

ПРИОРИТЕТНЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ «ОБРАЗОВАНИЕ»

РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ

М.А. ФРОЛОВ, Н.В. ДУШИН, П.А. ГОНЧАР

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ И КАТАРАКТЫ**

Учебное пособие

Москва

2008

**«Создание комплекса инновационных образовательных программ
и формирование инновационной образовательной среды, позволяющих
эффективно реализовывать государственные интересы РФ
через систему экспорта образовательных услуг»**

Экспертное заключение:

доктор медицинских наук, профессор *С.А. Обрубов*,
доктор медицинских наук, профессор *И.Б. Алексеев*

Фролов М.А., Душин Н.В., Гончар П.А.

Хирургическое лечение вторичной глаукомы и катаракты: Учеб. пособие. – М.: РУДН, 2008. – 124 с.: ил.

Хирургия катаракты и глаукомы – важнейшее направление в современной офтальмологии. Катаракта и глаукома являются одной из ведущих причин неустранимой слепоты среди населения, и несмотря на достигнутые успехи в их лечении, проблема остается актуальной. Значительное распространение, трудности ранней диагностики и серьезный прогноз этих заболеваний, особенно при вторичной глаукоме, – все это требует повышенного внимания к данным патологиям глазного яблока. Углубленное изучение, разработка новых эффективных методов хирургического лечения рефрактерных глауком и вторичной катаракты значительно повысят результаты медицинской и социальной реабилитации данной категории больных.

Для аспирантов, клинических ординаторов, слушателей сертификационных и специализированных циклов повышения квалификации врачей-офтальмологов и всех интересующихся данной проблемой.

Учебное пособие выполнено в рамках инновационной образовательной программы Российского университета дружбы народов, направление «Комплекс экспортноориентированных инновационных образовательных программ по приоритетным направлениям науки и технологий», и входит в состав учебно-методического комплекса, включающего описание курса, программу и электронный учебник.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ОБОЗНАЧЕНИЯ | 5 |
| ГЛАВА 1. ГЛАУКОМА. ХИРУРГИЯ ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ | 7 |
| 1.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДРЕНАЖНОЙ СИСТЕМЕ ГЛАЗА ПРИ ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЕ..... | 9 |
| 1.2. Циркуляция внутриглазной жидкости, пути оттока и регуляция внутриглазного давления..... | 12 |
| 1.3. Классификация разновидностей вторичной глаукомы..... | 14 |
| 1.4. Хирургическое лечение вторичной глаукомы..... | 21 |
| 1.5. Методы исследования..... | 35 |
| 1.6. Морфологические изменения в дренажной системе глаза в эксперименте..... | 36 |
| 1.7. Технические особенности аллодренирования супрахориодального пространства при вторичной глаукоме..... | 39 |
| 1.8. Материалы и клинические результаты операции..... | 44 |
| 1.9. Заключение и выводы..... | 46 |
| ЛИТЕРАТУРА..... | 48 |
| ГЛАВА 2. КАТАРАКТА. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОЙ КАТАРАКТЫ | 53 |
| 2.1. Анатомо-физиологические свойства хрусталика..... | 54 |
| 2.2. Факторы риска возникновения катаракты..... | 58 |
| 2.3. Методы исследования хрусталика..... | 58 |
| 2.4. Лечение катаракты..... | 61 |
| 2.4.1. Консервативное лечение..... | 61 |
| 2.4.2. Хирургическое лечение катаракты..... | 64 |
| 2.4.3. Ранние и отдаленные послеоперационные осложнения..... | 73 |
| 2.5. Вторичная катаракта..... | 75 |
| 2.5.1. Изменения капсульного мешка и методы их исследований..... | 76 |
| 2.5.2. Эпидемиология, этиология и патогенез вторичной катаракты..... | 85 |
| 2.5.3. Хирургическое лечение помутнений задней капсулы и методы профилактики..... | 88 |

| | |
|---|------------|
| 2.5.4. Профилактика помутнений задней капсулы | 92 |
| 2.5.5. Материалы собственных исследований..... | 106 |
| 2.5.6. Медико-социальная экспертиза. Экспертиза трудоспособности..... | 113 |
| ЛИТЕРАТУРА | 115 |
| ОПИСАНИЕ КУРСА И ПРОГРАММА | 119 |

