



Факторы развития вторичной силикониндуцированной глаукомы и их последствия (обзор литературы)

И.А. Лоскутов, д.м.н., К.И. Манаенков

Адрес для переписки: Игорь Анатольевич Лоскутов, loskoutigor@mail.ru

Для цитирования: Лоскутов И.А., Манаенков К.И. Факторы развития вторичной силикониндуцированной глаукомы и их последствия (обзор литературы). Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (45): 30–37.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-45-30-37

Силикониндуцированная глаукома является одним из важнейших осложнений после витреальной хирургии с тампонадой витреальной полости силиконовым маслом. В историческом аспекте рассматриваются выявляемость офтальмогипертензий и вторичной силикониндуцированной глаукомы, патогенетические механизмы ее развития, а также различные способы лечения данного вида вторичной глаукомы.

Ключевые слова: вторичная глаукома, силикониндуцированная глаукома, силиконовое масло, лечение глаукомы

Общие положения

Глаукома, как и отслойка сетчатки, является чрезвычайно грозным поражением зрительного анализатора, приводящим в отсутствие соответствующего и своевременного лечения к необратимой и полной потере зрительных функций.

Термин «глаукома» собирательный и объединяет большую группу заболеваний глаза различного этиопатогенеза в основном с прогредиентным хроническим течением. Как правило, глаукома протекает с повышением уровня внутриглазного давления (ВГД) (за исключением нормотензивной глаукомы), развитием глаукомной оптической нейропатии, проявляющейся характерными анатомическими (атрофия слоя ретинальных нервных волокон, ганглиозных клеток, расширение и углубление экскавации диска зрительного нерва (ДЗН)) и функциональными (типичные дефекты поля зрения, прогрессирующее ухудшение зрительных функций) изменениями.

Д. Кански в книге «Клиническая офтальмология: систематизированный подход» (глава 13 «Глаукома») не упоминает о вторичной «силиконобусловленной» глаукоме, развивающейся во время или после тампонады витреальной полости силиконовым маслом [1].

Для силикониндуцированной глаукомы не отводят места в классификации вторичных глауком авторы иллюстрированного руководства «Глаукома» (2011) Н.Т. Чоплин и Д.С. Ланди, посвятившие глаукоме 354 страницы книги [2]. Не упоминается о ней и в Национальном руководстве по глаукоме Российского глаукомного общества [3]. В книге А.П. Нестерова «Глаукома» (2008) классификация вторичных глауком предусматривает глаукому после операций по поводу отслойки сетчатки. При этом не уточняется метод хирургического вмешательства (пломбирование, витрэктомия) и наличие тампонады силиконовым маслом [4]. В.В. Волков в монографии «Глаукома при псевдонормальном давлении» (2001), анализируя множество патогенетических факторов, в том числе метаболических, в теории патогенеза, не пишет о «силиконобусловленной» глаукоме [5], а ведь данный вид глаукомы может протекать по типу нормотензивной. Подъемы ВГД могут не отмечаться, но регистрируются офтальмоскопически и при проведении оптической когерентной томографии повреждения ДЗН, ганглиозных клеток, типичные нарушения полей зрения, остроты и качества зрения (нарушение темновой адаптации, снижение центральной контрастной чувствительности), приводящие к необратимой потере зрительных функций по свойственному глаукоме сценарию.



Роль раннего выявления недиагностированной глаукомы для замедления ее прогрессирования и сохранения качества жизни пациентов переоценить трудно [6].

Проблемы и осложнения силиконовой тампонады витреальной полости были замечены еще на начальном этапе использования силиконового масла в качестве тампонирующего витреальную полость средства при старых и/или распространенных тотальных отслойках сетчатки, сопровождавшихся пролиферативной витреоретинопатией тяжелой степени.

Первым тампонирующим веществом для лечения отслойки сетчатки был воздух. В 1911 г. J. Ohm сообщил о двух случаях отслойки сетчатки, когда ввел воздух в витреальную полость после эндодренирования субретинальной жидкости [7], затем – Rohmer в 1912 г. Воздух в конце операции ввел H. Arruga в 1935 г., а для блокирования разрывов сетчатки – B. Rosengren в 1938 г. B. Rosengren тщательно локализовал разрывы сетчатки, потом провел поверхностную диатермию в зоне диаметром 6–7 мм с дренированием субретинальной жидкости. Он ввел воздух в полость стекловидного тела, а затем позиционировал пациента так, чтобы пузырек воздуха блокировал разрывы сетчатки и прижал сетчатку к ретинальному пигментному эпителию. B. Rosengren сообщил об успешном прилегании сетчатки в 75% из 300 операций по этой методике.

Воздух оказался недостаточно надежным средством для тампонады витреальной полости, поскольку слабо прижимал сетчатку и быстро, за несколько дней, рассасывался, а для формирования хориоретинальных спаек необходимо две-три недели [8].

Впоследствии для тампонады витреальной полости при лечении отслоек сетчатки стали применять перфторуглеродные расширяющиеся газы. H. Lincoff начал их применять в 1980-х гг. [9]. Перфторуглеродные газы (перфторметан (CF₄), перфторэтан (C₂F₆), перфторпропан (C₃F₈), перфторбутан (C₄F₁₀), октафторциклобутан (C₄F₈), перфторгексилэтан (C₆F₁₄), перфтороктан (C₈F₁₈)) обеспечивали более продолжительную тампонаду витреальной полости – 6–45 дней и формирование хориоретинальной спайки вокруг ретинальных дефектов в верхней половине периферии глазного дна.

