

DOI 10.31718/2077-1096.19.3.83

УДК 617.741-004.1-089-001.22

**Стебловська І.С., Безкоровайна І.М., Воскресенська Л.К.,
Ряднова В.В. Пера-Васильченко А.В.**

НАШ ПОГЛЯД НА ЕТІОЛОГІЧНІ ПРИЧИННИ ВИНИКНЕННЯ СИНДРОМУ ІРВІНА-ГАССА ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Перехід на хірургію малих розрізів і впровадження даного виду хірургічного втручання в період з кінця 80-х років і до 2005 року, сприяли зниженню питомої ваги післяопераційних ускладнень, але, не дивлячись на значні досягнення даної хірургії, у частини хворих післяопераційні результати видалення кришталика залишаються незадовільними через розвиток макулярного набряку сітківки. Навіть на сучасному етапі розвитку медичної науки та медицини, не знайдено єдиної теорії етіологію і патогенезу виникнення синдрому Ірвіна-Гасса. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених аспектам формування макулярного набряку після факоемульсифікації катаракти, ряд питань, пов'язаних з механізмом його розвитку і можливістю прогнозування, залишаються невивченими, зокрема, роль вітреомакулярної адгезії і морфометричних показників в його формуванні. Тому метою дослідження став аналіз причин розвитку синдрому Ірвіна-Гасса шляхом порівняння та оцінки розвитку ускладнень в до- та післяопераційному періоді, показнику CDE (cumulative dispersed energy), часу інтраокулярного етапу оперативного втручання, рівню простаноїдів внутрішньоочної рідини, щільності ендотеліальних клітин роگیки і морфофункціональним змінам сітківки. Проведені нами імуноферментні дослідження встановили, що факторами ризику розвитку макулярного набряку після хірургічного лікування хворих на катаракту є потужність ультразвукового впливу, час операції, стан системи простаноїдів органу зору, а також коефіцієнт їх співвідношення. Таким чином, проведені нами дослідження сприяли вирішенню конкретного наукового завдання офтальмології - прогнозування макулярного набряку після хірургічного лікування хворих з віковою катарактою.

Ключові слова: катаракта, макула, синдром Ірвіна-Гасса, факоемульсифікація, кришталик.

Робота виконана в межах науково-дослідної роботи кафедри: «Клініко-морфологічні зміни структур ока при дегенеративних захворюваннях органу зору», № 0114и001456.

Вступ

Хірургія катаракти на даний час є практично атравматичним втручанням, яке виконується в більшості випадків методом факоемульсифікації. Не зважаючи на вдосконалення методики у частини пацієнтів результати хірургії катаракти залишаються незадовільними у зв'язку з розвитком макулярного набряку (МН) сітківки [1].

Тому навіть на даний час, на сучасному рівні розвитку медичної науки та медицини, не встановлено істинної теорії розвитку і патогенезу виникнення синдрому Ірвіна-Гасса [2,3].

Переважаючу роль у розвитку МН мають зміни гематоофтальмічного бар'єру, а також дія різних механічних факторів в інтраопераційному періоді, що призводить до зміни об'єму склоподібного тіла (СТ) або певної його втрати [4]. Одними з основних важелів змін склоподібного тіла та архітектоники сітківки є вітреоретинальні взаємозв'язки (ВВ) [5,6].

Та незважаючи на чисельність досліджень, що стосуються теорії виникнення МН після ФЕК, низка запитань, зокрема, механізм розвитку набряку центральної зони сітківки та можливість прогнозування та впливу на чинники виникнення даного ускладнення, залишаються без відповіді [6].

Вивчення даних аспектів може бути покладене в основі механізмів системи прогнозування ризику розвитку набряку макулярної зони сітківки після ФЕК.

Мета дослідження

Аналіз причин розвитку синдрому Ірвіна-Гасса шляхом порівняння та оцінки розвитку ускладнень в до- та післяопераційному періоді, показнику CDE, часу інтраокулярного етапу оперативного втручання, рівню простаноїдів внутрішньоочної рідини і морфофункціональним змінам сітківки.

