

Хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы диабетического генеза

ГАЛИМОВА В.У., МУСИН У.К.

ФГУ Всероссийский Центр глазной и пластической хирургии
Уфа, Россия

РЕФЕРАТ. В статье приводятся результаты экспериментальных исследований по пересадке биоматериалов Аллоплант на фоне кортикостероидной модели глаукомы. При этом разработана и успешно внедрена в клиническую практику методика сочетанной антиглаукоматозной операции с использованием специально смоделированного каркасного биоматериала для расширения профиля угла передней камеры и биоматериала для ревааскуляризации хориоидеи.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет, неоваскулярная глаукома, биоматериал Аллоплант.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

На сегодняшний день глаукома занимает первое место среди причин слепоты, слабовидения и инвалидности по зрению (Либман Е.С., Шахова Е.В., 2006).

В структуре заболеваемости глаукомой доля вторичной глаукомой составляет 24 – 40%. При этом на фоне сахарного диабета (СД) вторичная глаукома развивается в 4-5 раз чаще (Либман Е.С., 2000), чем в общей популяции, где в 30% случаев диагностируется её неоваскулярная форма (Жеребко И.Б., 2002).

Согласно современным представлениям, патогенез развития неоваскулярной глаукомы (НГ) при СД обусловлен совокупностью взаимосвязан-

ных между собой генетических (Cruickshanks K.J et al., 1992), биохимических (Сергиенко А.Н. с соавт., 2002), иммунных (Логай И.М. с соавт., 2000; Hosoda Y et al., 1993) и морфологических нарушений (Мирошников В.В., 2004), на фоне которых развивается выраженная гипоксия сетчатки, что сопровождается выработкой вазопротрофирующих факторов – ВПФ (Свободникова С.В., 1997; Ефимова М.Н., 2000; Tarasaki H et al., 1997) различными клетками (Хорошилова-Маслова И.П. с соавт., 2002; Murata T et al., 1996). Непосредственной причиной повышения ВГД при НГ является формирование фиброваскулярной мембраны (ФВМ) в углу передней камеры (УПК) (Гурджиян К.Д. с соавт., 2004; Фролов М.А. с соавт., 2006; Wand M. et al., 1982).

Резистентность к медикаментозному лечению (Бессмертный А.М. с соавт., 2004; Завгородняя Н.Г. с соавт., 2004) и низкая эффективность широко

применяемых антиглаукоматозных операций (Колесникова Л.Н. с соавт., 1985; Фролов М.А. с соавт., 2006; Sidoti P.A. et al., 1995) определяет принадлежность проблемы лечения НГ диабетического генеза (НГДГ) к рангу одной из самых актуальных в современной офтальмологии (Гаврилова И.А. с соавт., 2006; Фролов М.А. с соавт., 2006). Поэтому исследования в этом направлении своевременны и целесообразны.

С целью повышения эффективности лечения НГДГ разработан хирургический метод, включающий антиглаукоматозную операцию фистулизирующего типа с вазореконструктивными компонентами (реваскуляризирующий – патент РФ № 2146117 и декомпрессия вортикозной вены (ВВ) – положительное решение по заявке на патент № 2005129016/14 от 16.09.2005г.).

Цель исследования

Разработать сочетанную антиглаукоматозную операцию с применением аллотрансплантатов для лечения неоваскулярной глаукомы диабетического генеза.

Задачи исследования

1. Разработать сочетанную антиглаукоматозную операцию фистулизирующего типа с применением двух видов аллотрансплантатов (для реваскуляризации хориоидеи и ангулореконструкции с циклодиализом).
2. Изучить влияние сочетанной антиглаукоматозной операции на гидродинамику и состояние внутренних оболочек глаза в эксперименте на модели неоваскулярной глаукомы с острой венозной недостаточностью хориоидеи.
3. Разработать способ профилактики интраоперационных геморрагических осложнений в хирургии неоваскулярной глаукомы диабетического генеза.
4. Разработать способы профилактики склеросклерального сращения и обтурации дренажной зоны структурами радужки, как причин, обуславливающих неудовлетворительный гипотензивный эффект при хирургическом лечении неоваскулярной глаукомы диабетического генеза.
5. Изучить клиническую эффективность сочетанной антиглаукоматозной операции при неоваскулярной глаукоме диабетического генеза.

6. Определить показания и противопоказания к сочетанной антиглаукоматозной операции при неоваскулярной глаукоме диабетического генеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования

В эксперименте были сформированы 2 группы, в каждой из которых было по 20 кроликов (20 глаз). Животным в 1-ой (исследуемая) и 2-ой группах (контрольная) на одном глазу (правый глаз) была смоделирована НГ. На известной модели кортикостероидной глаукомы (Brini A., 1980) был инициирован рубеоз радужки, путем деструкции всех вортикозных вен (ВВ) по Kottow M. H. b De Leon J. (1978), кроме одной, необходимой для реализации механизма флебодекомпрессии, являющейся компонентом предлагаемой нами операции. Второй глаз в группах оставался интактным. Внутриглазное давление в обеих группах повышалось и достигало 56 ± 12 мм.рт.ст. Через 2-3 дня наблюдалась постепенное снижение ВГД и стабилизация в пределах значений от 29 до 38 мм рт.ст (норма 15 – 26 мм рт.ст)

В исследуемой группе, наряду с флебодеструктивным вмешательством, была выполнена САГО с использованием биоматериалов Аллоплант, изготовленных из хряща ушной раковины и висцеральной фасции, где «декомпрессия ВВ» была проведена на оставленной для этой цели интактной вене. Техника перечисленных операций описана ниже.