Следующим тампонирующим веществом стал полидиметилсилоксан. В 1958 г. W. Stone и соавт. опубликовали результаты серии экспериментов по введению в витреальную полость кроликов силикона различной вязкости [10].

В клинической практике силиконовое масло в витреальную полость ввели P.A. Cibis и соавт. [11]. В 1965 г. они сообщили о применении силиконового масла (срок наблюдения составил 1–3 года): улучшение зрения отмечалось у 96 пациентов, отсутствие изменений остроты зрения – у 45 пациентов, ухудшение – у 26 пациентов [12, 13].

По мере использования силиконового масла накапливались как положительные, так и отрицательные результаты его применения в качестве тампонирующего вещества витреальной полости. R.C. Watzke

в 1967 г. применил технику максимального удаления стекловидного тела и тампонады витреальной полости силиконовым маслом у 33 пациентов. Только у двух из них отмечались хорошие функциональные результаты (наблюдение за пациентами продолжалось три года) [14].

J.D. Scott в 1981 г. рассказал о применении витрэктомии с тампонадой силиконовым маслом на глазах с проникающим ранением и кровоизлиянием в стекловидное тело. Добившись прилегания ригидной сетчатки, он начал применять эту технику для лечения тракционной диабетической отслойки сетчатки. J.D. Scott считал, что силиконовое масло останавливает тракционную деформацию сетчатки.

R. Zivojnovic с коллегами использовал субтотальную витрэктомия с эндотампонадой силиконовым маслом в сочетании с периферическими послабляющими ретиномиями при тяжелой пролиферативной витреоретинопатии и травматических отслойках сетчатки. Благодаря введению в клиническую практику субтотальной витрэктомии стало возможно полное удаление силиконового масла из витреальной полости [15]. Согласно данным S. Bondurant и соавт. (1999), R.S. Narins, K. Beer (2006), силикон является биологически инертным, нетоксичным и нерезорбируемым материалом.

В 1997 г. силиконовое масло было одобрено Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США для внутриглазного применения [16].

P.A. Cibis в 1965 г. впервые описал повышение ВГД после тампонады силиконовым маслом витреальной полости глаз с отслойкой сетчатки. Через шесть месяцев офтальмогипертензия наблюдалась в 2,2%, а через восемь месяцев – в 56% случаев [12].

Есть исследования, посвященные позднему развитию вторичной глаукомы после витрэктомии. По данным T.M. Aaberg и D.L. van Horn, глаукома, в том числе неоваскулярная, развилась после витрэктомии в 26% глаз [17].

Силикониндуцированная глаукома только на первый взгляд кажется простой: достаточно удалить из витреальной полости силикон – и наступит выздоровление. На самом деле все иначе. Как при фактической глаукоме, при которой протеиновые молекулы вызывают дополнительную блокаду угла передней камеры и асептическое воспаление и удаление катаракты не во всех случаях решает проблему нормализации офтальмотонуса, так и при силикониндуцированной глаукоме проблемы офтальмотонуса сохраняются и после удаления силикона из-за синехиального закрытия угла передней камеры.

N. Babu и соавт. [18], проанализировав истории болезни за 2013–2019 гг., отметили прогрессирующее глаукоматозное повреждение зрительного нерва на глазах пациентов, перенесших трансклиарную витрэктомия с тампонадой силиконовым маслом, ранее оперированных по поводу глаукомы с имплантацией дренажа Aurolab. То есть глаукома, существовавшая ранее, компенсированная с помощью



дренажной хирургии, прогрессирует, если тампонировать витреальную полость силиконовым маслом. Повышенное ВГД выявляется в 29,41% случаев при удалении силикона до двух месяцев, в 33,33% – при удалении от двух до шести месяцев, в 64,29% – при удалении силикона позднее шести месяцев после тампонады [19, 20].

При исследовании 150 глаз с силиконовой тампонадой было обнаружено, что эмульгация силикона произошла в течение месяца в 1% случаев, в течение трех месяцев – в 11%, шести месяцев – в 85%, в течение года – в 100% случаев [21].

В исследовании Г.Р. Рустамбековой и М.И. Керимова [22] частота развития силиконовой глаукомы после трансклиарной витрэктомии по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии составила 29% через полгода и 38,7% через год после силиконовой тампонады витреальной полости.

Что же такое силиконовое масло – ангел-хранитель или демон-разрушитель, дающий глазу отсрочку и не позволяющий ослепнуть сразу от тотальной отслойки сетчатки, но неотвратимо приближающий слепоту от проградентно сужающегося поля зрения и снижающей остроты зрения от вторичной глаукомы? Вторичная силиконовая глаукома является «гибридной» формой между открытоугольной и закрытоугольной глаукомой – начинается анатомически открытым углом передней камеры, функционально периодически сужающимся углом передней камеры при смещении иридохрусталиковой диафрагмы кпереди во время сна в положении лежа на спине, постепенно закрывающимся углом передней камеры каплями эмульгированного силикона и/или постепенно развивающимися передними синехиями. Далеко зашедшая силиконовая глаукома может превращаться в неоваскулярную рефрактерную глаукому или ползучую закрытоугольную глаукому с развитием полной или частичной облитерации передней камеры.

