

Ocena kliniczna odpływu cieczy wodnistej u chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta poddawanych kanalooplastyce

MATTHIAS C. GRIESHABER,^{1,2} ANÉ PIENAAR,¹ JAN OLIVIER,¹ ROBERT STEGMANN¹

Cel badania

Ocena drogi odpływu cieczy wodnistej u chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta za pomocą wykonywanych w trakcie kanalooplastyki gonioskopii prowokacyjnej i kanalografii z użyciem mikrocewnika i fluoresceiny.

Metody

Badanie przeprowadzono w jednym losowo wybranym oku w grupie 28 czarnoskórych Afrykanów, u których wykonywano kanalooplastykę. Na początku zabiegu wykonywano gonioskopię prowokacyjną i metodą półilościową oceniano odpływ krwi z kanałów zbiorczych do kanału Schlemma. W trakcie kanalooplastyki do kanału Schlemma wprowadzano mikrocewnik, przez który stopniowo podawano fluoresceinę. Ocenianymi parametrami drogi odpływu były: odpływ krwi, przepływ fluoresceiny przez utkanie beleczkowe oraz wypełnianie się żył nadtwardówkowych.

Wyniki

Średnia wieku chorych wyniosła 45,9 roku (SD±13,3), ciśnienie wewnątrzgałkowe (intraocular pressure, IOP) 41,0 mm Hg (SD±11,9), a stosunek średnicy tarczy nerwu wzrokowego do średnicy zagłębienia (cup-to-disc ratio, C/D) 0,78 (SD±0,22). Średnia wartość IOP ($p < 0,001$) i odpływ przez żyły nadtwardówkowe ($p=0,01$) znamienne korelowały z odpływem krwi, nie stwierdzono natomiast takiej korelacji z C/D ($p=0,71$), wiekiem chorych ($p=0,70$) ani dyfuzją fluoresceiny ($p=0,90$). Za pomocą modelu wielomianowej regresji wykazano, że wyższym wartościom IOP ($p < 0,001$, iloraz szans [odds ratio, OR] 1,687, 95% przedział ufności [PU] 1,151-2,472) towarzyszyło wyraźne zmniejszenie odpływu krwi, niezależnie od wieku chorego ($p=0,383$, OR 0,942, 95% PU 0,823-1,078). Nie stwierdzono korelacji między wartością IOP sprzed operacji, przepływem przez utkanie beleczkowe, odpływem przez żyły nadtwardówkowe a C/D. Po 6 miesiącach od zabiegu średnia wartość IOP wyniosła 17,5 mm Hg (SD±3,7). Wartość ta korelowała z nasileniem odpływu krwi oraz odpływem przez żyły nadtwardówkowe ($p < 0,001$).

Podsumowanie

Wysokim średnim wartościami IOP mogą towarzyszyć słaby odpływ krwi i słabe wypełnianie się kanału Schlemma. Zapadnięty kanał, prawdopodobnie w następstwie wysokiego IOP, może być niedostatecznie docenianym objawem jaskry pierwotnej otwartego kąta u czarnoskórych Afrykanów. Jakość odpływu krwi i odpływu przez żyły nadtwardówkowe pozwalają przewidzieć wartość IOP po operacji. Gonioskopia prowokacyjna i kanalografia odzwierciedlają sprawność dróg odpływu, co ułatwia ocenę wyniku kanalooplastyki.

¹Department of Ophthalmology, Medical University of Southern Africa, Medunsa, Afryka Południowa

²Department of Ophthalmology, University Hospital of Basel, Bazylea, Szwajcaria

Adres do korespondencji: Matthias C. Grieshaber, Department of Ophthalmology, University Hospital of Basel, Mittlere Strasse 91, CH-4031, Basel, Switzerland; e-mail: mgrieshaber@uhbs.ch

Invest Ophthalmol Vis Sci 2010;51:1498-1504

Badanie finansowane przez nieograniczony grant otrzymany od firmy iScience Interventional (RS).

Konflikt interesów: R. Stegmann – współpraca z iScience Interventional (F); pozostali autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Cięnienie wewnątrzgałkowe (IOP) powstaje podczas przepływu cieczy wodnistej przez układ odpływu i zależy od oporu na drodze odpływu. U chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta opór ten jest często bardzo duży, w następstwie czego dochodzi do podwyższenia IOP. Jest to jeden z głównych czynników ryzyka rozwoju i progresji jaskry [1,2]. Uważa się, że u chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta opór zwiększa się przede wszystkim w okolicy okołokanalikowej [3-5]. Dotychczas nie poznano mechanizmu odpowiadającego za zwiększenie oporu w drodze odpływu u chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta, chociaż za jedną z przyczyn uważa się zmiany w obrębie macierzy pozakomórkowej tkanki beleczkowego [6-8]. Jeszcze mniej wiadomo o zachodzących w tej grupie chorych zmianach strukturalnych układu odpływu cieczy wodnistej położonego w odcinku dalszym w stosunku do tkanki beleczkowego oraz ich znaczeniu dla odpływu. Przypuszcza się, że jeśli w kanale Schlemma ani układzie kanału zbiorczego z żyłą wodną nie występują zwężenia, nie odgrywają one zasadniczej roli w powstawaniu oporu podczas odpływu cieczy wodnistej (prawo Poiseuille'a) [9-11]. W badaniach doświadczalnych wykazano również, że w oczach z prawidłowym IOP dzięki wykonaniu trabekulotomii okrężnej udaje się zmniejszyć opór w odpływie cieczy wodnistej jedynie o 50% (o 75% w oczach z IOP wynoszącym 25 mm Hg). Oznacza to, że u 50% chorych opór w odpływie cieczy wodnistej jest następstwem zmian poniżej tkanki beleczkowego [12-14].

Gonioskopia jest badaniem powszechnie stosowanym w celu uwidocznienia struktur kąta komory przedniej oka, ale kontrast uzyskanego obrazu jest słaby, co utrudnia ocenę kanału Schlemma. Kanał ten jest natomiast dobrze widoczny podczas oceny odpływu krwi, jaki następuje do niego z układu żył nadtwardówkowych [15-17]. Cofanie się krwi jest wymuszane najczęściej przez uciśnięcie żył nadtwardówkowych soczewką gonioskopową [16-23], wadą tej metody jest jednak znaczne rozdęcie światła kanału Schlemma pod wpływem ucisku. Układ odpływu cieczy wodnistej można też uwidocznić dzięki wykorzystaniu barwnika. Wessely [24] i inni autorzy [25-27] zobrazowali drogę odpływu cieczy wodnistej po wstrzyknięciu fluoresceiny bezpośrednio do komory przedniej oka. Większość badań przeprowadzono w oczach zdrowych, a kilka w oczach chorych na jaskrę poddanych trabekulotomii [28,29] lub trabekulektomii [30]. Od czasu wprowadzenia trabekulektomii [31] znaczenie klinicznej oceny naturalnego układu odpływu cieczy wodnistej

