

^{1,2}Веселовская З.Ф., ^{1,2}Веселовская Н.Н.

¹Киевский медицинский университет, Украина;

²Киевский городской офтальмологический центр Киевской городской клинической больницы № 1, Украина; e-mail: zveselovskaya@yahoo.com

Глаукома при псевдофакии и афакии

Резюме. В работе представлены современные положения относительно вторичной глаукомы – так называемой глаукомы артефактного и/или афакичного типа. Представлено достаточно подробное описание главных механизмов развития этих видов глаукомы. Изложены основные представления о возможных интраоперационных осложнениях, а также их профилактике как до, так и во время операции.

Ключевые слова: глаукома, псевдофакия, афакия, патогенез, профилактика, лечение.

Артефактная и афакичная глаукома – это вторичная глаукома, которая проявляется стойким повышением внутриглазного давления (ВГД). Термин «артефактная и афакичная глаукома» достаточно широко применяют в хирургии катаракты, учитывая прогрессивный рост количества операций, связанных с удалением катаракты с и без имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ). Например, в США ежегодно выполняют более двух миллионов таких операций [1]. Сегодня развитие глаукомы в послеоперационном периоде становится не такой уже редкостью.

Афакия и артефакция сами по себе не являются непосредственными причинами развития афакичной и артефактной (псевдофакичной) глаукомы [3]. Достаточно высокая частота развития афакичной глаукомы наблюдается после удаления врожденной катаракты [2]. Анализ вышеуказанных состояний свидетельствует о существовании иных механизмов, которые могут либо самостоятельно, либо в комплексе способствовать развитию таких видов глаукомы.

Механизмы развития вторичной артефактной и афакичной глаукомы

Деформация угла передней камеры

Краткосрочное повышение ВГД после удаления катаракты связывают с образованием в углу передней камеры глаза в проекции операционного разреза белого, снегоподобного «гребня» [3]. Чаще всего его рассматривают как результат шовной фиксации операционного доступа, длительно существующего отека стромы роговицы, образования периферических передних синехий, витреальных волокон, гифемы и др. [4, 5]. Как правило, деформация угла передней камеры возникает после экстра- и интракапсулярной экстракции катаракты, выполненной через большие роговичные и корнео-склеральные разрезы. Современные технологии малых и очень малых доступов обычно не приводят к такой деформации [6].

Вискоэластики

Их широко используют в современной технологии мануального и ультразвукового удаления катаракты для защиты эндотелия, поддержания объема передней камеры и капсульного мешка. Неполное вымывание из передней камеры на завершающем этапе операции вискоэластиков, преимущественно дисперсионных, приводит к частичной обструкции трабекулярной сети и повышению ВГД в послеоперационном периоде [5]. В основном такая офтальмогипертензия краткосрочна.

Послеоперационные воспалительные и геморрагические осложнения

Послеоперационная воспалительная (увеальная) реакция может привести к клеточной и белково-фибриновой обструкции трабекулярной сети, провоцируя повышение ВГД. Кроме того, развитие увеальной глаукомы (увеит–глаукома–гифема: UGH) в результате дистрофических изменений тканей в месте расположения/фиксации ИОЛ [5, 7, 8], а также неоваскуляризации внутренней поверхности роговицы в зоне доступа и к углу передней камеры может способствовать образованию спонтанной гифемы (синдром Свана), что в свою очередь повышает ВГД [8].

Дисперсия пигмента

Как правило, обструкция трабекулы пигментом, который вымывается из пигментного эпителия радужки во время операции, часто приводит к стойкому повышению ВГД (рис. 1, Sunir Garg) [5]. Повышенная дисперсия пигмента – частая причина глаукомы послеоперационного периода у больных катарактой [9].