Матеріали та методи дослідження

558 пацієнтів з катарактою різного ступеня щільності ядра по Буратто, знаходилось у нашому дослідженні. Всім пацієнтам було проведено хірургічне лікування катаракти, а саме - факоемульсифікацію змутненого кришталика чи факоемульсифікацію з фемтосекундною підтримкою. Термін нагляду за пацієнтами в післяопераційному періоді становить 1 рік.

Ми зосереджували свою увагу в основному на показниках, що відображали частоту і вираженість МН, та на можливості його прогнозування після різних методів оперативного втручання.

Першим пунктом нашого дослідження було спостереження та збір результатів лікування після факоемульсифікації змутненого кришталика звичайним, традиційним методом.

Серед ускладнень, що виникли під час оперативного втручання найчастіше зустрічалась (у 4% від загальної кількості хворих): мікрогіфема, floppy iris syndrome та надрив передньої капсули кришталика. У 5% випадків спостерігалось локальне відшарування десцеметової мембрани, у

6% випадків трапився діаліз цинових зв'язок. Утворення розривів задньої капсули кришталика з та без дислокації фрагментів кришталика зустрічався в 1 та 2% випадків відповідно. Статистична обробка одержаних результатів не виявила статистичної достовірності отриманих даних ($p > 0,05$), тому вищепераховані ускладнення не спряли зниженню функціональних результатів даного оперативного лікування.

При аналізі ускладнень раннього післяопераційного періоду було виявлено, що для даного виду хірургічного втручання в 1-у добу виявлено набряк рогівки в 11% випадків, в 2%, випадків – виникла мікрогіфема, у 12% випадків спостерігались ексудативно-запальні реакції, транзиторна гіпертензія зустрічалась в 8%. Дані ускладнення не впливали на функціональні результати хірургічного лікування, тому що після проведення лікування повністю зникали.

Хоча, нами були виявлені післяопераційні ускладнення, що мали більш серйозніші наслідки та впливали на функціональні результати лікування, а саме: наявність вторинної катаракти, децентрації інтраокулярної лінзи та розвиток макулярного набряку сітківки. При більш ретельному аналізі набряку центральної зони сітківки було встановлено, що він виникав в терміні 1, 3, 6 місяців та 1 рік після операції з приводу катаракти у 6%; 6%; 12%; 3,75% відповідно. Розвиток набряку макулярної зони сітківки у всі ці терміни нагляду супроводжувався зниженням функціональних результатів хірургічного лікування.

У пацієнтів з набряком макулярної ділянки товщина сітківки в середньому дорівнювала 420,3 мкм через 1 місяць після оперативного лікування, 392,6 мкм – в терміні 3 місяці, 398,8 мкм - через 6 місяців оперативного лікування та 396,3 мкм - через 1 рік спостереження.

Через 1 рік після факоемульсифікації катаракти, традиційним методом, максимальна некоригована гострота зору пацієнтів становила 0,8-1,0 у 92,5 ± 2,9% випадків.

Наступним етапом був аналіз ускладнень в до-, інтра- та післяопераційному періоді після факоемульсифікації катаракти з фемтосекундним супроводом.

Факоемульсифікація, що супроводжується фемтосекунднолазерним супроводом характеризується низькою частотою виникнення інтраопераційних ускладнень. Хірургічне втручання супроводжувалося такими інтраопераційними ускладненнями: надриг передньої капсули кришталика і розривом задньої кришталикової капсули без дислокації фрагментів кришталика в 3% випадків. Даний вид ускладнень не мав впливу та негативних наслідків на загальні післяопераційні функціональні результати. Під час проведення нами статистичної обробки даних виявлені результати не були статистично значимими ($p > 0,05$). Через 1 добу після хірургічного лікування виявлено транзиторну гіпертензію в 5%, набряк рогівки - 4% випадків, ексудативно-

запальні реакції в 7% випадків. У більш віддалені терміни нагляду було виявлено розвиток вторинної катаракти лише в 1% випадку від загальної кількості хворих. Через 1 та 3 місяці після операційного періоду частота набряку макулярної ділянки сітківки становила 2,7% випадків.