Вторичная силикоиндуцированная глаукома характеризуется рядом особенностей:

- ✓ имеет собственный «маскарадный синдром» – может быть как ранней, так и поздней;
- ✓ повышение ВГД возможно в любые сроки тампонады витреальной полости силиконовым маслом;
- ✓ развивается как на глазах с продолжающейся силиконовой тампонадой, так и на глазах с удаленным из витреальной полости силиконовым маслом, в которых, несмотря на удаление силиконового масла, сохраняются биомикроскопически, гониоскопически и/или офтальмоскопически видимые (и невидимые) мономеры или олигомеры силиконового масла как в передней камере, так и в витреальной полости;
- ✓ может иметь тяжелое течение по типу острого и подострого приступа глаукомы с повышением ВГД до 60–70 мм рт. ст. и более, что сопровождается головной болью, болью в височно-теменной области, тяжестью и болью в глазу, тошнотой, иногда рвотой, подъемом артериального давления;
- ✓ не исключено течение, которое без зафиксированных подъемов и флуктуаций ВГД незаметно при-

водит к потере зрения с типичными для глаукомы изменениями в результате патанатомических, патофизиологических изменений угла передней камеры глаза, шлеммова канала, радужки, задней камеры, цилиарного тела, цинновых связок, внутренних слоев сетчатки, зрительного нерва.

Выход эмульгированного и неэмульгированного силиконового масла в переднюю камеру может происходить как на факичных, так и на псевдофакичных глазах, особенно часто однокамерных афакичных глаз и глазах с контузионной травмой в анамнезе.

При витрэктомии с силиконовой тампонадой витреальной полости на глазу, уже получавшем лечение по поводу глаукомы, повышение ВГД наблюдается чаще [23].

Вторичная силиконовая глаукома иногда сочетается с различными видами вторичных глауком или предглаукомных состояний, например возникает на глазах, ранее скомпрометированных синдромом пигментной дисперсии, явлениями трансиллюминации радужки. Таким образом, вторичная силикоиндуцированная глаукома может сочетаться с вторичной пигментной глаукомой.

Иногда вторичная силикоиндуцированная глаукома развивается на фоне псевдоэкзофалиативного синдрома и иридофакодонеа или иридопсевдофакодонеа. В таком случае имеет место комбинация псевдоэкзофалиативной и силикоиндуцированной глаукомы. Отслойка сетчатки может возникнуть на афакичном глазу. В подобной ситуации вторичная афакичная глаукома сочетается с вторичной силиконовой глаукомой.

Если пациент с прооперированной отслойкой сетчатки долго применяет глюкокортикостероиды в каплях, например в течение четырех недель после циркулярного пломбирования склеры, а затем еще четыре недели после витрэктомии, может наблюдаться сочетание вторичной силикоиндуцированной и вторичной кортикостероидной (медикаментозно-индуцированной) глаукомы. При последней в трабекулярной сети накапливаются гликозаминогликаны, затрудняющие отток внутриглазной жидкости.

Отслойку сетчатки нередко оперируют на глазу, перенесшем контузию или проникающее ранение. Как следствие – развитие вторичной посттравматической и вторичной силикоиндуцированной глаукомы.

Отмечается некоторое сходство и с глаукомой, вызванной доброкачественными или злокачественными опухолями. Речь идет о смещении иридохрусталиковой диафрагмы кпереди, инфильтрации трабекулярной сети, но не опухолевыми клетками, а моно- или олигомерами полидиметилсилоксана.

UGH-синдром (увеит – глаукома – гифема), обусловленный контактом опорного элемента интраокулярной линзы (ИОЛ) с задней поверхностью радужки и/или цилиарным телом, способен приводить не только к рецидивирующим гифемам, но и рецидивирующим кровоизлияниям в стекловидное тело и витреальную полость. В случае нескольких повторных рецидивов кровоизлияний в витреальную полость выполняются силиконовая тампонада витреальной полости и склеральная фиксация ИОЛ (коррекция псевдофакодонеа



при необходимости). Силиконовая тампонада усугубляет нарушения гидродинамики глаза, приводя к прогрессируванию уже имеющейся вторичной глаукомы. Вторичная силикоиндуцированная глаукома может протекать:

- по типу воспалительной закрытоугольной глаукомы со зрачковым блоком, вызванным круговой задней синехией и применением силиконового масла;
- воспалительной закрытоугольной глаукомы без зрачкового блока, когда воспалительные белые клетки крови, макрофаги, белки, фибрин, детрит и другие отложения механически obtурируют трабекулярную сеть, вызывают прогрессирующую синехиальную блокаду угла передней камеры;
- воспалительной глаукомы, как при синдроме Познера – Шлоссмана, характеризующейся трабекулитом – воспалением и отеком трабекулярной сети, вызванным биологически активными молекулами, простагландинами, медиаторами воспаления;
- при глаукомо-циклитических кризах, как при гетерохромном циклите Фукса (гетерохромия радужки, увеит, катаракта), хрусталиковом увеите, *Herpes zoster* кератouveите, нейротрофическом язвенном кератouveите и увеитах, ассоциированных с системными заболеваниями (саркоидоз, ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева, склеродермия, болезнь Бехчета и проч.).