Использованные условные сокращения и обозначения

1. АГО – антиглаукомная операция
2. ВГД – внутриглазное давление
3. ВГЖ – внутриглазная жидкость
4. ВК – вторичная катаракта
5. ВГ – вторичная глаукома
6. ЗУГ – закрытоугольная глаукома
7. ЗКХ – задняя капсула хрусталика
8. ИЭК – интракапсулярная экстракция катаракты
9. ИОЛ – интраокулярная линза
10. КХ – капсула хрусталика
11. ОСО – отслойка сосудистой оболочки
12. ОУГ – открытоугольная глаукома
13. ПММА – полиметилметакрилат
14. ПЗК – помутнение задней капсулы
15. УЗФЭ – ультразвуковая факоемульсификация
16. УПК – угол передней камеры
17. ЭЭК – экстракапсулярная экстракция катаракты
18. Nd: YAG, (ИАГ) лазер – иттрий – алюминиевый гранатовый лазер, активированный неодимовым стеклом.
19. ЦВС – центральная вена сетчатки

ГЛАВА 1

ГЛАУКОМА. ХИРУРГИЯ ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

Актуальность проблемы

По данным ВОЗ в 2000 году на Земном шаре количество больных, страдающих глаукомой, достигло 66,8 млн. человек. В России уровень первичной инвалидности вследствие глаукомы возрос с 1997 года: к 2002 г. почти в 3 раза: с 0,7 до 2,0 на 10 000 взрослого населения. Глаукома занимает второе место по слепоте после катаракты и первое по инвалидности среди стойко утративших зрение. На долю больных вторичной глаукомой приходится 24 – 40% всей глаукомной патологии [17].

По последним данным, общее количество больных глаукомой к 2010 г. во всем мире составит 70,5 млн. человек, среди которых 59% – женщины. Сегодня из 28 млн. слепых, насчитывающихся в мире, по данным ВОЗ, почти каждый пятый потерял зрение в связи с заболеванием глаукомой.

Терапевтические методы лечения вторичной глаукомы чаще всего оказываются неэффективными, что доказано многолетним опытом. Существующие в настоящее время способы лечения, включая хирургические вмешательства в сочетании с криопексией, диатермокоагуляцией, ишемизацией, резекцией цилиарного тела, часто не дают ожидаемого результата и в 19-84% случаев, по данным ряда авторов, приводят глаз к гибели [11].

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения тяжело протекающей вторичной глаукомы, в частности, таких ее форм, как неоваскулярная, постuveальная, посттравматическая, афакическая, флебогипертензивная, дистрофическая заставляют офтальмологов искать новые способы хирургического лечения [1-5, 13, 20-23, 26-28].

Основными критериями эффективности дренирующих операций является наличие открытого канала для дренирования, быстрое восстановление передней камеры и возможность управления внутриглазным давлением в послеоперационном периоде [2].

Перспективным направлением в лечении различных форм глаукомы – является применение дренажей, поэтому в последнее время к выше-перечисленным требованиям присоединились высокая смачиваемость эксплантата и наличие капиллярного тока между поверхностью дренажа и капсулой фильтрационной подушки, использование дренажа, не подвергающегося сдавлению либо блокаде.

В нашей стране получены положительные результаты при введении в угол передней камеры трубчатых силиконовых имплантатов, при выполнении глубокой склерэктомии с эксплантодренированием и фильтрующей витрэктомии (склероцикловитрэктомии) [3, 12].

За рубежом широко используется имплантация гидронкапиллярного дренажа Крейци (Krejci) (1970), силиконовой трубки Эгерера (Egerer) (1978), дренажа Молтено (Molteno) (1979) в виде стеллоновой пластинки, силиконового катетера с параллельными каналами Хонмбиа (Honmbia) (1979), супрапидно-силиконовой трубки конструкции Крупина-Денвера (Krupin-Denver) (1980), силиконовой дренажной трубки Баервельдт (Baerveldt) (1990), силиконового клапана конструкции Ахмед (Ahmed) (1990), (Рис. 1. 1) [1].



Рис. 1.1. Силиконовый клапан конструкции Ахмед (Ahmed)

Основными недостатками, по наблюдениям авторов, в отдаленном послеоперационном периоде являются воспалительная реакция на материал, облитерация просвета дренажа, формирование соединительно-тканной капсулы вокруг наружного конца дренажа и кистозное перерождение фильтрационной подушки, девиация глазного яблока, регматогенные отслойки сетчатки, заставляющие удалять дренажи [1-5].

На основании большого экспериментального и клинического материала установлено, что сформированные в результате операции дренажи из тканей органов самого пациента (аутодренажи) и из тканей донора (аллодренажи) вызывают менее выраженную местную реакцию, не подвергаются реорганизации и облитерации путей оттока ВГЖ [20, 26, 27].