В контрольной группе, была выполнена классическая синустрабекулоэктомиа и все этапы вазореконструктивных операций до вскрытия увеосклерального пространства, тем самым была нанесена травма экстраокулярных тканей идентичная исследуемым глазам (имитация).

Животных выводили из эксперимента путём передозировки барбитуратов через 3, 7, 14, 21 и 30 суток по 3 кролика в каждый срок.

Клинические исследования

Клинический анализ результатов хирургического лечения проведен между 2 группами пациентов:

- 1) основная группа 52 пациента – после САГО – 59 глаз;
- 2) контрольная группа 20 пациентов – после проведения традиционного антиглаукоматозного вмешательства – синустрабекулоэктомии (20 глаз).

В основной группе мужчин было 23 (46,15%), женщин – 29 (53,84%), в возрасте от 19 до 70 лет, в среднем $47,85 \pm 17,33$. Сахарный диабет в 9 случаях (15,2 %) был компенсированным, в 37 (62,7%) – субкомпенсированным и в 13 случаях (22%) декомпенсированным. В 23 (39%) случаях ранее была проведена фистулизирующая операция, из них в 20 (86,9%) рецидив глаукомы был связан с обструкцией внутренней фистулы в УПК корнем радужки. На максимальном гипотензивном режиме ВГД составляло $44,84 \pm 13,39$ мм рт.ст., выраженный болевой синдром наблюдался на 45 глазах (76%). При поступлении оптические среды были непрозрачны в 34 случаях (57,63%). Острота зрения (ОЗ) равнялась $0,011 \pm 0,033$ (0,0-0,2), при этом в 49 глазах зрение было менее 0,02. Зрение отсутствовало в 17 случаях (29 %). Сумма полей зрения (СПЗ) составила $223,84 \pm 113,88^\circ$ (55-495°). Средний порог электрической чувствительности (ПЭЧ) равнялся 629 ± 283 мкА (130-999). Электролабильность была равна 17 ± 10 Гц (1-32). Гониоскопически в 24 случаях (41%) УПК был закрыт, вследствие ретракции ФВМ, в остальных случаях наблюдалась полная (44%) или частичная гониосинехия (15%).

В контрольной группе мужчин было 6 (30%), женщин – 14 (70%), в возрасте от 20 до 73 лет, в среднем $37,4 \pm 17,07$. Сахарный диабет в 4 случаях (20%) был компенсирован и в 16 (80%) субкомпенсирован. В 4 (20%) случаях пациенты ранее перенесли фистулизирующую операцию, из них в 3 (15%) рецидив глаукомы был связан с обструкцией внутренней фистулы в УПК корнем радужки. На максимальном гипотензивном режиме ВГД составило $46,11 \pm 11,87$ мм рт.ст., выраженный болевой синдром наблюдался в 19 случаях (95%). При поступлении оптические среды были непрозрачны в 13-ти (65%) случаях. Острота зрения равнялась $0,0077 \pm 0,023$ (0,0-0,1). При этом 18 пациентов обладали на момент поступления зрением менее 0,04. Зрение отсутствовало в 6 случаях (30 %). Сумма полей зрения составила $251,00 \pm 90,03^\circ$ (120-335). Порог электрической чувствительности составил 669 ± 241 мкА (300-999). Электролабильность была равна 18 ± 10 Гц (1-29). Гониоскопически в 17 случаях (85%) УПК был закрыт, вследствие ретракции ФВМ, в остальных случаях наблюдали полную гониосинехию (15%).

Из приведенных данных видно, что в указанных группах пациенты имели тяжелые проявления и последствия СД, где в большинстве случаев зрительные функции были резко снижены или полностью

отсутствовали на фоне глубоких органических изменений витреоретино-хориоидального комплекса. У последних САГО выполняли для снятия болевого синдрома и сохранения глазного яблока как органа.

Методы исследования и использованная аппаратура

При выполнении экспериментальных исследований производили витальную офтальмоскопию и тонометрию по Маклакову (10,0 г).

Энуклеировали и изучали под микроскопом МБС-1. Микроскопию и фотографирование препаратов осуществляли на световом микроскопе МБИ-15.