Хирургические вмешательства нарушают клеточный и гуморальный иммунитет, катаболическая фаза заживления (отек, воспаление, фибробластная рубцовая реакция) преобладает над анаболической фазой (репарация поврежденной ткани). Гипоксия и ацидоз повышают количество свободных радикалов, биогенных аминов (гистамина), полипептидов (брадикинина), белков (ферментов лизосом-плазминов). При хирургическом вмешательстве (альтерация) высвобождаются цитокины: интерлейкин (ИЛ) 1, трансформирующий фактор роста (ТФР) бета-1, фактор роста фибробластов, фактор некроза опухоли (ФНО) альфа, макрофагальный ингибирующий фактор, переводящие воспаление в стадию экссудации и пролиферации. Протеолитические ферменты – матричные металлопротеиназы (активизирующиеся ТФР бета-2), сериновые протеиназы вызывают патологическое remodelирование тканей глаза, в частности трабекулярной сети [24].

Ряд исследователей определяли с помощью иммуноферментного анализа уровни ИЛ-17, ИЛ-6, ТФР, ФНО-альфа в образцах водянистой влаги передней камеры пациентов с глаукомой на фоне тампонады витреальной полости силиконовым маслом. Повышенные уровни этих медиаторов воспаления у всех пациентов с вторичной глаукомой, вызванной тампонадой силиконовым маслом, свидетельствуют об участии воспаления в патогенезе этого типа глаукомы. ФНО-альфа индуцирует апоптоз трабекулярных клеток, ИЛ-6 активизирует лимфоциты и нормальные киллеры, усугубляя воспаление. Исследователи наблюдали повышенную концентрацию ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-альфа в водянистой влаге у пациентов с увеальной глаукомой. Выявлены повышенные уровни

ИЛ-6 и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в сыворотке и водянистой влаге пациентов с неоваскулярной глаукомой [25].

Исход любого воспаления приводит к рубцеванию угла передней камеры передними синехиями, обструкции и фиброзу трабекулярной сети, формированию задних синехий, ригидного зрачка, прогрессированию передней и задней пролиферативной витреоретинопатии, образованию или рецидиву эпиретинальных и субретинальных мембран.

Хроническая гипоксия стимулирует процесс синтеза коллагена фибробластами, что приводит к фиброзу и рубезу радужки. Разрушение меланоцитов, выполняющих функцию резидентных макрофагов и регуляторов синтеза коллагена фибробластами, приводит к развитию дистрофических и склеротических процессов в тканях глаза. Присоединившиеся к патанатомическим и патогенетическим нарушениям рубез радужки и фиброз угла передней камеры превращают глаукому в неоваскулярную и рефрактерную к капельному гипотензивному медикаментозному, лазерному и хирургическому лечению.

Таким образом, силиконовая тампонада витреальной полости может привести как к легкой офтальмогипертензии, так и к тяжелой рефрактерной глаукоме. При силиконовой тампонаде витреальной полости в период от нескольких дней до трех лет разные авторы отмечали следующие осложнения:

- изменения рефракции глаза на +5,5–+6,5 дптр;
- миграция силиконового масла под конъюнктиву из незащищенных витреоретинальных склеропунктур – 3% с последующим хроническим вялотекущим асептическим воспалением;
- заднекапсулярная осложненная катаракта (в среднем развивается через два года и на факических глазах, что требует проведения факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ) (оперативно катаракту лечили на глазах с силиконовой тампонадой еще в 1985 г.) [26];
- лентовидная и другие кератопатии. Световая микроскопия показала изменения эндотелия роговицы, от контакта силикона с эндотелием происходят уменьшение плотности эндотелиальных клеток, полиморфизм эндотелиальных клеток, отек и некроз отдельных эндотелиальных клеток. Стромальный отек и помутнение центральной части роговицы развивались через шесть недель пребывания силиконового масла в передней камере. Эти изменения были более выраженными в глазах, заполненных фторсиликоном, по сравнению с глазами, заполненными полидиметилсилоксаном. Чем дольше находилось силиконовое масло в передней камере, тем больше было случаев неоваскуляризации роговицы и инфильтрации стромы роговицы фагоцитами [27];
- вторичные глаукомы (в том числе глаукома со зрачковым блоком);
- эмульгация силиконового масла: биомикроскопически видимая – 0,7%, гониоскопически видимая – 56%; у 100% пациентов силиконовое масло через год имело ту или иную степень эмульгации [28];