При спостереженні в динаміці за хворими з набряком центральної зони сітківки було виявлено статистично достовірні дані ($p < 0,05$) щодо товщини сітківки. У пацієнтів з макулярним набряком товщина центральної зони сітківки складала через 1 місяць після хірургічного лікування в середньому 420,0 мкм, 398,0 мкм – в терміні 3 місяці після операції. Набряк центральної зони сітківки не був виявлений в жодному випадку через 6 місяців і 1 рік після оперативного лікування при даному методі хірургічного втручання.

При порівнянні нами даних видів хірургічного лікування катаракти через 6 місяців та 1 рік після операції, частота розвитку набряку макули після виконання традиційної ФЕК становить 12% випадків та 0% після ФЕК з фемтосекундною підтримкою, дана відмінність є статистично значимою, $p = 0,001$. Застосування фемтосекундної підтримки під час факоемульсифікації катаракти знизило ($p = 0,001$) ризик розвитку набряку центральної зони сітківки у терміні 6 місяців та 1 рік після хірургічного лікування, при порівнянні цих же результатів у пацієнтів після традиційної факоемульсифікації.

У терміні 6 місяців після традиційної ФЕК в 12% випадків максимально некоригована гострота зору не досягла значення 0,8-1,0, та лише в 2,7% випадків після видалення катаракти з фемтосекундною підтримкою, відмінність є статистично значимою, $p = 0,04$. Застосування фемтосекундного лазера дозволило нам зменшити ймовірність недосягнення максимально некоригованої гостроти зору 0,8-1,0 у пацієнтів після 6 місяців нагляду в порівнянні з традиційною ФЕК.

Під час виконання традиційної факоемульсифікації середні значення показника CDE та часу інтраокулярного етапу хірургічного втручання були статистично вище, ніж при виконанні даного виду оперативного втручання але з фемтосекундною підтримкою ($p < 0,001$). Дана залежність корелювала з частотою виникнення макулярного набряку. Створення нових методик та технологій профілактики та лікування набряку центральної зони сітківки після екстракції катаракти можливі лише за допомогою вивчення та розуміння всіх механізмів розвитку даного ускладнення після хірургії змутнілого кришталика. Тому, нами були вивчено особливості системи простаноїдів, а саме - тромбоксану В2 та простагліну у пацієнтів після факоемульсифікації змутнілого кришталика та взаємозв'язок даних показників на зміни морфології макулярної зони.

У внутрішньоочній рідині нами було вивчено рівні та кількісний вміст простагліну і тромбоксану В2, а також коефіцієнт їх відношення.

В результаті наших досліджень було встановлено, що у пацієнтів з катарактою після видалення катаракти кількісне значення тромбоксану B2 у внутрішньоочній рідині становило від 24,0 пкг / мл - 64,7 пкг / мл; в середньому $31,1 \pm 1,3$ пкг / мл. Рівні даного показника не залежали від статі пацієнтів та збільшувались з віком хворим ($p < 0,001$). Рівень 6-keto-PGF1 α у внутрішньоочній рідині знаходився в межах 23,9 пкг / мл - 36,6 пкг / мл, в середньому $27,1 \pm 0,4$ пкг / мл. Рівень даного простацикліну також не корелював зі статтю пацієнтів ($p > 0,05$) але підвищувався ($p < 0,001$) в у пацієнтів старших 50 років.

Нами було виявлено вперше, що розвиток набряку центральної зони сітківки виникає в 50% випадків через 1 та 3 місяці після видалення катаракти при рівнях тромбоксану B2 60 пкг / мл і вище, у 100% випадків після 6 місяців спостереження і в 30% випадків через 1 рік після видалення катаракти методом факоемulsифікації.

Також було встановлено розвиток макулярно набряку в 50% випадків через 1 та 3 місяці після операційного періоду при значенні 6-keto-PGF1 α у внутрішньоочній рідині 35 пкг / мл і вище, у 100% випадків через 6 місяців після видалення катаракти та у 30% випадків через 1 рік після ФЕК.

Результати та їх обговорення

Обрані нами простаноїди є регуляторами клітинних функцій, досить високоактивними, та впливають на обмінні процеси в оці.