В клинике проводили традиционный объем офтальмологического обследования с использованием: таблицы Сивцева, периметра Гольдмана (фирма «Karl Zeiss», ФРГ), автотонометра ST- 10 (фирма «Торсон», Япония), тонометра Маклакова, электронного тонографа ТНЦ- 100 (Россия) или Keller (Великобритания), нейроретинографа (фирма «Нейрософт», Россия), электростимулятора ЭСО-01 (фирма «Комед»), офтальмоскопа ВХ-а (фирма «Neitz», Япония), щелевой лампы SM-50 F (фирма «Takagi», Япония), гониолинзы (фирма «ОЛИС», Россия).

Методы статистического анализа

Обработка результатов проводилась с помощью пакета Excel. Рассчитывались общепринятые статистические показатели: средние значения, стандартное отклонение, стандартная ошибка средней арифметической. Для оценки нормальности распределения показателей использовался одновыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Для сравнения и анализа был применен параметрический критерий: t - критерий Стьюдента. Уровень значимости различия p был принят равным менее 0,05. Статистическая связь между количественными показателями выявлялась с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Экспериментальные и морфологические исследования

После диатермодеструкции ВВ в обеих группах наблюдалось гомогенное помутнение хрусталика,

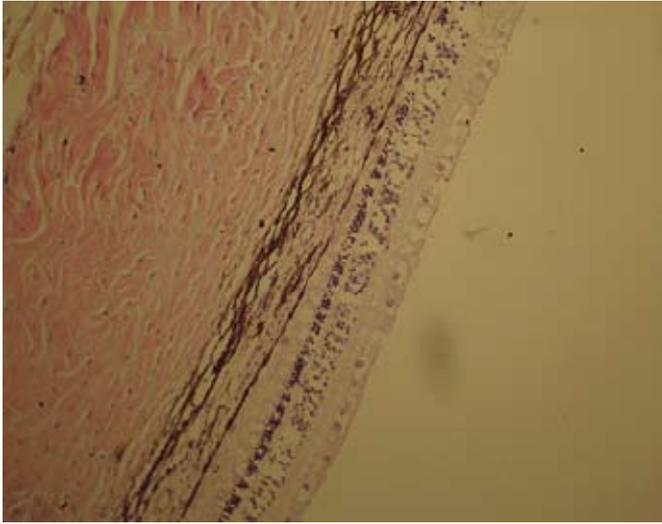


Рис. 1. Типичное гистологическое строение оболочек глазного яблока на фоне САГО, 30-е сутки эксперимента. Окраска гематоксилин-эозином. Об. х 10

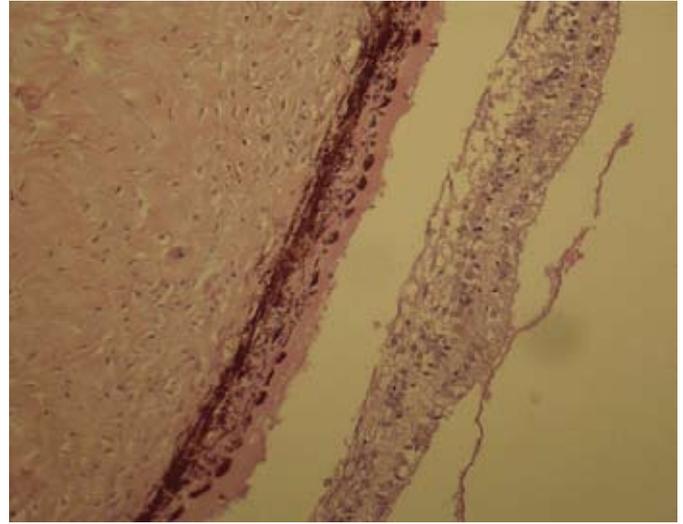


Рис. 2. Дистрофические изменения оболочек глазного яблока на 30-е сутки эксперимента в контрольной группе. Окраска гематоксилин-эозином. Об. х 10

отек соска и папилло-макулярного пучка. После антиглаукоматозных операций в обеих группах в течение 12-20 дней отмечалось увеличение прозрачности хрусталика и купирование отека соска и папилло-макулярного пучка. К 30 суткам под наблюдением в каждой группе состояло по 5 кроликов. У этих животных в течение 6 месяцев осуществлялся контроль за ВГД.

В глазах, где были проведены антиглаукоматозные вмешательства, в указанные сроки ВГД находилось в пределах 7-13 мм рт.ст. на фоне САГО у всех животных и 12-21 мм рт. ст. у 3 животных (60%) на фоне синустрабекулоэктомии, где в остальных 2 случаях (40%) отмечалась неудовлетворительная компенсация ВГД 29-31 мм рт. ст. Причиной нарушения оттока ВГЖ послужило западение корня радужки во внутреннюю фистулу в УПК с последующим зарастанием сформированных путей оттока.

Обзорное гистологическое исследование хориоидеи и сетчатки на модели НГ и изучение патоморфоза на фоне САГО.