- увеальные реакции (преципитаты на эндотелии роговицы, передние и задние синехии, циклит, передний увеит, ирит) [29];
- кистовидный или диффузный макулярный отек, проходящий после удаления силиконового масла из витреальной полости. Согласно имеющимся данным, силиконовое масло, находящееся в витреальной полости глаза, провоцирует развитие гранулематозного увеита [30]. Во всех изучаемых гистологически энуклеированных глазных яблоках обнаруживалось сращение корня радужки с роговицей или секлюзия зрачка;
- миграция силиконового масла в ретроламиллярное пространство, хориоидею, область хиазмы зрительного нерва и турецкого седла, желудочки головного мозга и субарахноидальное пространство, спинномозговую жидкость, вероятнее всего, по тем же оболочечным и ликворным пространствам, как приямке зрительного нерва, но в противоположном направлении. Возможно, миграции силикона ретроламиллярно способствует нарушение целостности внутренней пограничной мембраны после трансклиарной витрэктомии. Гранулематозная воспалительная инфильтрация вокруг вакуолей силиконового масла в зрительном нерве в ретроламеллярном пространстве обнаружена в трех из 14 случаев выхода силиконового масла в ткани зрительного нерва;
- пролиферативные реакции (рубеоз радужки, ретроиридальные воспалительные мембраны, закрытие нижней иридэктомии, рецидивы пролиферации эпиретинальной и субретинальной фиброзной или фиброваскулярной тканей в макулярной области и/или на средней и крайней перифериях сетчатки, в том числе при неполном удалении стекловидного тела). Силиконовое масло обладает митогенной активностью и при длительном нахождении в витреальной полости служит субстратом для роста пролиферативной ткани, что получило название перисиликоновой пролиферации;
- неврит зрительного нерва (гипотеза прямого токсического действия силиконового масла на волокна зрительного нерва [31, 32]; атрофия зрительного нерва от блокировки трофических и сигнальных молекул, обычно циркулирующих в цистернах стекловидного тела);
- резкое снижение остроты зрения после удаления силиконового масла [33];
- затекание силиконового масла субретинально при прогрессирующей пролиферативной витреоретинопатии и тракционно-регрматогенной рецидивирующей отслойке сетчатки.

Силиконовое масло, введенное в витреальную полость глазного яблока и оставленное на длительный срок, проникает во все его оболочки, вызывая в них процесс хронического воспаления, приводящего к дистрофическим изменениям и фиброзу.

После внутрикожного введения силиконового масла в тканях возникает хроническое воспаление, сопровождающееся образованием макрофагально-эпителиоидноклеточных гранул, содержащих эозинофилы

и единичные гигантские клетки Пирогова – Лангханса. Силиконовое масло после внутрикожного введения проникает в лимфатические узлы и вызывает в них гиперпластические изменения с последующим развитием фиброза [34].

Среди причин эмульгации силиконового масла выделяют механическое дробление полимера полиметилсилоксолана. В 2005 г. исследователями было высказано предположение, что, чем больше наполненность силиконовым маслом задней камеры глаза, тем меньше его подвижность и, как следствие, больше стабильность полимера. Круговое пломбирование склеры (цирклиж) изменяет геометрию глаза, в результате повышается стабильность полимера силиконового масла в полости стекловидного тела, на фоне уменьшения дробящих сил снижается скорость эмульгации силикона. Эта гипотеза была подтверждена в исследовании 2008 г., в ходе которого установлено раннее развитие эмульгации силикона в глазах с постоянным нистагмом.

Силиконовое масло контактирует с физиологически поверхностно-активными веществами – кровью (пре-ретинальными кровоизлияниями), сывороткой крови человека, лизированными эритроцитами. Клетки-призраки, плазма и лимфоциты обладают наибольшим эмульгирующим эффектом, фосфолипиды – меньшим. При развитии воспалительного процесса происходит поглощение частиц силикона макрофагами, которые, погибая, оставляют свободными капельки силиконового масла. При этом количество макрофагов отображает степень распределения силикона в ткани. Удаление силиконового масла не полностью снимает воспалительный процесс, индуцированный силиконовой тампонадой. Обширная ретинотомия усиливает пролиферативный процесс. Пролиферативная ткань содержит большое количество цитокинов и фосфолипидов, которые предположительно являются одной из причин эмульгации силикона.

Объем и скорость эмульгации силикона и частота его выхода в переднюю камеру зависят от вязкости силиконового масла. Силикон с меньшей вязкостью (1000–1300 сСт) чаще эмульгирует, выходит в переднюю камеру и вызывает повышение ВГД. Силиконовые масла большей вязкости (5000–5700 сСт) отличаются меньшей степенью эмульгации.

Иммунный статус пациента также имеет значение. Установлено, что глаукома в глазах с цитомегаловирусным (ЦМВ) ретинитом развивается очень редко. В исследовании W.G. Stinson и K.W. Small (1994) частота повышения ВГД составила 0% через шесть месяцев и 5,9% через год силиконовой тампонады в глазах с ЦМВ-ретинитом [35]. Все участники исследования были ВИЧ-позитивными. Пониженная частота развития глаукомы в таких глазах связана с уменьшением воспалительного ответа трабекул на эмульгированный силикон у ВИЧ-инфицированных.