zmniejszyło się, ponieważ ciecz wodnista jest kierowana do przestrzeni podspojówkowej, omija zatem fizjologiczną drogę odpływu [32]. Ocena ta wzbudza jednak coraz większe zainteresowanie w związku z wprowadzeniem niepenetrujących operacji przeciwjaskrowych [34-36], zakłada się bowiem możliwość istnienia kilku różnych dróg odpływu [37]. Podczas sklerotomii głębokiej wykorzystuje się w pewnym stopniu odpływ podspojówkowy [38,39], natomiast wiskokanalostomia i jej udoskonalona odmiana, kanaloptyka, są operacjami niezależnymi od drenażu podspojówkowego [40,41]. Celem kanaloptyki jest wyeliminowanie oporu na drodze odpływu cieczy wodnistej dzięki poszerzeniu kanału Schlemma i przylegającego tkanki beleczkowego za pomocą szwu napinającego kanał na całym obwodzie. Nasila to odpływ cieczy wodnistej przez tkankę beleczkową i obniża IOP [41]. Odpływ ułatwiają też przypadkowe mikropęknięcia powstałe w następstwie podania wiskoelastyku, co uwidoczniło podczas wiskokanalostomii (Smit BA, et al. *IVOS 2000*; 41: ARVO Abstract 3072) [42,43]. Skuteczność kanaloptyki jest jednak uwarunkowana zachowaniem fizjologicznego odpływu cieczy przez układ położony poniżej tkanki beleczkowego. Autorzy niniejszego doniesienia opisali niedawno kanalografię, czyli metodę obrazowania naturalnego układu cieczy wodnistej, w której wykorzystali giętki mikrocewnik i fluoresceinę [44].

Celem omawianego tu badania była ocena układu odpływu cieczy wodnistej za pomocą gonioskopii prowokacyjnej (odpływ krwi) i kanalografii u chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta poddanych kanaloptyce.

Metody

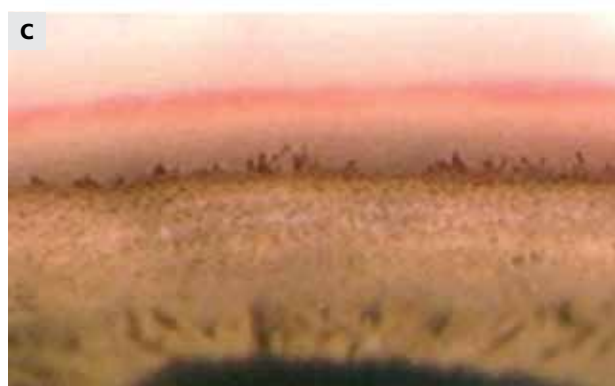
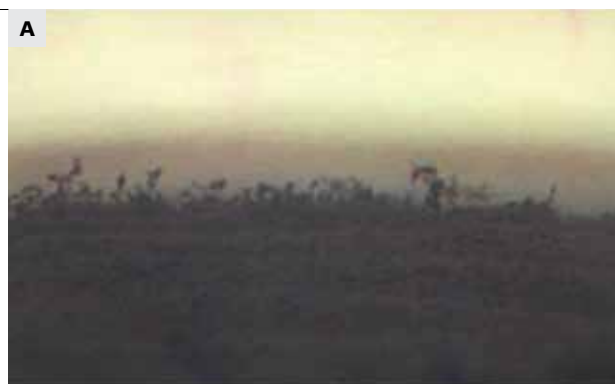
Ośrodek badawczy

Badanie przeprowadzono w Klinice Okulistyki Uniwersytetu Medycznego Republiki Południowej Afryki w Medunsa. Wszyscy chorzy podpisali formularz świadomej zgody na udział w badaniu. Projekt badania zyskał akceptację komitetu etycznego uczelni. Badanie przeprowadzono zgodnie z zasadami Deklaracji Helsińskiej.

Badana populacja

Do udziału w badaniu włączono prospektywnie 30 chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta zakwalifikowanych do kanaloptyki. Wcześniej nie przeprowadzono badań oceniających przydatność kanalografii, co uniemożliwiało obliczenie właściwej liczby uczestników badania, ustalono

Rycina 1. (A) Kąt komory przedniej oka z wyrostkami tęczówki. Brak odpływu krwi świadczy o całkowitym zapadnięciu się kanału i prawdopodobieństwie zmian zanikowych w kanałach zbiorczych. (B) Niejednolite i nieregularne wypełnianie się kanału Schlemma krwią może przemawiać za częściowym zapadnięciem się kanału. Krew jest widoczna jedynie w ujściu nienaruszonych kanałów zbiorczych i wokół nich. (C) Obraz gonioskopowy kanału Schlemma jednolicie wypełnionego krwią u chorego z prawidłową drożnością kanału Schlemma i kanałów zbiorczych.

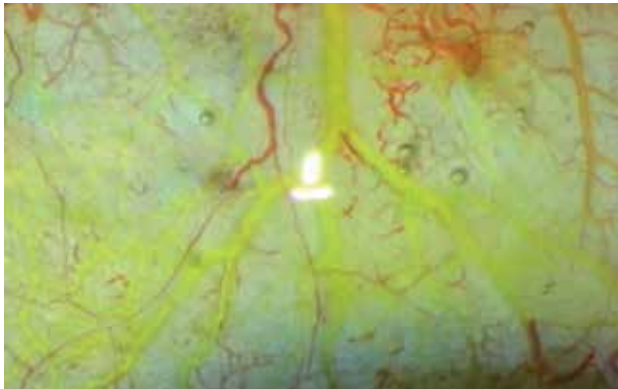


ją zatem arbitralnie. Z udziału w badaniu wykluczono chorych z wąskim lub zamkniętym kątem tęczówkowo-rogówkowym, ustalonym rozpoznaniem jaskry wtórnej, zespołu rozproszenia barwnika lub pseudooksfoliacji, po urazie oka lub z przewlekłą bądź nawracającą chorobą gałki ocznej (np. zapaleniem twardówki lub naczyńówki), a także osoby, które przebyły operację refrakcyjną lub chorobę rogówki. U każdego z chorych wybrano losowo oko, które stało się przedmiotem badania. W dniu poprzedzającym operację u każdego z chorych sporządzono dobowe krzywe wartości IOP, a w analizie statystycznej wykorzystano średnie wartości IOP. Oba badania (gonioskopię prowokacyjną i kanalografie) wykonywano u chorych ułożonych na stole operacyjnym na plecach, po pozostawianiu przez nich w spoczynku przez 10 minut. Każde z przeprowadzonych badań zarejestrowano na wideo. Dane analizowano na podstawie obrazów nagrań wideo, a interpretujący je badacz nie znał danych chorego.

Gonioskopia prowokacyjna

IOP obniżano do wartości mniejszych niż ciśnienie w żyłach nadtwardówkowych. W tym celu aspirowano ciecz wodnistą z komory przedniej, by sprowokować odpływ krwi z żył rzęskowych przednich przez kanał zbiorczy do kanału Schlemma. Następnie cienkim nożem diamentowym (Mastel Precision, Rapid City, SD) nakłuwano komorę przednią w części skroniowej (w pozycji godziny 3:00 w oku prawym i w pozycji godziny 9:00 w oku lewym). Przez powstały otwór do komory przedniej oka wprowadzano kaniulę z wiskoelastykiem o średnicy wewnętrznej światła 165 μm (Alcon-Grieshaber, Schaffhausen, Szwajcaria). Tonometrem aplanacyjnym Perkinsa mierzono wartość IOP, by upewnić się, że we wszystkich oczach jest ona mniejsza od wartości ciśnienia w żyłach nadtwardówkowych (tj. poniżej

10 mm Hg). Odczekiwano minutę, po czym na gałce ocznej umieszczano soczewkę gonioskopową (CGA-1, Haag-Streit, Berno, Szwajcaria). Obserwowano odpływ krwi i klasyfikowano go (zgodnie z opisami we wcześniejszych badaniach [22,45]) do jednej z trzech kategorii napełniania, którymi były: brak napełniania (nie uwidoczniło krwi,



Rycina 2. Przykład silnego wypełnienia żył nadtwardówkowych po podaniu znacznika fluoresceinowego do kanału.

grupa 1, ryc. 1A), niecałkowite napełnianie (niejednolite lub nieregularne, grupa 2, ryc. 1B) i całkowite napełnianie (uwidoczniono ciągle czerwone pasmo świadczące o jednolitym i regularnym napełnianiu, grupa 3, ryc. 1C).