Исследуемая группа

В исследуемой группе на 3 сутки после операции наблюдалось выраженное полнокровие венозной сети хориоидеи с диапедезом эритроцитов на фоне межуточного и внутриклеточного отека нейроглии сетчатки. На 7 сутки в сосудистой сети хориоидеи отмечалось выраженное венозное полнокровие со стазом эритроцитов и сохранялся отек сетчатки средней степени тяжести с разрыхлением межклеточного матрикса нейроглии. На всем протяжении

клеточное строение сетчатки было сохранено. На 14 и 21 сутки были отмечены признаки нарушения венозного оттока только слабой и средней степени выраженности. В некоторых наблюдениях были отмечены остаточные явления отека сетчатки слабой степени выраженности. На 30 сутки стойких патогистологических изменений внутренних оболочек глаза не выявлялось (Рис. 1).

Контрольная группа

В контрольной группе на 3 сутки патогистологические проявления были идентичны исследуемой, но имели более выраженный характер. На 7 сутки в просветах сосудов хориоидеи усилились явления стаза эритроцитов. В сетчатке обнаруживались очаги дистрофических изменений в нейронах и клетках макроглии, количество которых значительно увеличивалось на 14 и 21 сутки. На 30 сутки гистологическая картина характеризовалась диффузной нейрональной дистрофией сетчатки с нарушением стратификации ядер нейронов и уменьшением их клеточной плотности. В хориоидеи было отмечено развитие слабо выраженного периваскулярного склероза (Рис. 2).

Таким образом, данные обзорного гистологического исследования дренажной зоны, хориоретинального комплекса и тонометрические показатели свидетельствуют о том, что на модели НГ, проведение САГО компенсирует венозную недостаточность хориоидеи, обладает стойким гипотензивным эффектом, в результате чего не развивается хориоретинальная дистрофия.

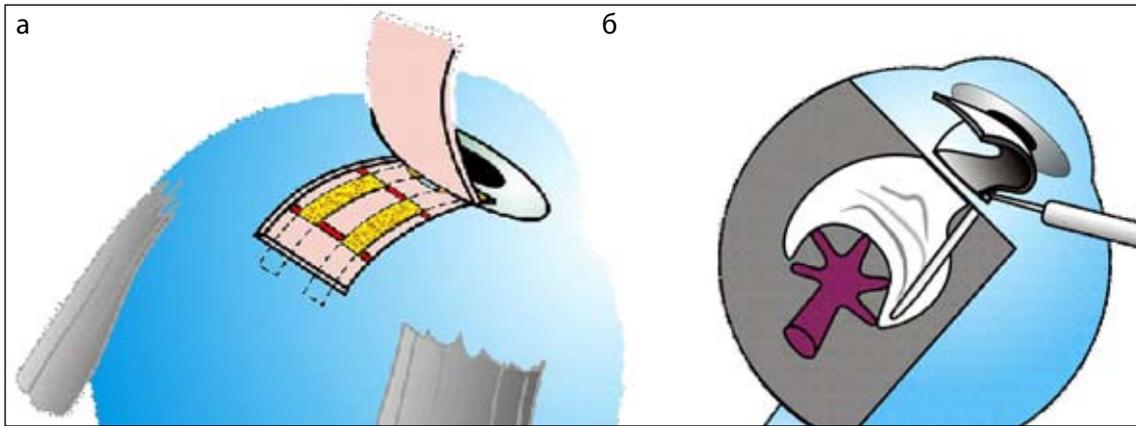


Рис.3. Схема сочетанной антиглаукоматозной операции. а – антиглаукоматозный компонент; б – вазореконструктивный компонент

Техника сочетанной антиглаукоматозной операции

Доступ к эписклере осуществляли в 8мм от лимба, концентрично ему длиной 9-10мм. Из поверхностных слоев склеры формировали прямоугольный лоскут размером 14x7-8мм основанием к лимбу. Производили два параллельных разреза глубоких слоев склеры, первый из них – в 4-5 мм, второй – в 7-8 мм от лимба до супрахориоидального пространства на всю ширину донорского ложа. Через первый разрез в склеральном ложе шпателем выполняли цикло- и гониодиализ. В УПК производили трабекулэктомию: у лимба иссекали глубокие слои дренажной зоны вместе с синусом и трабекулой и производили базальную иридэктомию.

Две аллогенные полоски, приготовленные из дермального слоя кожи подошвы, размерами 14x1,5x1,0мм, за счет которых обеспечивается расширение профиля УПК, укладывали на образовавшемся склеральном мостике. Передние концы полосок, через циклодиализную щель имплантировали в переднюю камеру (ПК) до выстояния на 2мм в УПК, где между ними центровалась базальная колобома, образовавшаяся после иридэктоми. Задние концы полосок вместе с эписклеральным лоскутом, через дистальный от лимба разрез заправляли в увеосклеральное пространство (расстояние между полосками на всем протяжении 2 м) (Рис 3-а).

Поверх лоскута эписклеры в увеосклеральное пространство имплантировали биоматериал Аллоплант для ревазуляризации хориоидеи (ТУ-42-2-537-2002), имеющий форму ракетки: его дистальную часть укладывали вокруг ампулы ВВ в виде полукольца «декомпрессия ВВ» (Рис 3-б).

В случае отсутствия ВВ в выбранном секторе, декомпрессию ВВ проводили в другом секторе. Рану конъюнктивы ушивали непрерывным швом шелк 7:0.