Еще один важный момент – длительность силиконовой тампонады. Раннее удаление силиконового масла из витреальной полости уменьшает вероятность возникновения вторичной офтальмогипертензии и глаукомы. Одни авторы предлагают удалять силиконовое масло через



месяц, поскольку именно столько времени нужно для формирования хориоретинальных спаек, другие – через 3–6 месяцев и более [36, 37]. Предпочтительно удалять силиконовое масло превентивно, не дожидаясь его эмульгации. Не всем пациентам можно провести раннее удаление силиконового масла из-за ретинального статуса и общесоматической патологии. Исследователи изучали зависимость нормализации ВГД от сроков удаления силикона. Успех достигался в 69% случаев при удалении силикона через шесть месяцев и в 48% – при его удалении через 36 месяцев. Авторы приводят разные статистические данные относительно нормализации ВГД после удаления силикона. Например, в исследовании 2000 г. у 93,4% пациентов после удаления силикона уровень ВГД снизился до нормального. Однако, согласно данным J. Moiseev и соавт. и С.С. Flaxel и соавт., несмотря на удаление силикона, повышенное ВГД после силиконовой тампонады персистирует. S.Y. Li (2001) предположил, что мелкие капельки эмульсифицированного силикона подвергаются еще большему дроблению в связи с током сбалансированного солевого раствора во время удаления силикона и забиваются в трабекулярную сеть. После удаления силиконового масла из витреальной полости, даже при использовании техники газожидкостного обмена, некоторое количество эмульгированного и/или неэмульгированного силиконового масла остается на сетчатке, в области цилиарного тела, углу передней камеры, на радужной оболочке и затем проявляется в виде остаточной взвеси в передней камере или витреальной полости [38]. При сравнении обычной жидкостной методики и методики с использованием газожидкостного обмена выявлено, что количество остаточного эмульгированного силикона в витреальной полости и количество осложнений практически одинаково. Повышенное ВГД является распространенным осложнением витрэктомии на ранней послеоперационной стадии из-за послеоперационного воспаления, использования расширяющихся газов, чрезмерной лазерной фотокоагуляции, преходящего отека хориоидеи, гиперсекреции внутриглазной жидкости на авитреальных глазах. У 50% пациентов уровень ВГД повышается в течение двух недель после витрэктомии по поводу макулярного отверстия. Повышение ВГД обычно преходящее и контролируется медикаментозно. В ряде исследований анализировали позднее развитие открытоугольной глаукомы (ОУГ) после витрэктомии. T.M. Aaberg и D.L. van Horn сообщили, что неоваскуляризация или ОУГ развивалась в 26% глаз после витрэктомии. Другие исследователи описали развитие и прогрессирование ОУГ у пациентов после витрэктомии и определили, что в случае факических глаз с дополнительным имплантатом хрусталика промежуток времени между витрэктомией и развитием ОУГ намного больше, чем в случае нефакических глаз. Кроме того, поскольку развитие ОУГ может быть связано с окислительным стрессом, наличие хрусталика – фактор профилактики ОУГ.

Лечение силиконовой глаукомы

Положение лицом вниз может способствовать перемещению водянистой влаги в переднюю камеру, а силиконового масла к заднему полюсу, что снижает ВГД и предотвращает зрачковый блок [39].

Далеко не во всех случаях повышение ВГД удается нормализовать положением лицом вниз или инстилляцией гипотензивных капель (бета-блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, селективный альфа-2-адреномиметик бримонидин). По мнению некоторых авторов, 78% пациентов с глаукомой после силиконовой тампонады поддаются консервативному лечению. Согласно исследованию других авторов, использование антиглаукоматозных препаратов лишь в 30% случаев позволяет нормализовать ВГД.

При выраженной воспалительной реакции используются глюкокортикостероиды, нестероидные и циклоплегические средства.

Даже раннее превентивное назначение фиксированных комбинаций гипотензивных препаратов не всегда способно предотвратить повышение ВГД и развитие вторичной силикоиндуцированной глаукомы. Приходится прибегать к разным вариантам хирургических вмешательств:

- раннее удаление силиконового масла из витреальной полости, если сетчатка полностью прилежит, отсутствуют тракционные деформации сетчатки, новые ретинальные дефекты, отсутствует офтальмогипотония;
- удаление капель эмульгированного или неэмульгированного силиконового масла из передней камеры с последующим наложением ретенционных швов, препятствующих повторному выходу силиконового масла из витреальной полости в переднюю камеру;
- базальная иридэктомия (YAG-лазером или хирургически), диаметр которой не должен быть слишком большим, чтобы создавать дополнительное окно для выхода силиконового масла в переднюю камеру. В 1985 г. была предложена концепция нижней периферической иридэктомии при витрэктомии в афакичных и псевдофакичных глазах для предотвращения зрачкового блока, вызванного давлением силикона на радужку. Силиконовое масло легче внутриглазной жидкости. Таким образом, при вертикальном положении пациента оно поднимается вверх, что способствует нормальному току внутриглазной жидкости через нижнюю базальную иридэктомию и препятствует развитию зрачкового блока. Верхнюю иридэктомию проводят при использовании для тампонады тяжелого силикона. У трети пациентов, прошедших витрэктомию с силиконовой тампонадой, закрывается иридотомическое отверстие и требуется проведение повторной YAG-лазерной иридотомии;
- селективная лазерная трабекулопластика (если силиконовое масло уже удалено);
- MIGS-хирургия (iStent Trabecular, Hydrus microstent, CyPass microstent, Xen Gel Implant) и непроникающая глубокая склерэктомия (малоэффективны);
- синустрабекулэктомия и ее модификация;
- дренажная хирургия (дренажи Ex-Press, Молтено, Ahmed, Голд-шунт и др.). Для уменьшения вероятности попадания силикона в дренаж предлагается его нижне-темпоральное расположение [40];



- транссклеральная циклофотокоагуляция (ЦФК) и микроимпульсная циклофотокоагуляция (хорошая эффективность, но полная ли безопасность, даже если исключить осложнение в виде полного исчезновения продукции цилиарным телом внутриглазной жидкости и ухода глаза в субатрофию глазного яблока?). При удалении силиконового масла существует вероятность развития гипотонии, гипотонической макулопатии, цилиохориоидальной отслойки, рецидива отслойки сетчатки глаз, на которых ЦФК не проводилась. В глазах, где проведена ЦФК, риск развития гипотонических осложнений многократно возрастает. Таким образом, ЦФК можно проводить на глазах, на которых удаление силиконового масла из витреальной полости не планируется [41–43].