Mikrocewnik

Wykorzystywano mikrocewnik (Itrach 250A, Science Interventional, Menlo Park, CA) z trzonkiem o średnicy 200 μm z tępym zakończeniem o średnicy około 250 μm . W cewnik był wbudowany światłowód z końcówką zapewniającą widoczność i ułatwiającą wprowadzanie urządzenia. Położenie oświetlonej końcówki obserwowano przez twardówkę w trakcie cewnikowania kanału Schlemma. Bliższa część urządzenia była zakończona złączem tyłu luer lock, do którego przykręcano strzykawkę i podawano do światła cewnika dokładnie odmierzoną objętość soli sodowej fluoresceiny. Jedna ósma obrotu na pokrętle wstrzykiwacza odpowiadała objętości 150 μl płynu [44].

Znacznik fluoresceinowy

Znacznik fluoresceinowy przygotowano w warunkach jałowych. Trzy krople soli sodowej fluoresceiny (10%, Alcon Laboratories, Bryanston, RPA) mieszano z 15 ml zubożonego roztworu soli (BSS, Alcon Laboratories) zgodnie z opisem we wcześniejszym doniesieniu [44]. Roztwór ten umieszczano w kasecie urządzenia wstrzykującego do wiskoelastyku, który przytwierdzano do mikrocewnika.

Kanalografia przez mikrocewnik

Kanał Schlemma pozabawiano stropu. Ujścia kanału rozcinano standardową techniką niepenetrującą, po czym

podawano wiskoelastyk w celu ich rozszerzenia [36]. Następnie do ujścia kanału wprowadzano mikrocewnik i stopniowo przesuwano go głębiej. W trakcie cewnikowania kanału Schlemma obserwowano przez twardówkę położenie końcówki świetlnej mikrocewnika. Do światła mikrocewnika wstrzykiwano 150 μl rozcieńzonego roztworu soli sodowej fluoresceiny w kwadrancie górno-skroniowym i w kwadrancie dolno-nosowym. Uwzględniano dzięki temu odmiany anatomiczne drogi odpływu między tymi kwadrantami w poszczególnych oczach [9-11]. Jedna ósma obrotu pokręta wstrzykiwacza odpowiadała podaniu 150 μl znacznika. Opierając się na wcześniejszym doświadczeniu, arbitralnie oceniono stopień odpływu krwi z żył nadtwardówkowych na podstawie występującej w danym kwadrancie liczby naczyń wypełnionych barwnikiem. Wyróżniono trzy kategorie: brak wypełnienia (grupa A), umiarkowane wypełnienie (wypełnienie mniej niż 5 żył nadtwardówkowych, grupa B) i dobre wypełnienie (wypełnienie ponad 5 żył nadtwardówkowych, grupa C, ryc. 2). Rozproszenie znacznika fluoresceinowego w komorze przedniej oceniano metodą półilościową po 10 sekundach od podania 150 μl rozcieńzonej fluoresceiny i porównywano obszar rozproszenia ze średnicą rogówki. Słabe rozproszenie fluoresceiny zajmowało obszar krótszy niż $\frac{1}{8}$ średnicy rogówki (grupa 1, ryc. 3A), umiarkowane rozproszenie przekraczało $\frac{1}{8}$ tej średnicy, ale było krótsze niż jej $\frac{1}{4}$ (grupa B, ryc. 3B), natomiast silne rozproszenie zajmowało obszar przekraczający $\frac{1}{4}$ średnicy rogówki (grupa 3, ryc. 3C). Przemieszczanie się fluoresceiny do kanału Schlemma i wypełnienie żył nadtwardówkowych oceniano po 10 sekundach od wstrzyknięcia znacznika. Zdaniem autorów ten czas wystarcza, by odróżnić wypełnienie od dyfuzji.

Analiza statystyczna

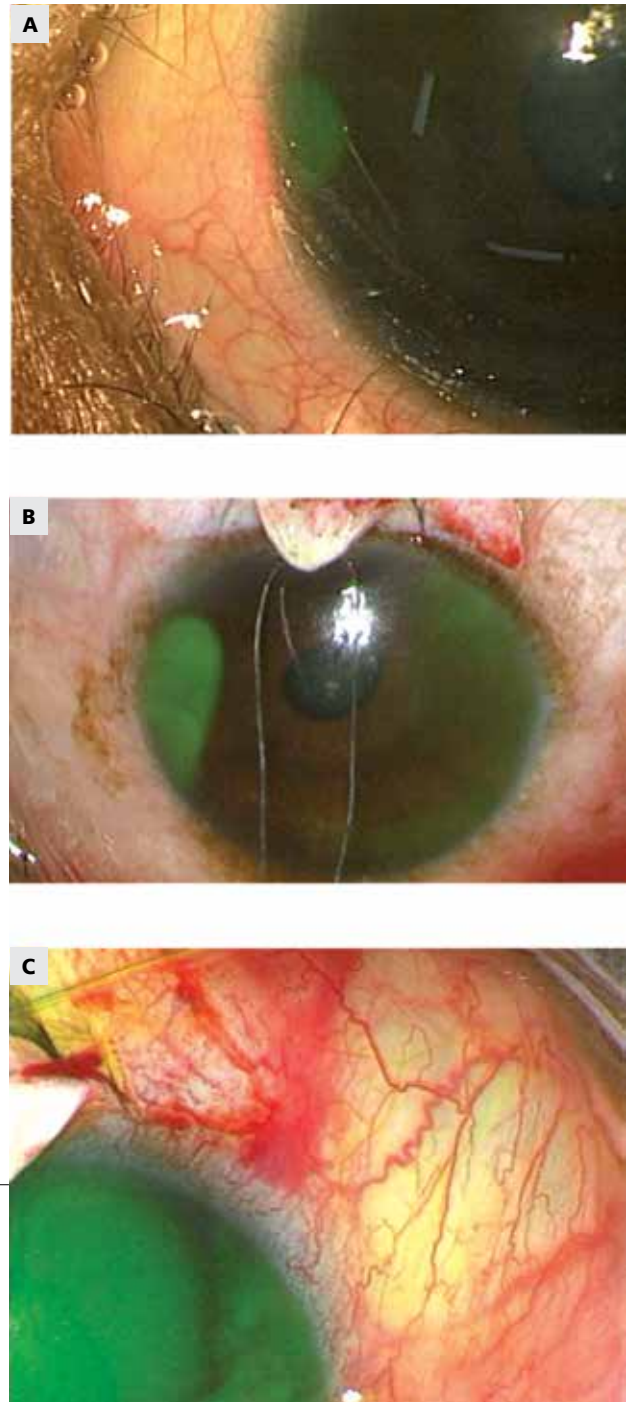
Do opisanie zmiennych kategoriycznych wykorzystano tabele liczebności, a w celu określenia zmiennych ciągłych (dane demograficzne) metody statystyki opisowej. Zależność między wartością IOP sprzed operacji, C/D a zmiennymi kategoriicznymi (np. stopniem wstecznego wypełniania kanału Schlemma krwią, wypełnieniem żył nadtwardówkowych oraz stopniem rozproszenia znacznika w kanale Schlemma) oceniano za pomocą dokładnego testu Fishera. W ocenie zależności między zmiennymi porządkowymi wykorzystano analizę korelacji rang Spearmana (współczynnik ρ). Następnie zastosowano wielomianową analizę regresji w celu ustalenia, czy wartość IOP i wiek chorego pozwalają przewidzieć jakość odpływu krwi. Za kategorię referencyjną uznano całkowite (jednolite) wypełnienie kanału Schlemma (grupa 3).