С целью профилактики геморрагических осложнений превентивно до выполнения фильтрующего компонента САГО производили парацентез с декомпрессией полости ПК до умеренной гипотонии и заменой ВГЖ на вискоэластик через канюли, после чего в течение 20-30 минут выдерживали покой пациента на операционном столе. Перед выполнением иридэктомии производили диатермокоагуляцию радужки (в том числе подводную) по линии намеченного разреза.

Результаты клинических исследований

Отмечена значительная разница в двух группах (рис. 4 и 5) в сохранности гипотензивного эффекта, получаемого после антиглаукоматозной операции. В основной группе отмечалось преобладание случаев с компенсированным ВГД по сравнению с контрольной (74% против 30%).

Гидродинамические показатели коррелировали с уровнем ВГД. В основной группе коэффициент легкости оттока после операции значительно повысился в течение 14 дней после операции ($0,45 \pm 0,45$) и постепенно снижался в течение всего периода наблюдения, сохраняя допустимые значения в 36 (74%) случаях ($0,22 \pm 0,12$). В контрольной группе данный показатель имел тенденцию к повышению в течение 6 месяцев (с $0,04 \pm 0,04$ до $0,12 \pm 0,12$), после чего понижался и к концу периода наблюдения составил $0,07 \pm 0,12$.

По данным ультразвуковой биомикроскопии в основной группе наблюдалось расширение

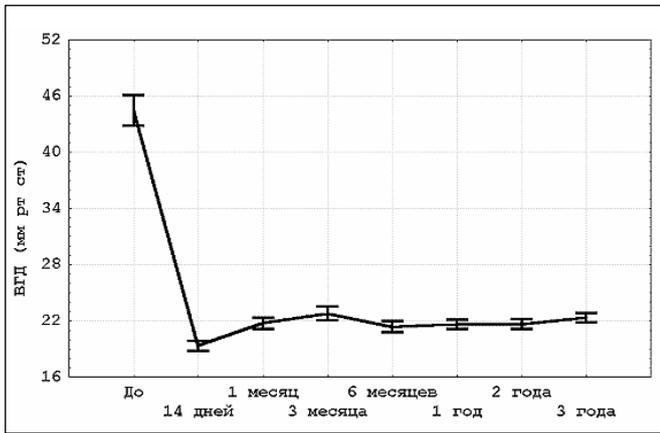


Рис. 4. Динамика ВГД пациентов в основной группе

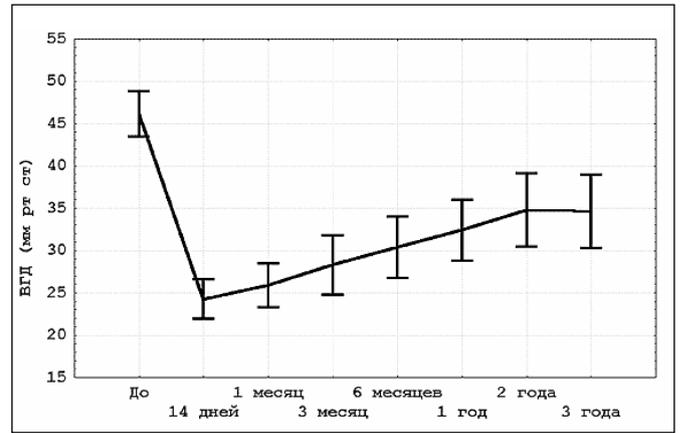


Рис. 5. Динамика ВГД у пациентов контрольной группы

увеосклерального пространства (Рис. 6-а) в зоне операции и прослеживается широкая склеросклеральная щель (Рис. 6-б), в то время как после синустрабекулоэктомии указанная щель имеет узкий прерывистый характер (Рис. 7-а), а вышеуказанное пространство не меняется. Описанные отличия указывают на значительный объем реконструкции дренажной зоны при САГО, в результате чего созданные пути оттока имеют значительную площадь поперечного сечения, что предполагает наличие условий для интенсивного оттока камерной влаги.

В основной группе критически проявилась тенденция к снижению продукции камерной влаги в сроки до 14 недель и в сроки наблюдения 3-6 месяцев. В последующем в течение всего периода наблюдения отмечалось постепенное снижение продукции ВГЖ (с $4,13 \pm 4,50$ до $1,9 \pm 1,85$). Выявленная закономерность согласуется с данными, полу-

ченными И.Б. Алексеевым с соавт. (2002), где также было отмечено снижение продукции ВГЖ.

В контрольной группе в течение 3 месяцев отмечалось повышение продукции ВГЖ (с $0,93 \pm 0,65$ до $2,10 \pm 1,19$) с последующим постепенным снижением этого показателя (до $1,34 \pm 0,96$).

На наш взгляд, повышение продукции ВГЖ в контрольной группе объясняется тем, что здесь не выполнялась операция "декомпрессия ВВ", из-за чего сохранялось повышенное гидравлическое давление в капиллярах цилиарного тела и по описанному И. В. Глыбиной и И.В. Запускаловым (2003) механизму происходила гиперпродукция ВГЖ.