Выпадение стекловидного тела

Такое осложнение хорошо известно офтальмологам, когда из-за разрыва задней капсулы и гиалоидной мембраны стекловидного тела происходит острое закрытие угла передней камеры и резкое повышение ВГД. Это состояние нуждается в хирургическом или лазерном вмешательстве (иридотомия, репозиция стекловидного тела, передняя витрэктомия или лазерный витреолизис) [5].

Зрачковый блок

Данное состояние чаще всего развивается на глазах с афактической глаукомой при отсутствии иридэктомии и попадании стекловидного тела в переднюю камеру. В результате адгезии радужки и деформации зрачкового края во-



Рисунок 1. Передний отрезок глаза (деформация зрачка, атрофическая деструкция радужки)

локнами стекловидного тела происходит блокада угла передней камеры, скопление внутриглазной жидкости в задней камере глаза и смещение радужки кпереди. Наличие неравномерной по глубине передней камеры позволяет дифференцировать зрачковый блок от приступа злокачественной глаукомы при афакии [5]. В условиях псевдофакии такое состояние чаще всего возникает при наличии переднекамерных ИОЛ. Как правило, такая глаукома возникает в раннем послеоперационном периоде и требует хирургического или лазерного разблокирования угла передней камеры. При заднекамерных ИОЛ зрачковый блок может развиваться на фоне дислокации или так называемого частичного захвата оптической части линзы зрачковым краем. Зрачковый блок в более позднем периоде может быть результатом вялотекущего увеита, передних синехий и частичного/полного захвата оптики ИОЛ с полной обструкцией зрачка.

Периферические передние синехии в области угла передней камеры

Длительно существующая мелкая передняя камера на фоне послеоперационного увеита часто сопровождается образованием синехий в углу передней камеры, смещением иридо-хрусталиковой диафрагмы и стекловидного тела кпереди, способствуя хроническому закрытию угла передней камеры и развитию хронической закрытоугольной глаукомы.

Влияние альфа-химотрипсина

Альфа-химотрипсин, как правило, использовали ранее при интракапсулярном удалении катаракты. В настоящее время это вещество является редким фактором развития послеоперационной глаукомы [5].

Остаточные хрусталиковые массы

Наличие остаточных хрусталиковых масс в передней камере и/или более крупных фрагментов ядра в стекловидном теле при возникших во время операции осложнениях может привести к послеоперационной гипертензии и вторичной глаукоме в результате обтурации трабекулярной сети, блокады оттока внутриглазной жидкости, повышения ВГД и развития воспалительной увеальной реакции.

Капсулотомия с использованием неодимового YAG-лазера

Применение данной техники для капсулотомии при вторичной катаракте глаза с афакичной или артифакичной глаукомой может быть причиной повышения ВГД, которое носит транзиторный характер, хотя в некоторых случаях возможна серьезная проблема. Стойкое повышение ВГД после лазерной капсулотомии связывают с наличием глаукомы или высоких значений этого показателя перед операцией, а также с миопией, отсутствием заднекамерной ИОЛ, с непосредственным влиянием лазерной энергии на окружающие ткани, увеальной реакцией и другими факторами [5]. Точный механизм повышения

ВГД в настоящее время остается неясным, однако возникновение такого давления при открытом угле передней камеры чаще всего объясняют вялотекущей воспалительной реакцией с блокадой трабекулярной сети субстратами воспаления [5].

Трабекулярная вторичная глаукома (хост-клеточная или гемолитическая глаукома, согласно ICD (International Classification of Diseases) 365.63)

Этот вид вторичной глаукомы развивается в результате obturации трабекулярной сети видоизмененными, выщелоченными или гемолизированными эритроцитами (рис. 2, 3) на фоне хронического воспаления и рецидивирующих ги-фемы и гемофтальма (операционные осложнения при удалении катаракты на фоне травмы, сосудисто-эндокринной патологии, заболеваний крови, вялотекущих увеитов, недиагностированных онкологических состояний глаза, UGH-синдроме и т. д.). Однако иногда такая глаукома может развиваться и спонтанно, хотя основным фактором риска являются рецидивирующие кровоизлияния в стекловидное тело [2, 3].