Исследователи проводили транссклеральную диодлазерную ЦФК при вторичной глаукоме после силиконовой тампонады по поводу отслойки сетчатки. Через шесть месяцев после ЦФК ВГД было менее 20 мм рт. ст. без дополнительного капельного гипотензивного лечения. Во всех глазах (n = 58) сохранялась тампонада витреальной полости силиконовым маслом. В 9% случаев компенсация ВГД не была достигнута ни одним способом (медикаментозным, лазерным, хирургическим) [44].

Заключение

Вторичная силикоиндуцированная глаукома не включена в классификацию вторичных глауком. Целесообразно дополнить классификацию вторичной глаукомы новым содержанием с учетом накопленных сведений о силикоиндуцированной глаукоме. Не разработаны стандарты и сроки обследования для выявления вторичной силиконовой глаукомы. (Следует тщательнее вести мониторинг больных из группы риска развития вторичной силиконовой глаукомы.)

Существующие методы лечения вторичной силикоиндуцированной глаукомы малоэффективны, поскольку не позволяют полностью удалить эмульгированный силикон из трабекулярной сети, устранить воспалительный отек трабекулярной сети, а также нивелировать действие остальных звеньев патогенеза вторичной силикоиндуцированной глаукомы.

Как предотвратить эмульгацию силиконового масла, перемещение силиконового масла из задней камеры в переднюю, а следовательно, уменьшить частоту развития вторичной силикоиндуцированной глаукомы? На сегодняшний день эти вопросы остаются крайне актуальными. ☹

Литература

1. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. М.: Логосфера, 2010; 41–70.
2. Чоплин Н.Т., Ланди Д.С. Глаукома. Иллюстрированное руководство. М.: Логосфера, 2011; 133–170.
3. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / под ред. проф. Е.А. Егорова, проф. Ю.С. Астахова, проф. В.П. Еричева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015; 27–30, 41–55.
4. Нестеров А.П. Глаукома. М.: МИА, 2008; 80–94.
5. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001; 164–196.
6. Диагностика первичной открытоугольной глаукомы. X консенсусный доклад Всемирной ассоциации по борьбе с глаукомой. Амстердам, Голландия, 2016.
7. Ohm J. Über die Behandlung der Netzhautablösung durch operative Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 1911; 79: 442.
8. Menner S., Ng J.Q., Kemp-Casey A., et al. Retinal detachment surgery in Western Australia (2000–2013): a whole-population study. Br. J. Ophthalmol. 2017.
9. Lincoff A., Kriessing I. Intravitreal behavior of perfluorocarbons. Dev. Ophthalmol. 1981; 2: 17–23.
10. Stone W.Jr. Alloplasty in surgery of the eye. N. Engl. J. Med. 1958; 258: 486–502.
11. Cibis P.A., Becker B., Okun E., et al. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. Arch. Ophthalmol. 1962; 68: 590–599.
12. Cibis P.A. Recent methods in the surgical treatment of retinal detachment: intravitreal procedures. Trans. Ophthalmol. Soc. UK. 1965; 85: 111–127.
13. Cibis P.A. Vitreous transfer and silicone injections. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 1964; 68: 983–997.
14. Watzke R.C. Silicone retinopexy for retinal detachment: a long-term clinical evaluation. Arch. Ophthalmol. 1967; 77: 185–196.
15. Zivojinovic R., Mertens D.A., Peperkamp E. Das flüssige Silikon in der Amotiochirurgie (II). Bericht über 280 Fälle-weitere Entwicklung der Technik. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1982; 181: 444–448.
16. Issa R., Xia T., Zarbin M.A., Bhagat N. Silicone oil removal: post-operative complications. Eye. 2020; 34: 537–543.
17. Aaberg T.M., van Horn D.L. Late complication of pars plana vitrectomy surgery. Ophthalmology. 1978; 85: 126–140.
18. Babu N., Baliga G., Puthuran G.V., Ramasamy K. Retinal detachment in eyes treated with Aurolab aqueous drainage implant for refractory glaucoma – incidence and outcomes. Indian J. Ophthalmol. 2022; 70 (4): 1287–1293.
19. Дравица Л.В., Бирюков Ф.И., Рудакевич В.В., Конопляник Е.В. Вторичная глаукома на глазах с силиконовой тампонадой витреальной полости. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. 2009.
20. Литвинчук Л.М. Частота и причины развития вторичной глаукомы при силиконовых эндотампонадах на глазах с осложненной миопией высокой степени. Сборник тезисов научно-практической конференции. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2012 / под ред. Б.Э. Малюгина. М., 2012; 115.
21. Krepler K., Mozaffarich M., Biowski K., et al. Cataract surgery and silicone oil removal: visual outcome and complication in a combined vs. two step surgical approach. Retina. 2003; 23 (5): 647–653.