В ходе исследования было выявлено, что дооперационные значения ВГД являются значимым фактором в прогнозировании изменений показателей ОЗ после операции и чем оно ниже до операции, тем больше вероятность получения положительной её динамики после операции. Кроме того,

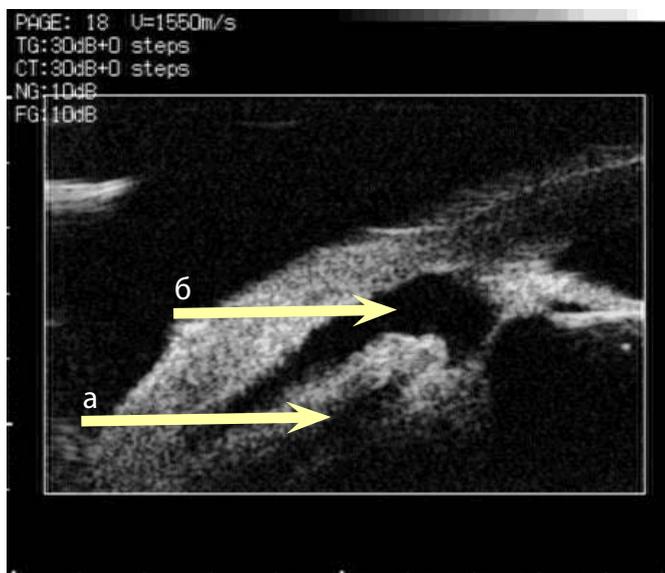


Рис. 6. Больной К., 47 лет. Состояние дренажной зоны глаза пациента контрольной группы (6 мес.)



Рис 7. Больной Б., 56 лет. Состояние дренажной зоны глаза пациента основной группы (6 мес.)

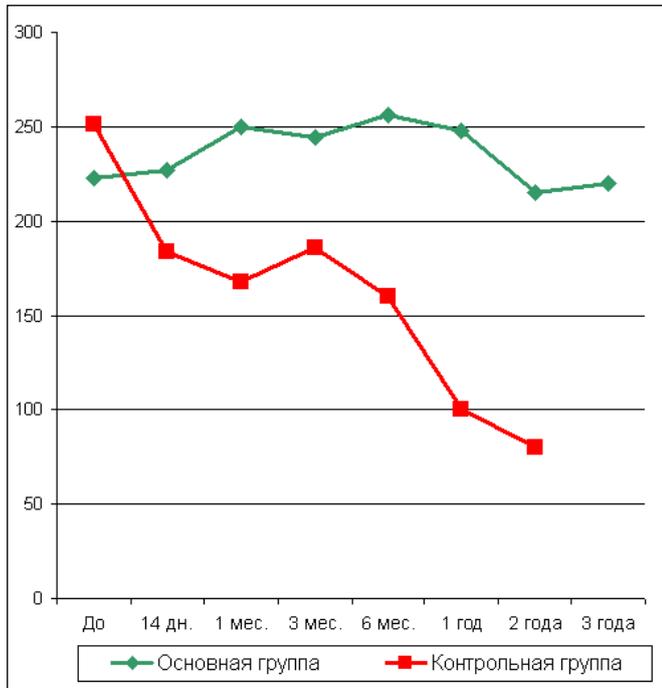


Рис. 8. Динамика суммы полей зрения у пациентов основной и контрольной групп

было отмечено, что степень рубеоза радужки до операции отчетливо характеризует степень ишемических метаболических нарушений в сетчатке и, чем более она выражена до операции, тем более неблагоприятным является послеоперационный прогноз в отношении зрительных функций.

В основной группе была отмечена незначительная положительная динамика ОЗ в течение 1 месяца после операции (с $0,011 \pm 0,032$ до $0,015 \pm 0,036$) с последующей стабилизацией до 1 года ($t = 2,75$, $p < 0,01$). В последующем она постепенно снижалась в течение всего срока наблюдения (до $0,004 \pm 0,015$).

В контрольной группе ОЗ неуклонно снижалась, особенно интенсивно в течение первого месяца после операции (с $0,007 \pm 0,023$ до $0,005 \pm 0,022$), до полного её исчезновения к концу срока наблюдения.

Качественный анализ динамики ОЗ показал, что в основной группе в течение 1 месяца увеличивается количество пациентов с предметным зрением вследствие рассасывания гемофтальма, нормализации ВГД и активизации функционально сохраненных элементов сетчатки и зрительного нерва (с 18% до 22%). В дальнейшем, по причине прогрессирования основного заболевания с развитием преретинального фиброза и АЗН, количество пациентов с предметным зрением уменьшилось до 10%. А в контрольной группе по вышеуказанным причинам количество случаев с предметным зрением непре-

ривно уменьшалось и к концу срока наблюдения пациенты с предметным зрением отсутствовали.