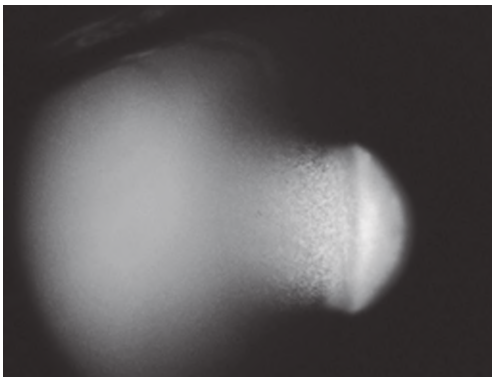


Рисунок 2. Хост-клетки: дегенеративные эритроцитарные клетки

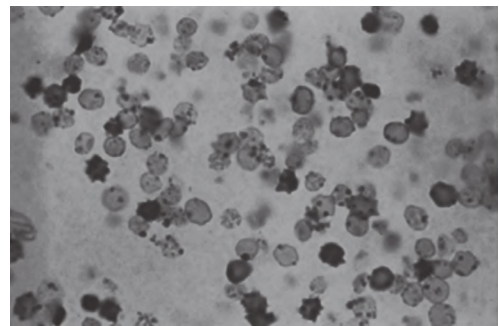


Рисунок 3. На гистологическом препарате «хост-клетки» с «Heinz-тельцами» и сгустками денатурированного гемоглобина

Эпидемиология

Оценка распространенности вторичной глаукомы после удаления катаракты колеблется в широких пределах: у пациентов с афакией в зависимости от метода удаления катаракты: по одним данным – менее 3 % [5], по другим – в пределах 5–41 % [2]; при артифакции после экстракапсулярной экстракции катаракты с ИОЛ – на уровне 11,3 %, а после мануального и ультразвукового удаления – в пределах 2,1–4 % [5].

Обследование пациентов с афакичной/псевдофакичной глаукомой для постановки диагноза существенно не различается [7, 8]. Особое значение имеет анамнез. При осмотре очень важно оценить состояние передней камеры, ее содержимого, а при артифакции – положение оптики и гаптики ИОЛ.

Анализ причины развития вторичной глаукомы у пациентов с артифакцией и афакцией

Высокое ВГД на 1–7-й неделе: дооперационная ПОУГ (первичная открытоугольная глаукома), остатки вискоэластика в передней камере, трабекулярный отек или деформация угла передней камеры, послеоперационная гифема и увеит, зрачковый блок, хориоидальное кровоизлияние и/или экссудат.

Высокое ВГД на 2–7-й неделе: дооперационная ПОУГ, стекловидное тело в передней камере, стероидная глаукома, трабекулярная, хост-клеточная глаукома (хост-клетки, хрусталиковые массы, неоваскуляризация угла передней камеры).

Высокое ВГД после 2 месяцев: дооперационная ПОУГ, трабекулярная хост-клеточная глаукома, хрусталиковые массы, UGH-синдром, пигментная дисперсия, хронический увеит, эпителиальные прорастания, зрачковый блок [10].

Таким образом, в зависимости от структуры и топографии препятствия оттоку внутриглазной жидкости выделяют две формы вторичной артифакционной и афакционной глаукомы:

– претрабекулярную – блокада угла передней камеры соединительной тканью, клеточными элементами: эпителиальными клетками радужки и роговицы; эпителиальная регенерация;

– трабекулярную – блокада трабекулы пигментом (пигментная глаукома), эритроцитами (эритроцитарная глаукома), разрушенными эритроцитами (хост-клеточная глаукома), макрофагами (факолитическая глаукома), белками (острый передний увеит), псевдоэкссудативным материалом.