Звертаючи увагу на запальну теорію в етіології набряку макулярної зони сітківки, в нашому дослідженні ми розцінювали хірургічне втручання як тригерний механізм розвитку запальних змін, після яких розпочинається вироблення таких прозапальних медіаторів: кініну, ейкозаноїдів та гістаміну.

У пацієнтів з розвитком макулярного набряку рівень простацикліну та тромбоксану B2 внутрішньоочної рідини були вищі, ніж у пацієнтів без змін сітківки та становили від 35 пкг / мл та 60 пкг / мл відповідно. У фізіологічних умовах ендотелій судин органу зору продукує 6-keto-PGF1 α , що зупиняє агрегацію тромбоцитів та звуження судинної стінки. Підчас хірургічного втручання травмуються клітини ендотелію судин райдужки та цилиарного тіла, що можливо спричинено роботою інструментів та впливом ультразвукового фактору і т.д. На рисунку 1 відображено вплив простациклінів на регуляцію тонуусу судинної стінки та агрегацію тромбоцитів.

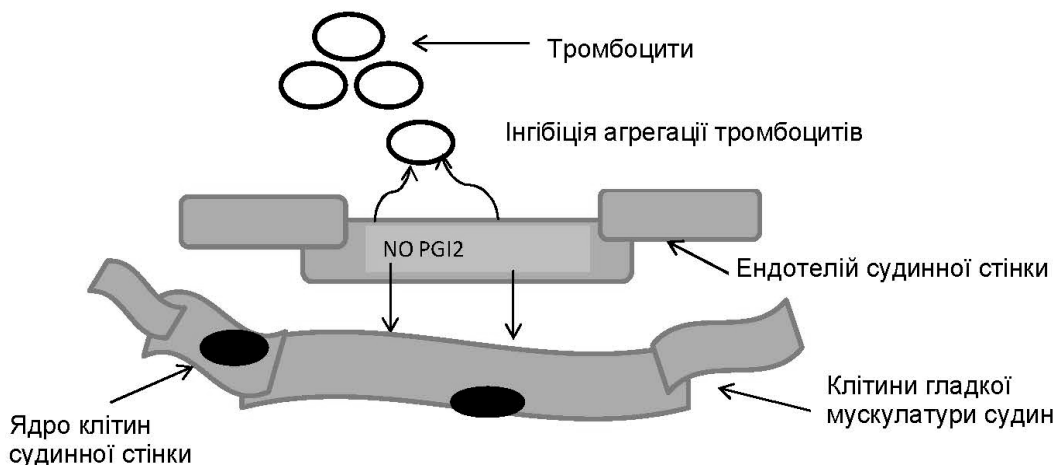


Рис. 1. Роль простациклінів в регуляції тонуусу клітин судинної стінки та агрегацію тромбоцитів.

Отже, в результаті проведених імуноферментних досліджень виявлено, що до етіологічних факторів розвитку макулярного набряку після оперативного лікування катаракти є час оперативного втручання потужність ультразвукової енергії, стан системи простациклінів та коефіцієнт їх відношення.

Висновки

В результаті проведених досліджень доповнені та отримані нові знання про етіологічні чинники розвитку набряку центральної зони сітківки та системи прогнозування даного ускладнення після оперативного лікування катаракти.

Література

1. Bezkorovayna I.M. Chastota rozvitku kistoznogo makulyarnogo nabryaku v zalezhnosti vid metodu ekstrakcii katarakti [Frequency of the development of cystic macular edema depended by the method of cataracts extractions]. Vinnicya; 2017. P. 16-8. (Ukrainian).
2. Grace L, Jiang A, Green W. Review of cystoid macular edema after femtosecond laser-assisted versus phacoemulsification cataract surgery a prospective comparative cohort case series. J EyeWorld club. 2015; Nov: 62-4.
3. Ewe SY, Oakley CL, Abell RG. Cystoid macular edema after femtosecond laser-assisted versus phacoemulsification cataract surgery. J Cataract Refract Surg. 2015;41:2373-2378.
4. Conrad-Hengerer I, Hengerer FH, Schultz T. Effect of femtosecond laser fragmentation on effective phacoemulsification time in cataract surgery. J Refract Surg. 2012 Dec;28(12):879-83.
5. Nagy ZZ, Kranitz K. Comparison of intraocular lens decentration parameters after femtosecond and manual capsulotomies. J Refract Surg. 2011; 564-569.
6. Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoids macular edema. Dev Ophthalmol. 2010;47:148-159. doi:10.1159/000320078