22. Рустамбекова Г.Р., Керимов М.И. Вторичная глаукома после витрэктомии с силиконовой эндотампонадой. *Oftalmologiya*. 2012; 3 (10): 55–60.
23. Nguyen Q.H., Llyod M.A., Huer D.K., et al. Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology*. 1992; 99: 1520–1523.
24. Фомин Н.Е., Куроедов А.В. Факторы развития рефрактерной формы первичной открытоугольной глаукомы (часть 1). Национальный журнал «Глаукома». 2022; 21 (4): 79–84.
25. Liu Z., Fu G., Liu A. The relationship between inflammatory mediator expression in the aqueous humor and secondary glaucoma incidence after silicone oil tamponade. *Exp. Ther. Med*. 2017; 14 (6): 5833–5836.
26. Cohen S.B., Peyman G.A., deCoral L.R. Extracapsular cataract extraction after silicone oil injection. *Ophthalmic. Surg*. 1985; 16 (10): 660.
27. Gabel V.P., Kampik A., Habel C., Spiegel D. Silicone oil with specific gravity for intraocular use. *Br. J. Ophthalmol*. 1987; 71: 262–267.
28. Federman J.L., Schubert H.D. Complications associated with the use of silicone oil in 150 cases after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1988; 95: 870–876.
29. Якимов А.П., Зайка В.А. Комплексная оценка структурно-функционального состояния заднего отрезка глаза после хирургического лечения ретроградной отслойки сетчатки. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011; 6 (82): 141–143.
30. Соловьева Е.П., Муслимов С.А. Замещение стекловидного тела силиконовым маслом как фактор риска развития осложнений. Вестник офтальмологии. 2013; 129 (3): 28–31.
31. Riedel K.G., Gabel V.P., Neubauer L. Intravitreal silicone oil injection: Complications and treatment of 415 consecutive patients. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 1990; 228 (1): 19–23.
32. Morphis G., Irigoyen C., Eleuteri A., et al. Retrospective review of 50 eyes with long-term silicone oil tamponade for more than 12 months. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2012; 250 (5): 645–652.
33. Newsom R.S., Johnston R., Sullivan P.M., et al. Sudden visual loss after removal of silicone oil. *Retina*. 2004; 24 (6): 871–877.
34. Соловьева Е.П. Патоморфологические изменения в тканях глаза и кожи после введения силиконового масла: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. 2013.
35. Stinson W.G., Small K.W. Glaucoma after surgery on the retina and vitreous. *Semin. Ophthalmol*. 1994; 9 (4): 258–265.
36. Тахчиди Х.П., Метаев С.А., Глинчук Н.Я. Комбинированная техника эндовитреальной хирургии глаза с использованием системы 25-го калибра. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. Сборник научных статей. ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». М., 2006; 177–183.
37. Захаров В.Д., Игнатъев С.Г., Ильяс Раид. Показания к эксплантации силикона из витреальной полости при лечении тяжелых форм отслоек сетчатки. Актуальные проблемы современной офтальмологии. Сборник научных трудов. Саратов, 1996; 229–233.
38. Тахчиди Х.П., Метаев С.А., Глинчук Н.Я., Газаль Н.А. Обоснование раннего удаления силиконового масла при лечении тяжелых отслоек сетчатки различного генеза. Новые технологии микрохирургии глаза. Оренбург, 2004; 60–65.
39. Merriman M.B., Vote B., McGeorge A. Silicone oil pupil-block acute angle-closure glaucoma. *Retina*. 2003; 23: 407–409.
40. Al-Jazzaf A.M., Netland P.A., Charles S. Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *J. Glaucoma*. 2005; 14 (1): 40–46.
41. Bloom P.A., Tsai J.C., Sharma K., et al. Cyclo diode. Transcleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology*. 1997; 104: 1508–1519.
42. Han S.K., Park K.H., Kim D.M., et al. Effect of diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma after intravitreal silicone injection for complicated retinal detachments. *Br. J. Ophthalmol*. 1999; 83: 713–717.
43. Ghazi-Nouri S.M., Vakalis A.N., Bloom P.A., et al. Long-term results of the management of silicone oil induced raised intraocular pressure by diode laser cycloablation. *Eye*. 2005; 19 (7): 765–769.
44. Захаров В.Д., Барабаш Н.С., Соломин В.А., Саидова Р.Д. Новый комбинированный метод лечения вторичной глаукомы, вызванной эмульгацией силиконового масла. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2014; 4 (52).

Factors of Development of Secondary Silicone-Induced Glaucoma and Their Consequences (Literature Review)

I.A. Loskutov, PhD, K.I. Manaenkov

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute

Contact person: Igor A. Loskutov, loskoutigor@mail.ru

Silicone-induced glaucoma is one of the most important complications after vitreal surgery with tamponade of the vitreal cavity with silicone oil. This article examines the historical aspect of the detectability of ophthalmohypertension and secondary silicone-induced glaucoma, the pathogenetic mechanisms of its development, as well as various methods of treatment of this type of secondary glaucoma.

Key words: secondary glaucoma, silicone-induced glaucoma, silicone oil, treatment of glaucoma