В основной группе наблюдали расширение СПЗ (с $224 \pm 114^\circ$ до $250 \pm 105^\circ$) в течение одного года, в дальнейшем СПЗ сузились ниже исходного уровня ($220 \pm 102^\circ$). В контрольной группе было зарегистрировано лишь незначительное расширение СПЗ в срок 1-3 месяцев (с $168 \pm 83^\circ$ до $186 \pm 11^\circ$). Далее в течение 2 лет СПЗ сужались (с $251 \pm 90^\circ$ до 80°), а в срок наблюдения 2-3 года СПЗ не определялись ни в одном случае (рис. 8).

Изменения показателей функциональной активности сетчатки и зрительного нерва происходили синхронно с изменением ОЗ. В основной группе определялось повышение электрической чувствительности в течение 3 месяцев, что было связано с активизацией функционально сохраненных элементов зрительной системы. Наметившаяся в последующем тенденция к повышению ПЭЧ к концу срока исследования определило её значение в среднем 619 ± 285 мкА, что не достигало исходного уровня $642,53 \pm 279,42$ мкА. В контрольной группе в течение всего периода наблюдения отмечалось повышение ПЭЧ, за исключением короткого эпизода в сроки 1-3 месяцев, где отмечалась слабовыраженная тенденция к его снижению (с 669 ± 241 до 589 ± 300 мкА). В дальнейшем ПЭЧ неуклонно повышался и к концу срока составил 780 ± 131 мкА.

В основной группе отмечалась более продолжительная (в течение 2 лет) сохранность прозрачности стекловидного тела (СТ). В контрольной группе через 3 месяца наблюдались рецидивирующие гемофтальмы с исходом в помутнение и фиброз СТ. Более стабильное состояние внутриглазного гомеостаза в основной группе является следствием положительного влияния вазореконструктивного компонента САГО. Активизация обмена веществ витреоретино-хориоидального комплекса способствовало более активному рассасыванию гемофтальмов без перехода в деструкцию и фиброз СТ у большинства пациентов.

В основной группе у пациентов с относительно стабильным течением основного заболевания, при отсутствии отслойки сетчатки, при гониоскопии отмечалась облитерация новообразованных сосудов радужки в УПК в течение 3-х месяцев после САГО ($t = 3,45$, $p < 0,01$). В контрольной группе гониоскопическая картина УПК оставалась неизменной. Описанные различия косвенно подтверждают влияние САГО на первоначальное звено в патогенезе раз-

вития НГДГ, путем активизации микроциркуляции в сетчатке.

В контрольной группе количество случаев с болевым синдромом в течение всего срока наблюдения непрерывно росло и к концу указанного срока составляло 11 случаев (55%), в то время как в основной группе к концу срока наблюдения пациенты с болевым синдромом отсутствовали.

Осложнения

Интраоперационным осложнением явилось кровотечение из новообразованных сосудов радужки в 18 случаях (31%) наблюдавшееся, в момент проведения цикло- и гониодиализа или базальной иридэктомии в основной группе и в 9 (45%) – в момент базальной иридэктомии в контрольной группе.

В раннем послеоперационном периоде число геморрагических осложнений в основной группе превосходило их количество в контрольной группе (45,7% против 35%), что было связано с большим объемом хирургического вмешательства при САГО. А в отдаленные сроки наблюдения количество рецидивов глаукомы и субатрофий глазного яблока в основной группе было меньше, чем в контрольной – 14% против 50% и 12% против 20%, соответственно. А основной причиной развития рецидивов глаукомы в контрольной группе явилось западение радужки в дренажную зону. В основной группе было выявлено 2 (3%), а в контрольной 4 (20%) случая отслойки сосудистой оболочки.

Таким образом, предлагаемая нами САГО является эффективным патогенетически ориентированным антиглаукоматозным вмешательством при лечении НГДГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработана антиглаукоматозная операция с применением двух видов аллотрансплантатов для лечения НГДГ. В эксперименте на модели неоваскулярной глаукомы операция с применением аллотрансплантатов для реваскуляризации хориоидеи и ангулореконструкции с циклодиализом обладает выраженным гипотензивным эффектом и предотвращает развитие хориоретинальной дистрофии.

Превентивная декомпрессия передней камеры с заменой камерной влаги на вискоэластик за 20-30 минут до выполнения фильтрующего компонента

операции и интраоперационная диатермокоагуляция радужки в пределах планируемой базальной иридэктомии является эффективным способом профилактики интраоперационных геморрагических осложнений в хирургии неоваскулярной глаукомы диабетического генеза в 69% случаев.

Технология выполнения сочетанной антиглаукоматозной операции с применением аллотрансплантатов снижает вероятность склеросклерального сращения и обтурации дренажной зоны корнем радужки на 44%, как причин повышения ВГД, а формирование при этом анастомоза между супраувеальным и субконъюнктивальным пространствами является эффективной мерой профилактики отслойки сосудистой оболочки.

Сочетанная операция с применением биоматериалов Аллоплант, включающая антиглаукоматозный и вазореконструктивные компоненты, проведенная при неоваскулярной глаукоме диабетического генеза, обеспечивает стойкий гипотензивный эффект в 74% случаев в сроки наблюдения до 3 лет и пролонгирует сохранность зрительных функций, как минимум в течение 1 года.