Ведение пациентов с афакционной и артифакционной глаукомой

Дооперационная профилактика. Максимальное снижение ВГД до операции по поводу катаракты для снижения риска развития интра- и послеоперационных осложнений, используя местные и системные гипотензивные и осмотические препараты.

Интраоперационная профилактика. Совершенствование техники удаления катаракты с использованием современного оборудования и расходных материалов.

Послеоперационная. Терапия послеоперационной гипертензии зависит от причины.

Транзиторное повышение ВГД без ПОУГ в анамнезе не требует особого лечения. В глазах с ПОУГ в анамнезе рекомендуется применение антиглаукомных препаратов, предпочтительно из группы аналогов простагландинов, учитывая их противовоспалительные свойства. При выраженном повышении ВГД, отеке роговицы, дискомфорте целесообразно произвести пункцию передней камеры в асептических условиях для снижения в ней напряжения (глазные капли анестетика, обработка бетацином и антибиотиком).

При наличии увеального и геморрагического проявлений желательное чередование капель миотиков и мидриатиков для массажа зрачка и исключения захвата оптики, хотя такая манипуляция в большинстве случаев неэффективна. Рекомендована местная и системная противовоспалительная терапия на основе нестероидных проти-

вовоспалительных препаратов для исключения стероидного повышения ВГД.

Зрачковый блок, как правило, можно купировать методом иридотомии при афакичной глаукоме, а при артификакичной и при неэффективности применения терапии мидриатиками выполнить либо иридотомию, либо иридо-зонуло-гиалоидную витректомию.

В позднем послеоперационном периоде целесообразно для купирования высокого ВГД комбинировать известные группы антиглаукомных препаратов и системные осмо- и противовоспалительные средства. К хирургическому лечению прибегнуть можно в крайних случаях при неэффективности медикаментозной терапии. Микроинвазивные вмешательства обычно нерезультативны.

Фильтрационные методы с применением антиметаболитов типа 5-фторурацила или митомицина-С более действенны. При псевдофакии эффективность трабекулэктомии заметно снижается из-за рубцовых изменений зоны доступа. Состояния после роговичных доступов в этих случаях наиболее оптимистичны для получения гипотензии. Об этом свидетельствуют в 4,6 раза более высокие результаты трабекулэктомии на глазах с факичной глаукомой в сравнении с артификакичной [11].

Имплантация дренажных устройств при неэффективности трабекулэктомии или в качестве первой линии среди хирургических методов лечения вторичной глаукомы отличаются достаточно высоким уровнем эффективности на глазах с артификакией заднекамерными ИОЛ. Объемные рандомизированные исследования подтвердили более высокую эффективность дренажных устройств в течение 5 лет при псевдофакичной глаукоме в сравнении с трабекулэктомией и митомицином С [12]. Диодная циклофотокоагуляция может быть использована на глазах с очень низкими зрительными функциями.

ВЫВОДЫ

Афакичная и артификакичная глаукома глаза относится к вторичным видам глаукомы и является достаточно частым осложнением раннего и позднего послеоперационного периода у больных катарактой. Учитывая негативные последствия длительной и плохо контролируемой офтальмогипертензии, своевременная диагностика, регулярное наблюдение и назначение патогенетически ориентированной терапии позволит обеспечить положительный долгосрочный прогноз состояния зрительных функций.

^{1,2}Веселовська З.Ф., ^{1,2}Веселовська Н.М.

¹Київський медичний університет, Україна;

²Київський міський офтальмологічний центр Київської міської клінічної лікарні № 1, Україна

ГЛАУКОМА ПРИ ПСЕВДОФАКІЇ ТА АФАКІЇ

Резюме. У роботі представлено сучасні положення щодо вторинної глаукоми – так званої артификакичної й афакичної глаукоми очей. Аналіз таких станів дав змогу

авторам викласти основні механізми розвитку цих видів глаукоми, надати досить докладний їх опис. Висвітлено основні уявлення про можливі інтраопераційні ускладнення, про їх профілактику як до, так і під час операції.