Реферат

НАШ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА ИРВИНА-ГАССЕ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КАТАРАКТЫ

Стебловская И.С., Бескорвайная И.М., Воскресенская Л.К., Ряднова В.В. Пера-Васильченко А.В.

Ключевые слова: катаракта, макула, синдром Ирвина-Гасса, факоемульсификация, хрусталик

Переход на хирургию малых разрезов и внедрение данного вида хирургического вмешательства в период с конца 80-х годов и до 2005 года, способствовали снижению удельного веса послеоперационных осложнений, но, несмотря на значительные достижения данной хирургии, у части больных послеоперационные результаты удаления хрусталика остаются неудовлетворительными из-за развития макулярного отека сетчатки. Даже на современном этапе развития медицинской науки и медицины в общем не найдено единой теории этиологии и патогенеза возникновения синдрома Ирвина-Гассе. Несмотря на большое количество исследований, посвященных аспектам формирования макулярного отека после факоемульсификации катаракты, ряд вопросов, связанных с механизмом его развития и возможностью прогнозирования, остаются неизученными, в частности, роль витреомакулярной адгезии и морфометрических показателей в его формировании. Поэтому целью исследования стал анализ причин развития синдрома Ирвина-Гассе путем сравнения и оценки развития осложнений в до- и послеоперационном периоде, показателю CDE (cumulative dispersed energy), времени интраокулярного этапа оперативного вмешательства, уровню простагландинов внутриглазной жидкости, плотности эндотелиальных клеток роговицы и морфофункциональным изменениям сетчатки. Проведенные нами иммуноферментные исследования установили, что факторами риска развития макулярного отека после хирургического лечения больных катарактой является мощность ультразвукового воздействия, время операции, состояние системы простагландинов органа зрения, а также коэффициент их соотношения. Таким образом, проведенные нами исследования способствовали решению конкретного научного задача офтальмологии - прогнозирование макулярного отека после хирургического лечения больных с возрастной катарактой.

Summary

OUR VIEW ON THE ETIOLOGICAL CAUSES OF IRWIN-GASS SYNDROME AFTER CATARACT SURGERY

Steblovskaya I.S., Bezkorovayna I.M., Voskresenskaya L.K., Ryadnova V.V., Pera-Vasylichenko A.V.

Key words: cataract, macula, Irwin-Gass syndrome, phacoemulsification, lens.

The transition to small incision surgery and the introduction of this type of surgery in the period from the late 80's to 2005 enabled to reduce the share of postoperative complications, but despite the significant achievements of this surgical approach, some patients have unsatisfactory postoperative results due to the development of retinal macular oedema. Even at the present stage of the development of medical science, there has been no universally recognized theory of the aetiology and pathogenesis of Irwin-Gass syndrome. Despite the numerous reports on the aspects of macular oedema development following cataract phacoemulsification, a number of issues related to the mechanism of its development and predictability are remaining unexplored, and in particular the role of MMA and morphometric indicators in this process. Therefore, the purpose of this study was to analyze the causes of Irvine-Gass syndrome by comparing and evaluating the development of complications in the pre- and postoperative period, CDE, duration of intraocular surgery, the level of intraocular fluid prostanooids, density of corneal endothelial cells and morphofunctional cells. The enzyme-linked immunosorbent assays have demonstrated that among the leading risk factors for macular edema following surgical treatment of cataract patients are the ultrasound power, the duration of surgery, the state of the prostanoid system of vision apparatus and their ratio coefficient. The results obtained can contribute to solving a specific scientific problem of ophthalmology, the prediction of macular edema after surgical treatment for patients with age-related cataracts.