Iloraz szans (OR) dla wartości IOP i wieku wyrażano stosunkiem odpowiednio zwiększenia IOP o 1 mm Hg i wieku starszego o rok. Odpowiadające im 95-procentowe przedziały ufności (PU) oszacowano na podstawie porównania grup 1 i 2 z referencyjną grupą 3. W analizie *post hoc* oceniano, czy odpływ krwi oraz odpływ przez naczynia nadtwardówkowe pozwalają przewidzieć wartości IOP po zabiegu. W analizach statystycznych za znamienne statystycznie uznano wartość $p < 0,05$ (oprogramowanie SPSS wersja 13.0, SPSS Inc., Chicago, IL).

Wyniki

W analizie uwzględniono dane uzyskane od 28 chorych (15 kobiet i 13 mężczyzn). Średnia wieku wyniosła 45,9 roku ($SD \pm 13,3$), średnia wartość IOP 41,0 mm Hg ($SD \pm 11,9$), a średni C/D 0,78 ($SD \pm 0,22$). Podczas gonioskopii prowokacyjnej w 10 oczu nie wykazano odpływu krwi, w 10 był on nieregularny, a w 8 całkowity. W poszczególnych grupach odpływu średnia wartość IOP wyniosła 57,7 mm Hg ($SD \pm 6,1$) w grupie 1, 40,4 mm Hg ($SD \pm 4,6$) w grupie 2 i 30,1 mm Hg ($SD \pm 4,2$) w grupie 3. Po wstrzyknięciu do kanału Schlemma znacznika fluoresceinowego w 8 oczu nie stwierdzono odpływu fluoresceiny z żył nadtwardówkowych, w 6 wypełnienie było umiarkowane, a w 14 dobre. Rozproszenie znacznika przez utkanie beleczkowe było słabe w 10 oczu, umiarkowane w 11 i rozległe w 7. Średnia wartość IOP i odpływ przez żyły nadtwardówkowe silnie korelowały z odpływem krwi (odpowiednio $p < 0,001$ i $p = 0,01$), podczas gdy wartość C/D wiek ani dyfuzja fluoresceiny nie wykazywały korelacji (odpowiednio $p = 0,71$, $p = 0,70$ i $p = 0,90$) (tab. 1). W wielomianowym modelu regresji wyższe IOP ($p < 0,001$, OR 1,687, 95% PU 1,151-2,472) korelowało ze słabym odpływem krwi niezależnie od wieku ($p = 0,383$, OR 0,942, 95% PU 0,823-1,078). Nie stwierdzono znamienych korelacji między dyfuzją fluoresceiny,

odpływem przez żyły nadtwardówkowe, wiekiem ani IOP a C/D (tab. 1). Średnia wartości IOP po 6 miesiącach od operacji wyniosła 17,5 mm Hg ($SD \pm 3,7$). W analizie



Rycina 3. (A) Słaba dyfuzja w komorze przedniej sugeruje znaczne zaburzenia w utkaniu beleczkowym. Zwraca uwagę oświetlenie końcówki mikrocewnnika, pozwalające na jej uwidocznienie przez twardówkę w trakcie kaniulacji kanału Schlemma. (B) Umiarkowana przepuszczalność obszaru ściany wewnętrznej. (C) Rozległa dyfuzja barwnika fluoresceinowego z kanału Schlemma do komory przedniej świadczy o prawidłowym utkaniu beleczkowym.

Tabela 1. Korelacje między danymi chorych a parametrami odpływu

	Wiek	Średnia wartość IOP	Stosunek C/D	Odpływ krwi	Odpływ przez żyły nadtwardówkowe	Dyfuzja do AC
Wiek						
Współczynnik korelacji	1	0,04	-0,018	0,076	0,056	-0,018
Znamiennosc (test dwustronny)	–	0,844	0,929	0,701	0,777	0,934
Średnia wartość IOP						
Współczynnik korelacji	0,04	1	0,059	-0,774	-0,151	0,242
Znamiennosc (test dwustronny)	0,844	–	0,776	0,000	0,453	0,277
Stosunek C/D						
Współczynnik korelacji	-0,018	0,059	1	-0,073	-0,015	0,278
Znamiennosc (test dwustronny)	0,929	0,776	–	0,717	0,94	0,199
Odpływ krwi						
Współczynnik korelacji	0,076	-0,744	-0,073	1	0,444	-0,026
Znamiennosc (test dwustronny)	0,701	0,000	0,717	–	0,018	0,906
Odpływ przez żyły nadtwardówkowe						
Współczynnik korelacji	0,056	-0,151	-0,015	0,444	1	-0,014
Znamiennosc (test dwustronny)	0,777	0,453	0,94	0,018	–	0,95
Dyfuzja do AC						
Współczynnik korelacji	-0,018	0,242	0,278	-0,026	-0,014	1
Znamiennosc (test dwustronny)	0,934	0,277	0,199	0,906	0,95	–

Korelacje określono za pomocą współczynnika ρ metodą Spearmana. Wartości zaznaczone pogrubioną czcionką są znamienne statystycznie. IOP – ciśnienie wewnątrzgałkowe, stosunek C/D – stosunek średnicy tarczy nerwu wzrokowego do średnicy zagłębienia, AC – komora przednia.

podgrup wyłonionych w zależności od odpływu krwi średnia wartość IOP wyniosła w oczach z dobrym odpływem 14,7 mm Hg, w oczach z nieregularnym

odpływem 16,7 mm Hg, a w oczach bez odpływu 20,5 mm Hg. Po operacji wartość IOP wyniosła w oczach z dobrym odpływem przez żyły nadtwardówkowe 14,6 mm Hg, w oczach z umiarkowanym odpływem 17,3 mm Hg, a w oczach ze słabym odpływem 22,6 mm Hg. Uznano, że odpływ krwi i odpływ przez żyły nadtwardówkowe są czynnikami pozwalającymi przewidzieć wartość IOP po operacji ($p < 0,001$, tab. 2).

Tabela 2. Model regresji liniowej

	Średnia wartość różnicy (mm Hg)	Znamiennosc statystyczna*	95% PU
Odpływ krwi			
Grupa 1-2	3,8	0,000	2,646-4,954
Grupa 1-3	5,7	0,000	4,526-6,974
Odpływ przez żyły nadtwardówkowe			
Grupa 1-2	5,2	0,000	3,898-6,685
Grupa 1-3	7,9	0,000	6,838-9,125

* Test Tukeya.
PU – przedział ufności.