Ключові слова: глаукома, псевдофакія, афакія, патогенез, профілактика, лікування.

^{1,2}Veselovskaya Z.F., ^{1,2}Veselovskaya N.N.

¹Kyiv Medical University, Ukraine;

²Kyiv City Ophthalmologic Center, Kyiv City Clinical Hospital 1, Ukraine

GLAUCOMA OF PSEUDOPHAKIC AND APHAKIC EYES

Summary. Glaucoma of aphakic and pseudophakic eyes refers to a type of secondary glaucoma. It is fairly common complication of early and late postoperative period in patients with cataract.

Purpose. To analyze an experience of follow up and the treatment of aphakic and pseudophakic glaucoma.

Materials and methods. Modern literature were learned and summarized.

Results and discussion. The paper presents the current view on the problem of secondary glaucoma on pseudophakia and aphakia or so-called pseudophakic and aphakic glaucoma. Analysis of modern data allowed the authors to demonstrate the basic mechanisms of the development of these types of glaucoma, presenting a rather detailed description of them. The paper outlines the basic approaches to the prevention before and during the operation, the treatment of the possible intraoperative complications.

Keywords: glaucoma, pseudophakia, aphakia, pathogenesis, prevention, treatment.

REFERENCES

1. Jump up ↑ <http://www.preventblindness.org/cataract-surgery>.
2. Yi K., Chen T. Aphakic glaucoma following congenital cataract surgery. *Indian. J. Ophthalmol.* – 2004; 52(3): 185–198.
3. Tomey K.F., Traverso C.E. The glaucomas in aphakia and pseudophakia. *Surv. Ophthalmol.* – 1991; 36(2): 79–112.
4. Kirsch R.E., Levine O., Singer J.A. Ridge at internal edge of cataract incision. *Arch. Ophthalmol.* – 1976; 94(12): 2098–2104.
5. Allingham R.R., Shields M.B. Shields' textbook of glaucoma. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, 702 p.
6. Kurimoto Y., Park M., Sakaue H., Kondo T. Changes in the anterior chamber configuration after small-incision cataract surgery with posterior chamber intraocular lens implantation. *Am. J. Ophthalmol.* – 1997; (124): 775–780.
7. Piette S., Canlas O.A., Tran H.V., Ishikawa H., Liebmann J.M., Ritch R. Ultrasound biomicroscopy in uveitis-glaucoma-hyphema syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 2002; (133): 839–841.
8. Zhang L., Hood C.T., Vrabec J.P., Cullen A.L., Parrish E.A., Moroi S.E. Mechanisms for in-the-bag uveitis-glaucoma-hyphema syndrome. *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2014; (40): 490–492.
9. Uy H.S., Chan P.S. Pigment release and secondary glaucoma after implantation of single-

-
- piece acrylic intraocular lenses in the ciliary sulcus. *Am. J. Ophthalmol.* – 2006; (142): 330–332.
10. Johnson S. *Cataract Surgery in the Glaucoma Patient*. New York: Springer-Verlag, 2009, 248 p.
 11. Takihara Y., Inatani M., Seto T., Iwao K., Iwao M., Inoue T., Kasaoka N., Murakami A., Futa R., Tanihara H. Trabeculectomy with mitomycin for open-angle glaucoma in phakic vs pseudophakic eyes after phacoemulsification. *Arch. Ophthalmol.* – 2011; 29(2): 152–157.
 12. Gedde S.J., Schiffman J.C., Feuer W.J., Herndon L.W., Brandt J.D., Budenz D.L., Tube versus Trabeculectomy study group. Treatment outcomes in the Tube versus Trabeculectomy (TVT) study after five years of follow-up. *Am. J. Ophthalmol.* – 2012; 153(5): 789–803.

Стаття надійшла в редакцію 13.06.2016

Рецензія на статтю надійшла 10.07.2016