаза и т.д. Подобного рода состояния обуславливают наличие патологических изменений в иммунной и сосудистой системах, нарушения обменных процессов в организме.

При диабете диффузный отек сетчатки связан с нарушением проницаемости капиллярной сети. Эти патологические изменения связаны с агрессивным воздействием на макулярную сетчатку факторов хирургического стресса (ХС). Своевременное выявление и лечение стресс-индуцированных макулярных изменений, когда сетчатка еще сохраняет адаптивные резервы восстановления метаболических нарушений, является оптимальным путем для получения высокой остроты зрения в исходе операции (Егоров В.В. с соавт., 2008).

Нередко диагностируется макулярный отек, вызванный витреоретинальной тракцией. Эпиретинальная мембрана образуется в полости стекловидного тела. Ее развитие связано с возрастными изменениями на глазном дне. Часто встречаются при сосудистых, воспалительных заболеваниях и травмах органа зрения.

По мере прогрессирования эпиретинальная пленка начинает оттягивать на себя сетчатку в центральной области, что вызывает отек и далее разрыв сетчатки.

При выявлении определенных факторов риска в прогнозировании развития различных типов макулярного отека на ХС необходимо проводить их профилактику.

Несмотря на то что в настоящее время существуют различные мнения относительно роли витреальных тракций и медиаторов воспаления в патогенезе макулярного отека, большинство исследователей считают, что воспаление – наиболее важный фактор, обуславливающий развитие этого состояния (Yannuzzi L.A., 1984). В формировании воспалительной реакции главную роль играют простагландины, поэтому лечение связано преимущественно с уменьшением их активности.

На сегодняшний день существует несколько методов лечения макулярного отека: консервативное, лазерное и хирургическое.

Для медикаментозного лечения чаще всего применяют местно кортикостероиды и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Кортикостероиды часто используются в рамках традиционного лечения в течение нескольких недель после операции для ослабления воспалительной реакции. Однако хорошо известны побочные эффекты кортикостероидов: повышение ВГД, развитие катаракты, снижение местного иммунитета, ингибирование процессов заживления раны, изъязвление деэпителизированных участков роговицы.

Основным преимуществом при назначении НПВС является отсутствие нежелательных эффектов, возникающих при лечении кортикостероидами.

Предоперационное использование НПВП существенно повышает эффективность хирургии катаракты. Инстилляцией НПВП следует начать за три дня до операции. При макулярных отеках НПВП назначаются по стандартной схеме: по 1 капле 4 раза/сут.

В исследовании, посвященном изучению влияния стероидной и нестероидной противовоспалительной терапии на частоту возникновения макулярного отека при экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ, установлено, что при применении дексаметазона частота этого осложнения составляла 32,2%, а у больных, получавших индометацин – 12,4% (Solomon L.D. с соавт. 1995).

В случае наличия витреоретинального тракционного синдрома показано только хирургическое лечение.

На кафедре СПб ГМУ им. акад. Павлова проводится исследование, *цель* которого – повышение функциональных результатов хирургического вмешательства и эффективности послеоперационной реабилитации больных, перенесших факоэмульсификацию.

Исследование проведено у 90 пациентов (50 мужчин, 40 женщин) с возрастной катарактой и/или первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), перенесших факоэмульсификацию, факотрабекулэктомию или непроницающую глубокую склерэктомию.

Результаты. В первые сутки после операции у пациентов имелась небольшая кератопатия (отек роговицы, складки десцеметовой оболочки), купировавшаяся в основном на 2–3-й день после операции. У всех больных с возрастной катарактой без других сопутствующих глазных патологий в первые же сутки после операции имелись высокие зрительные функции (от 0,7 до 1,0). У половины больных выявлена легкая опалесценция влаги передней камеры, исчезновение которой отмечалось к 5-му дню после начала стандартного противовоспалительного лечения. У больных после факотрабекулэктомии (10 глаз) в

результате резкого перепада ВГД появилась цилиохориоидальная отслойка. У 5% пациентов диагностировался послеоперационный макулярный отек на 2-м месяце после хирургического лечения. При назначении местно НПВП без комбинации с другими препаратами отек уменьшился до 100 мкм. В случае макулярного отека больше 500 мкм выполняли интравитреальные инъекции кеналога 40 (триамцинолон), после одной инъекции отек значительно уменьшался. Далее пациенты получали местно НПВП до полного исчезновения макулярного отека. У 50% больных, которые получали местно НПВП в до- и послеоперационном периоде, отмечалось увеличение толщины сетчатки, которая возвращалась к норме через 3 нед. после операции.

Анализ клинико-функциональных результатов исследуемых пациентов выявил необходимость в систематизации больных по клиническим группам с учетом сопутствующих общих заболеваний и офтальмопатологии, что позволит определить возможные осложнения в каждой

группе в послеоперационном периоде и дать рекомендации по их профилактике.

Литература

1. Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е. *Катаракта*. М.: Медицина, 2005. С. 310–318
2. Егоров В.В., Егорова А.В., Смолякова Г.П. и др. *Клинико-морфологические особенности изменений макулы у больных сахарным диабетом после факоемульсификации катаракты // Вестник офтальмологии*. 2008. № 4. С. 22–25
3. Шадричев Ф.Е., Астахов Ю.С., Григорьева Н.Н. и др. *Сравнительная оценка различных методов диагностики диабетического макулярного отека // Вестник офтальмологии*. 2008. № 4. С. 25–28
4. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И. и др. *Интраокулярна коррекция в хирургии осложненной катаракты // М., 2004*. 170 с.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>