Omówienie

Wyniki omawianego badania sugerują możliwość zaburzenia odpływu krwi z kanału Schlemma u chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta. Przed operacją odpływ krwi cechował się odwrotną zależnością od wartości IOP, niezależnie od wieku chorych. Rozkład odpływu krwi był jednorodny w oczach z nieznacznie podwyższonym IOP, niejednorodny w oczach z wysokim IOP, natomiast w oczach z bardzo wysokimi wartościami IOP odpływ nie występował. Stwierdzono bardzo znamienne



korelację między odpływem krwi a odpływem przez żyły nadtwardówkowe, natomiast nie wykazano związku między odpływem krwi a wiekiem, dyfuzją znacznika przez utkanie beleczkowe ani morfologicznym uszkodzeniem w przebiegu jaskry.

Obserwowaną zależność między słabym odpływem krwi a wysokimi wartościami IOP u chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta można uznać za wskaźnik stanu morfologicznego kanału Schlemma, a zwłaszcza jego światła. W oczach z regularnym wypełnieniem średnia wartość IOP wyniosła ~30 mm Hg, w oczach z nieregularnym wypełnieniem 40 mm Hg, a w oczach, w których nie stwierdzono wypełnienia, >50 mm Hg, co przemawia za patofizjologiczną zależnością między IOP a stanem kanału Schlemma. Uzyskane przez autorów wyniki są zgodne z rezultatami wcześniejszych badań klinicznych i świadczą o odwrotnej zależności między IOP a odpływem krwi [17,21,23]. W badaniach doświadczalnych wykazano, że kanał zwęża się w miarę ekspansji utkania beleczkowego do jego światła [46,47], a wysokie wartości IOP mogą doprowadzić do jego zapadnięcia się [48]. Zaproponowano możliwość rozległego zapadania się kanału, gdy IOP osiągnie wartość 40 mm Hg [49]. Jedynie ujścia kanału zbiorczego pozostają drożne, ponieważ ich zapadaniu się zapobiegają przegrody poprzeczne [46,50]. W omawianym badaniu odpływ krwi ograniczony do ujść kanałów zbiorczych po zapadnięciu się kanału Schlemma obserwowano w gonioskopii jako pojedyncze czerwone punkty w kanale.

Z patofizjologicznego punktu widzenia osłabienie, a nawet zapadnięcie się ścian kanału Schlemma, nie tylko jest następstwem podwyższenia IOP, lecz również przyczynia się do utrudnienia odpływu cieczy wodnistej i dalszego narastania IOP [49]. Zmniejszenie porowatości utkania beleczkowego i ściany wewnętrznej, obserwowane w przebiegu nadciśnienia ocznego i jaskry pierwotnej otwartego kąta [3,51,52], zwiększa ciśnienie odpływu uczestniczące w usuwaniu cieczy wodnistej. W następstwie zwiększenia wartości IOP ściana wewnętrzna kanału zostaje przyciśnięta do ściany wewnętrznej. Jeśli stan ten utrzymuje się, mogą powstać zrosty między ścianami [22,53], widoczne w gonioskopii jako nieregularne ubytki wypełnienia krwią. Nie można wykluczyć, że w populacji czarnoskórych mieszkańców Afryki główną przyczyną zaburzeń jest osłabienie struktur wzmacniających ścianę wewnętrzną kanału, takich jak ostroga twardówki, co sprzyja zapadaniu się kanału [46]. Tłumaczy to również występowanie wysokich wartości IOP oraz wczesne powstawanie i szybką progresję jaskry w tej populacji [40,54-56]. Biorąc pod uwagę patomechanizm narastania

IOP, uzyskane przez autorów wyniki nie pozwalają ostatecznie odróżnić przyczyn od skutków zapadania się kanału, co może odgrywać ważną, niedocenianą dotąd rolę w patogenezie jaskry pierwotnej otwartego kąta w tej populacji. Wyniki autorów potwierdzają rezultaty uzyskane wcześniej przez Smitha [23] oraz Susona i Schultza [22], świadczące, że starszy wiek chorych nie odpowiada za częstsze występowanie zaburzeń wypełniania się kanału Schlemma w przebiegu jaskry pierwotnej otwartego kąta. Zwężenie lub zapadnięcie się kanału nie są zatem procesami fizjologicznymi związanymi z wiekiem.

Najprostszą metodą uwidocznienia kanału Schlemma jest spowodowanie odpływu krwi do kanału, zakłóca to jednak dynamikę przepływu cieczy wodnistej. Odwrotny gradient ciśnień można wytworzyć, obniżając IOP lub podwyższając ciśnienie odpływu przez żyły nadtwardówkowe. Na osiągnięcie drugiego z tych zjawisk pozwala umiejscowienie soczewki gonioskopowej ekscentrycznie na twardówce [57] lub zastosowanie przysawki [16,17]. Metody te wykorzystywano w większości badań oceniających odpływ krwi do kanału [16-23]. Uciśnięcie żył nadtwardówkowych w trakcie gonioskopii powoduje jednak nadmierne podwyższenie ciśnienia w tych żyłach, co może doprowadzić do ponownego otworzenia się zapadniętych kanałów zbiorczego i Schlemma. Z pewnością maskuje to rzeczywisty stan obu kanałów, co ogranicza wiarygodność metody. Ostrożnie należy również interpretować wyniki oceny drożności kanału zbiorczego opartej na określeniu odpływu krwi po zmiękczeniu gałki ocznej oftalmodynamometrem Bailliarta [18]. W badaniu przeprowadzonym przez autorów odpływ krwi do kanału następował po obniżeniu ciśnienia w gałce ocznej z odwróceniem gradientu między ciśnieniem w żyłach nadtwardówkowych a IOP (np. bez zwiększenia ciśnienia odpływu przez żyły nadtwardówkowe). Ciecz wodnistą usuwano z komory przedniej oka mikrostrzykawką podłączoną do kaniuli służącej podawaniu wiskoelastyku, cechującej się małą średnicą światła wynoszącą 165 μ m. Umożliwiło to zachowanie kontroli nad odwróceniem gradientu ciśnień, bez użycia siły zewnętrznej i bez zniekształcenia gałki ocznej. Zdaniem autorów metoda ta zapewnia dokładniejsze uwidocznienie rzeczywistej drożności dalszego odcinka układu odpływu cieczy wodnistej. W opisywanych warunkach klinicznych przed wykonaniem kanalografii konieczne było również unikanie nadmiernego rozszerzenia światła i oddzielenia zrośniętych ścian kanału.

Odpływ fluoresceiny przez żyły nadtwardówkowe różnił się w badanej grupie chorych. U 50% z nich następował

on do kanału Schlemma natychmiast po podaniu znacznika, co może świadczyć o zachowaniu drożności dalszego odcinka kanału. Brak wypełnienia przemawia za zapadnięciem się kanału Schlemma z zamknięciem ujść kanału zbiorczego, które obserwowano po otworzeniu kanału [58]. Potwierdza to również znamienna dodatnia korelacja między odpływem krwi a wypełnianiem się żył nadtwardówkowych. Zgromadzono dotychczas niewiele dowodów klinicznych, w badaniach doświadczalnych wykazano jednak, że w zwężonym kanale Schlemma po podwyższeniu IOP dochodzi do stopniowego wpuklenia się ściany wewnętrznej kanału do ujść kanału zbiorczego i zamknięcia ujść [46-48].