Показанием для проведения сочетанной антиглаукоматозной операции является неоваскулярная глаукома диабетического генеза с наличием перспективы в отношении зрительных функций. Абсолютным противопоказанием к проведению данного хирургического вмешательства является тяжелое общее соматическое состояние пациента угрожающее жизни при выполнении его в полном объеме. Относительным противопоказанием является артефакция на фоне воспалительного синдрома переднего отдела увеального тракта.

Рекомендуется применять САГО для лечения НГДГ. Рекомендуется с целью профилактики интраоперационных геморрагических осложнений проводить превентивную декомпрессию ПК с заменой на вискоэластик за 20-30 минут до выполнения фильтрующего компонента САГО и диатермокоагуляцию радужки в пределах планируемой базальной иридэктомии.

Также рекомендуется с целью профилактики склеросклерального сращения и обтурации дренажной зоны корнем радужки применять биоматериал Аллоплант для ангулореконструкции с циклодиализом. С целью компенсации венозной недостаточности хориоидеи целесообразно использовать вазореконструктивные операции (реваскуляризация хориоидеи и декомпрессия ВВ).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

СД-сахарный диабет

НГ- неоваскулярная глаукома

ВГД- внутриглазное давление

ФВМ- фиброваскулярная мембрана

УПК- угол передней камеры

ВПФ- вазопрлиферативный фактор

ОЗ- острота зрения

ПК-передняя камера

ВВ- вортикозная вена

ПЭЧ- порог электрической чувствительности

САГО- сочетанная антиглаукоматозная операция

НГДГ- неоваскулярная глаукома диабетического генеза.

СПЗ- сумма полей зрения

СТ- стекловидное тело

ЛИТЕРАТУРА

1. Родионов О.В., Мулдашев Э.Р., Гранадчиков В.А. Способ хирургического лечения больных с заболеваниями внутренних оболочек глазного яблока и стекловидного тела / О.В. Родионов, Э.Р. Мулдашев, В.А. Гранадчиков, Р.Т. Булатов, У.К. Мусин и др. // XIV Российской ежегодная научно-практическая конференция «Новые технологии микрохирургии глаза». – Оренбург, 2003. – С. 195-199.
2. Гранадчиков В.А., Родионов О.В., Булатов Р.Т. Способ хирургического лечения сосудистых заболеваний внутренних оболочек глаза / В.А. Гранадчиков, О.В. Родионов, Р.Т. Булатов, У.К. Мусин, А.И. Ларин // Жур-л. «Вестник Оренбургского государственного университета». – Оренбург, 2004. – С. 118-120.
3. Родионов О.В., Мусин У.К. Отдаленные результаты хирургического лечения диабетической вторичной неоваскулярной глаукомы (ВНГ) / О.В. Родионов, У.К. Мусин // VIII съезд офтальмологов России. – Москва, 2005. – С. 212
4. Мулдашев Э.Р., Родионов О.В., Мусин У.К. Сочетанное хирургическое лечение вторичной неоваскулярной глаукомы диабетического генеза / Э.Р. Мулдашев, О.В. Родионов, У.К. Мусин // Сб. науч.статей по материалам науч.практ. конф. «Сахарный диабет и глаз» и сателлитного симпозиума «Новые диагностические технологии и тенденции лечения эндокринной офтальмологии». – Москва, 2006. – С. 160-166.
5. Родионов О.В., Шумкин А.М., Гранадчиков В.А. Сравнительная оценка влияния вазореконструктивной операции на циркуляцию цветового маркера при острой венозной недостаточности в эксперименте / О.В. Родионов, А.М. Шумкин, В.А. Гранадчиков, У.К. Мусин // Жур-л «Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия». – Оренбург, 2006. – С. 92-100
6. Родионов О.В., Галимова В.У., Корнилаева М.П. Декомпрессия ампулярной части вортикозных вен глазного яблока в лечении сосудистых заболеваний глаз / О.В. Родионов., В.У. Галимова, М.П. Корнилаева, В.А. Гранадчиков, У.К. Мусин // Жур-л. «Вестник Оренбургского государственного университета». – Оренбург, 2006. – С. 253-254
7. Родионов О.В., Мусин У.К., Гранадчиков В.А. Клинические аспекты хирургии неоваскулярной глаукомы / О.В. Родионов, У.К. Мусин, В.А. Гранадчиков, Р.Т. Булатов // Жур-л. «Вестник Оренбургского государственного университета». – Оренбург, 2006. – С. 255-258.
8. Родионов О.В., Шумкин А.М., Гранадчиков В.А. Обзорное гистологическое исследование хориоидеи и сетчатки при нарушении венозного кровотока на фоне вазореконструктивной операции в эксперименте / О.В. Родионов, А.М. Шумкин, В.А. Гранадчиков, У.К. Мусин // Жур-л. «Вестник Оренбургского государственного университета». – Оренбург, 2006. – С 259-261.