Łatwość dyfuzji znacznika fluoresceinowego przez utkanie beleczkowe była bardzo różna. U większości chorych nie obserwowano dyfuzji lub następowała ona z opóźnieniem. Takie osłabienie dyfuzji mogło być spowodowane słabą przepuszczalnością uszkodzonego utkanka beleczkowego, które uważa się za miejsce największego oporu na drodze odpływu u chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta. Sama wartość IOP nie wpływała jednoznacznie na dyfuzję znacznika fluoresceinowego ani jego odpływ przez żyły nadtwardówkowe. Ponieważ podwyższone IOP jest jedynie namiastką zwiększonego oporu na drodze odpływu w przebiegu jaskry pierwotnej otwartego kąta, nie wskazuje miejsca upośledzenia odpływu. U poszczególnych chorych jednak zaburzenia przepływu przez beleczkowanie i dobry odpływ przez żyły nadtwardówkowe mogą przemawiać za zaburzeniem w dalszym odcinku dróg odpływu, słaby przepływ przez utkanie beleczkowe i słaby odpływ przez żyły nadtwardówkowe świadczą o niedrożności utkanka beleczkowego i zamknięciu światła kanału zbiorczego, a dobry przepływ przez utkanie beleczkowe i zły odpływ żyłami nadtwardówkowymi o upośledzeniu drożności głównie w dalszej części układu.

Uwidocznienie drogi odpływu cieczy wodnistej za pomocą fluoresceiny opisał po raz pierwszy Wessely w 1922 r. [24]. Od tamtej pory wielokrotnie uwidoczniano drogi odpływu cieczy wodnistej po wstrzyknięciu fluoresceiny bezpośrednio do komory przedniej [25-27,59,60]. Fluoresceina pokonywała naturalną drogę odpływu cieczy wodnistej. Wykonanie takiego badania wymagało jednak podania dużej objętości stężonej fluoresceiny, ponieważ w środowisku cieczy wodnistej w komorze przedniej znacznik był natychmiast rozcieńczany. Ponadto przepływ przez utkanie beleczkowe do kanału Schlemma opóźniało wypełnianie sieci żył nadtwardówkowych. Wartość uzyskanego obrazu była zatem ograniczona. Grote [29] jako pierwszy dostrzegł korzyści wynikające z dokanałowego podania fluoresceiny w celu

zobrazowania układu odpływu cieczy wodnistej poniżej utkanka beleczkowego. Podczas trabekulotomii wstrzykiwał w miejscu zabiegu fluoresceinę do całego kanału, nadal wymagało to jednak podania dużej ilości stężonego roztworu znacznika. Dokanałowe podanie fluoresceiny metodą zaproponowaną przez autorów niniejszego artykułu cechuje kilka zalet. Kanał Schlemma można uwidocznić nie tylko w okolicy operowanej, lecz również pod kątem 360° dzięki zastosowaniu elastycznego mikrocewnika z oświetloną końcówką kierunkową. Taka końcówka giętkiej mikrokanaliuli umożliwiła kontrolowane i stopniowe wstrzykiwanie barwnika. Bezpośrednie podanie znacznika do kanału Schlemma pozwoliło również na natychmiastowe uwidocznienie kanałów zbiorczych, a następnie żył nadtwardówkowych, podczas gdy po podaniu fluoresceiny do komory przedniej oka proces ten odbywa się wolniej.

Omawiane badanie cechuje kilka ograniczeń. Odpływ krwi do kanału po nakłuciu wyraźnie zależy od uwarunkowań po nagłym obniżeniu wartości IOP. Chociaż odpływ krwi do kanału Schlemma odzwierciedla napełnianie kanału i pośrednio świadczy o stanie jego światła, wyniki badania ujawniły jedynie zmienność odpływu krwi, ponieważ nie mierzono objętości samego kanału. Podczas kanalografii nie mierzono też objętości dyfundowanego płynu, chociaż za pomocą pokrętła urządzenia wstrzykującego można było podać określoną objętość płynu przypadającą na 1/8 obrotu. Poza tym fluoresceina przemieszczała się przez utkanie beleczkowania w kierunku odwrotnym do fizjologicznego, co nie musiało odzwierciedlać rzeczywistej przepuszczalności. Liczba wypełnionych żył nadtwardówkowych była różna u poszczególnych chorych i nie zawsze odpowiadała rzeczywistej liczbie naczyń przenoszących ciecz wodnistą, ponieważ końcówka mikrocewnika nie przylegała do ujść kanału zbiorczego w trakcie podawania znacznika. Hipotetycznie fałszywie mały wskaźnik wypełnienia mógł odpowiadać za słabą korelację z IOP, dyfuzję przez utkanie beleczkowania i zagłębienie jaskrowe. Skompensowanie tego wymagało wstrzyknięcia do kanału Schlemma większej objętości roztworu fluoresceiny, by uwidocznić większą liczbę ujść kanału zbiorczego. Podanie większej objętości znacznika może również prowadzić do nadmiernego rozszerzenia kanału, pokonania przez płyn zmienionego chorobowo utkanka beleczkowego i przeszacowania jego przepuszczalności. Innym ograniczeniem badania jest niemożność uwidocznienia żylnego spłotu śródtwardówkowego (głębokiego) i dróg naczyniówkowo-twardówkowych. Należy również podkreślić, że wszyscy uczestnicy omawianego badania byli czarnoskórymi

Afrykanami. Uzyskanych wyników nie można zatem odnieść do chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta należących do innych grup etnicznych.

Kanaloplastykę wykonuje się w celu zwiększenia naturalnego przepływu cieczy wodnistej z komory przedniej przez utkanie beleczkowe do kanału Schlemma oraz na zewnątrz przez kanał zbiorczy. Z praktycznego punktu widzenia skojarzenie gonioskopii prowokacyjnej z kanalografią może ułatwić ocenę stanu ogólnego gałki ocznej danego chorego przed interwencją chirurgiczną. Zdaniem autorów natychmiastowy odpływ krwi do kanału Schlemma i dobre napełnianie żył nadtwardówkowych automatycznie świadczą o drożności kanału, prawidłowości kanału zbiorczego i oporze odpływu wyłącznie w obrębie utkania beleczkowego, zwłaszcza jeśli można wykazać okrężny przepływ mieszaniny krwi i cieczy wodnistej w kanale. Słuszność tego twierdzenia podważa fakt, że w badanej grupie chorych średnia wartość IOP była najmniejsza po operacji. Widoczne w gonioskopii nieregularne wypełnienie kanału Schlemma oraz słaba dyfuzja fluoresceiny sugerują częściowe zapadnięcie się tego kanału oraz możliwość jego udrożnienia, co przemawia za funkcjonowaniem kanału zbiorczego. Wydaje się, że interwencja chirurgiczna rokuje korzystnie również u chorych z częściowo zapadniętym kanałem, ponieważ ściana wewnętrzna rozszerza się okrężnie, a szew napinający zakłada się w celu utrzymania drożności światła kanału. Natomiast brak odpływu krwi do kanału i wypełnienia żył nadtwardówkowych sugerują zapadnięcie się kanału i zamknięcie ujść kanału zbiorczego. Kanaloplastyka była w tej grupie chorych mniej skuteczna, ponieważ wartości IOP były po zabiegu najwyższe. Co ciekawe, nadal obserwowano pewne obniżenie IOP, które można tłumaczyć wpływem szwu napinającego zbliżonym do działania pilokarpiny (mechanizm nadnaczyniówkowy), przypisywanym ostatnio kanaloplastyce [41]. Planuje się przeprowadzenie prospektywnego badania oceniającego znaczenie tego postępowania w trakcie rutynowej kanaloplastyki w odniesieniu do przewidywania wyniku leczenia operacyjnego.

Podsumowując, odpływ krwi do kanału został zmniejszony w podgrupie chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta i korelował odwrotnie z wartością IOP sprzed zabiegu. Pierwotnie lub wtórnie zapadnięty kanał może być objawem niedostatecznie docenianym u czarnoskórych Afrykanów chorych na jaskrę pierwotną otwartego kąta. Ważnymi czynnikami pozwalającymi przewidzieć skuteczność kanaloplastyki okazały się odpływ krwi i odpływ przez żyły nadtwardówkowe. Odpływ krwi, dyfuzja przez utkanie beleczkowe oraz odpływ fluoresceiny

przez żyły nadtwardówkowe dostarczają cennych informacji o stanie czynnościowym konwencjonalnej drogi odpływu u chorego przed operacją. Dlatego gonioskopia prowokacyjna i kanalografia mogą się stać narzędziami diagnostycznymi wykorzystywanymi podczas rutynowej kanaloplastyki, której wyniki zależą od integralności dalszej części drogi odpływu cieczy wodnistej.

Copyright © 2010 Association for Research in Vision and Ophthalmology. This translation of the article Clinical Evaluation of the Aqueous Outflow System in Primary Open-Angle Glaucoma for Canaloplasty by Matthias C. Grieshaber, Ané Pienaar, Jan Olivier, Robert Stegmann from Investigative Ophthalmology & Visual Science 2010;51:1498-1504 is reproduced and reprinted with permission via Copyright Clearance Center.

Piśmiennictwo

- 1 The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. the relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429-440.
- 2 Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:1090-1095.
- 3 Lütjen-Drecoll E, Shimizu T, Rohrbach M, Rohen JW. Quantitative analysis of 'plaque material' in the inner- and outer wall of Schlemm's canal in normal- and glaucomatous eyes. *Exp Eye Res* 1986;42:443-455.
- 4 Ethier CR, Kamm RD, Palaszewski BA, Johnson MC, Richardson TM. Calculations of flow resistance in the juxtacanalicular meshwork. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986;27:1741-1750.
- 5 Rohen JW, Witmer R. Electron microscopic studies on the trabecular meshwork in glaucoma simplex. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1972;183:251-266.
- 6 Fleenor DL, Shepard AR, Hellberg PE, Jacobson N, Pang IH, Clark AF. TGFβ2-induced changes in human trabecular meshwork: implications for intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:226-234.
- 7 Fuchshofer R, Welge-Lüssen U, Lütjen-Drecoll E. The effect of TGF-β2 on human trabecular meshwork extracellular proteolytic system. *Exp Eye Res* 2003;77:757-765.
- 8 Tamn ER, Fuchshofer R. What increases outflow resistance in primary open-angle glaucoma? *Surv Ophthalmol* 2007;52(suppl 2):S101-S104.
- 9 Lütjen-Drecoll E, Rohen JW, eds. *Morphology of Aqueous Outflow Pathways in Normal and Glaucomatous Eyes*. 2nd ed. St. Louis: Mosby 1996.
- 10 Bron AJ, Tripathi RC, Tripathi B, eds. *Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit*. 8th ed. London: Chapman & Hall Medical 1997.
- 11 Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane's Ophthalmology*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins 2005.
- 12 Grant WM. Experimental aqueous perfusion in enucleated human eyes. *Arch Ophthalmol* 1963;69:783-801.
- 13 Rosenquist R, Epstein D, Melamed S, Johnson M, Grant WM. Outflow resistance of enucleated human eyes at two different perfusion pressures and different extents of trabeculotomy. *Curr Eye Res* 1989;8:1233-1240.
- 14 Schuman JS, Chang W, Wang N, de Kater AW, Allingham RR. Excimer laser effects on outflow facility and outflow pathway morphology. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999;40:1676-1680.
- 15 Kronfeld PC. Further gonioscopic studies on the canal of Schlemm. *Arch Ophthalmol* 1949;41:393-405.
- 16 Schirmer KE. Reflux of blood in the canal of Schlemm, quantitated. *Can J Ophthalmol* 1969;4:40-44.

- 17 Schirmer KE. Gonioscopic assessment of blood in Schlemm's canal: correlation with glaucoma tests. *Arch Ophthalmol* 1971;85:263–267.
- 18 Moses RA, Hoover GS, Oostwouder PH. Blood reflux in Schlemm's canal. I. Normal findings. *Arch Ophthalmol* 1979;97:1307–1310.
- 19 Moses RA. Circumferential flow in Schlemm's canal. *Am J Ophthalmol* 1979;88:585–591.
- 20 Namba H. Blood reflux into anterior chamber after trabeculectomy. *Jpn J Ophthalmol* 1983;27:616–625.
- 21 Phelps CD, Asseff CF, Weisman RL, Podos SM, Becker B. Blood reflux into Schlemm's canal. *Arch Ophthalmol* 1972;88:625–631.
- 22 Suson EB, Schultz RO. Blood in Schlemm's canal in glaucoma suspects: a study of the relationship between blood-filling pattern and outflow facility in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1969;81:808–812.
- 23 Smith R. Blood in the canal of Schlemm. *Br J Ophthalmol* 1956; 40:358–365.
- 24 Wessely K, ed. Die physiologischen und anatomischen Grundlagen der neueren Glaukomoperationen. Berlin: Karger 1922.
- 25 Goldmann H. Die Kammerwasserven und das Poisseuille'sche Gesetz. *Ophthalmologica* 1949;118:496–519.
- 26 Schulte D. Erfahrungen bei der Beobachtung von Wasserven. *Verh Dtsch Ophthalmol Ges* 1948;54:242–344.
- 27 Thomassen TL. The safety-valve of the eye. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1949;27:413–422.
- 28 Benedikt O. Fluorescein angiographic studies of the effect of Harms' and Dannheim's trabeculotomy *ab externo* (in German). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1979;174:442–447.
- 29 Grote P. Indications for the location of trabeculectomy in simple glaucoma. II. The demonstration of aqueous outflow with fluorescein (in German). *Doc Ophthalmol* 1978;46:171–183.
- 30 Linner E. Aqueous humor outflow pathways following trabeculectomy in patients with glaucoma (in German). *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1989;195:291–293.
- 31 Cairns JE. Trabeculectomy: preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol* 1968;66:673–679.
- 32 Johnson DH, Matsumoto Y. Schlemm's canal becomes smaller after successful filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 2000;118:1251–1256.
- 33 Johnson DH, Johnson M. Glaucoma surgery and aqueous outflow: how does nonpenetrating glaucoma surgery work? *Arch Ophthalmol* 2002;120:67–70.
- 34 Fyodorov SN, Ioffe DI, Ronkina TI. Glaucoma surgery: deep sclerectomy (in Russian). *Vestn Oftalmol* 1982;6–10.
- 35 Kozlov V, Bagrov SN, Anisimova SY. Nonpenetrating deep sclerectomy with collagen. *Eye Microsurg* 1990;3:44–46.
- 36 Stegmann R. Visco-canalostomy: a new surgical technique for open angle glaucoma. *An Inst Barraquer* 1995;25:229–232.
- 37 Johnson DH, Johnson M. How does nonpenetrating glaucoma surgery work?—aqueous outflow resistance and glaucoma surgery. *J Glaucoma* 2001;10:55–67.
- 38 Bissig A, Rivier D, Zaninetti M, Shaarawy T, Mermoud A, Roy S. Ten years follow-up after deep sclerectomy with collagen implant. *J Glaucoma* 2008;17:680–686.
- 39 Mendrinos E, Mermoud A, Shaarawy T. Nonpenetrating glaucoma surgery. *Surv Ophthalmol* 2008;53:592–630.
- 40 Stegmann R, Pienaar A, Miller D. Viscocanalostomy for open-angle glaucoma in black African patients. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:316–322.
- 41 Lewis RA, von Wolff K, Tetz M, et al. Canaloplasty: circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm's canal using a flexible microcatheter for the treatment of open-angle glaucoma in adults: interim clinical study analysis. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1217–1226.
- 42 Smit BA, Johnstone MA. Effects of viscoelastic injection into Schlemm's canal in primate and human eyes: potential relevance to viscocanalostomy. *Ophthalmology* 2002;109:786–792.
- 43 Tamm ER, Carassa RG, Albert DM, et al. Viscocanalostomy in rhesus monkeys. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1826–1838.
- 44 Grieshaber MC, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R. Channelography: imaging of the aqueous outflow pathway with flexible microcatheter and fluorescein in canaloplasty. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2009;226:245–248.
- 45 Kronfeld PC. Gonioscopic studies of the canal of Schlemm. *Am J Ophthalmol* 1948;31:1507.
- 46 Johnstone MA, Grant WG. Pressure-dependent changes in structures of the aqueous outflow system of human and monkey eyes. *Am J Ophthalmol* 1973;75:365–383.
- 47 Allingham RR, de Kater AW, Ethier CR. Schlemm's canal and primary open angle glaucoma: correlation between Schlemm's canal dimensions and outflow facility. *Exp Eye Res* 1996;62:101–109.
- 48 Battista SA, Lu Z, Hofmann S, Freddo T, Overby DR, Gong H. Reduction of the available area for aqueous humor outflow and increase in meshwork herniations into collector channels following acute IOP elevation in bovine eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:5346–5352.
- 49 Nesterov AP. Role of the blockade of Schlemm's canal in pathogenesis of primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1970;70:691–696.
- 50 Hoffmann F, Dumitrescu L. Schlemm's canal under the scanning electron microscope. *Ophthalmic Res* 1971;2:37–45.
- 51 Gottanka J, Johnson DH, Martus P, Lütjens-Drecoll E. Severity of optic nerve damage in eyes with POAG is correlated with changes in the trabecular meshwork. *J Glaucoma* 1997;6:123–132.
- 52 Rohen JW, Futa R, Lütjens-Drecoll E. The fine structure of the cribriform meshwork in normal and glaucomatous eyes as seen in tangential sections. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981;21:574–585.
- 53 Moses RA. The effect of intraocular pressure on resistance to outflow. *Surv Ophthalmol* 1977;22:88–100.
- 54 Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman L, Schachat AP. Distribution of intraocular pressure. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1051–1057.
- 55 Racette L, Wilson MR, Zangwill LM, Weinreb RN, Sample PA. Primary open-angle glaucoma in blacks: a review. *Surv Ophthalmol* 2003; 48:295–313.
- 56 Wilson R, Richardson TM, Hertzmark E, Grant WM. Race as a risk factor for progressive glaucomatous damage. *Ann Ophthalmol* 1985;17:653–659.
- 57 Bangerter A, Goldmann H. Kammerwinkelstudien beim primären Glaukom: Operationswahl nach dem Winkelbefund. *Ophthalmologica* 1941;102:321–350.
- 58 Stegmann R, Pienaar A, Grieshaber MC. Schlemm's canal surgery: restoring physiological aqueous outflow. In: Grieshaber MC, Orgül S, Flammer J, eds. *Glaucoma Therapy: State of the Art*. Basel: ACEO Publisher 2009;113–120.
- 59 Kleinert H. Vital staining of aqueous humor and its epibulbar outflow pathways following fluorescein injection into anterior chamber (in German). *Klin Monatsbl Augenheilkd Augenarzt Fortbild* 1953;122:665–682.
- 60 Benedikt O. Demonstration of aqueous outflow patterns of normal and glaucomatous human eyes through the injection of fluorescein solution in the anterior chamber (author's transl) (in German). *Albrecht Von Graefes Archiv Klin Exp Ophthalmol* 1976;199:45–67.

KOMENTARZ



Dr hab. n. med.
Marek Rękas
 prof. nadzw. WIM
 Klinika Okulistyki WIM w Warszawie

PRZEDSTAWIONA PRACA MA BARDZO DUŻE walory naukowe, ale i praktyczne, na które właśnie chciałbym szczególnie zwrócić uwagę czytelnika. Podobnie jak autorzy publikacji uważam, że uproszczenie myślenia o strukturach kąta tęczęwkowo-rogowkowego i jego funkcji w różnych typach jaskry jest spowodowane tym, że w leczeniu operacyjnym jaskry dominuje trabekulektomia uznawana za złoty standard. W dzisiejszej dobie przebijają się do praktyki klinicznej również nowe metody, do których należą sklerektomia głęboka, kanalooplastyka lub MICS, którą przedstawiałem w poprzednim numerze „Okulistyki po Dyplomie”. W związku z tym wiedza na temat funkcjonowania trabekulum oraz dystalnych dróg odpływu staje się coraz bardziej przydatna przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych, a prawidłowa interpretacja obserwowanych objawów umożliwi osiągnięcie lepszych

wyników leczenia. W jaskrze pierwotnej otwartego kąta tęczęwkowo-rogowkowego największy opór na drodze odpływu cieczy wodnistej jest zlokalizowany w obrębie trabekulum okołokanałowego. Natomiast nie do końca poznano rolę dystalnych dróg odpływu. Należy jednak zauważyć, że składowa oporu odpływu może również zależeć od ich kondycji, a ich uszkodzenie w przebiegu jaskry ma raczej charakter wtórny. Trabekulum pełni rolę swoistej pompy, która przepycha ciecz wodnistą z kanału Schlemma do dystalnych dróg odpływu podczas fizjologicznego wzrostu ciśnienia w komorze przedniej. Mechanizm ten jest napędzany przez akcję serca i prawidłową syntezę cieczy wodnistej. Można zatem rozpatrywać dwie przyczyny wtórnego uszkodzenia dystalnych dróg odpływu. Pierwsza to brak stymulacji trabekulum przez odpowiednią syntezę cieczy wodnistej, druga zaś to niekontrolowane wzrosty ciśnienia wewnątrzgałkowego w przebiegu jaskry. W obu przypadkach ciecz wodnista z trudem przepływa przez dystalne drogi odpływu, które z czasem ulegają zapadnięciu i atrofii, co powoduje dalszy wzrost oporu odpływu. Lecząc chorych na jaskrę powinniśmy więc obserwować zmiany w strukturach kąta tęczęwkowo-rogowkowego w badaniu gonioskopowym, aby dla części z nich znaleźć inne skuteczne rozwiązanie niż tylko przewlekła terapia farmakologiczna.