Многообразие методик свидетельствует о поиске наиболее оптимальной по эффективности, простоте технического исполнения и безопасности для больного. Стойкий подъем ВГД, упорные боли, кистозные изменения фильтрационной зоны, сопровождаемые падением зрительных функций после неоднократных антиглаукоматозных операций и особенно когда решается вопрос сохранения глазного яблока – все это явилось пусковым механизмом для разработки новых методик оперативного лечения.

1.1. Эпидемиология, этиология и патогенез вторичной глаукомы.

Морфологические изменения в дренажной системе глаза при вторичной глаукоме

Вторичная глаукома в зависимости от механизма повышения ВГД делится на гиперсекреторную и вызванную затруднением оттока водянистой влаги. При вторичной гиперсекреторной глаукоме под влиянием простагландинов нарушается проницаемость барьера между кровью и водянистой влагой, за счет увеличения содержания белка во влаге передней камеры. Воспалительный экссудат и трансудат приводят к закупорке трабекулярной сети. Этот механизм отмечен при всех увеитах. У больных с посттромботической глау-

комой в сроки от 1-2 дней до 6 месяцев со времени повышения офтальмотонуса выявлена фаза усиленной секреции ВГЖ, минутный объем влаги достигает $5,78 \pm 0,4$ мм /мин.

На связь между кровообращением и офтальмотонусом указывал еще Е.В. Адамюк (1867) в своей диссертации «К учению о внутриглазном - кровообращении и давлении», в которой вызывал подъем ВГД путем перевязки вортикозных вен и повышения венозного давления [6]. В последующих работах физиологов и офтальмологов этот вопрос был изучен более детально. Тonoграфия, проводимая спустя 1-2 дня после наложения лигатуры на общую сонную артерию у кроликов выявила уменьшение скорости образования водянистой влаги на 45% и снижение ВГД на 15%. Выключение одной задней длинной цилиарной артерии уменьшает увеальный кровоток на 30-40%, что приводит к уменьшению давления в интрасклеральном венозном сплетении и достоверному снижению ВГД. Детально изучена взаимосвязь между гемо- и гидродинамикой глаза: минутный объем водянистой влаги есть математическая функция, зависящая от интенсивности кровотока в сосудах цилиарного тела.

Но, если для острого периода повышения офтальмотонуса при тромбозе ЦВС или увеите характерна фаза гиперсекреции ВГЖ, то в более позднем периоде на первое место выступает затруднение оттока водянистой влаги. Вначале новообразованные сосуды и фиброваскулярная мембрана занимают только часть иридо-корнеального угла и не вызывают заметного повышения ВГД. Затем мембрана покрывает все большую часть УПК, закрывает трабекулярную сеть, вызывает заметный подъем ВГД. Впоследствии мембрана сокращается, возникает синехиальное закрытие УПК, полный органический блок или симптом «застегнутая молния», по международной терминологии [9].

Процесс неоваскуляризации является важной клинической проблемой в медицине вообще и в офтальмологии в частности. Этому вопросу посвящено большое число работ и нет недостатка в теориях ее патогенеза [8-14, 19, 21].

Большинство теорий предполагают наличие ангиогенного (вазоформативного) фактора либо нескольких факторов, которые продуцируются в

ишемической зоне сетчатки. Помимо гипоксии определенную роль играют и атеросклеротические изменения. Из опухоли был выделен фактор, который способен стимулировать неоваскуляризацию, однако до сих пор он не идентифицирован, но определено, что это растворимая и способная к диффузии субстанция. Она стимулирует эндотелиальную пролиферацию капилляров «in vitro» и вызывает неоваскуляризацию роговицы и сетчатки у кроликов «in vivo».

Предполагают также, что неоваскуляризация связана с множественной трансформацией недифференцированных юных фибробластов в клетки, образующие сосуды. Было доказано, что активированные макрофаги индуцируют микроваскулярную пролиферацию, иммунокомпетентные лимфоциты могут вызвать ангиогенез. Активированные макрофаги и лейкоциты, как и растущие опухоли, продуцируют простагландины. В подтверждение того, что простагландины могут играть определенную роль в процессе неоваскуляризации, обнаружено, что индометацин (ингибитор простагландинов) способен уменьшать экспериментальную неоваскуляризацию. Доказана важность нервного фактора в процессе регенерации и неоваскуляризации в тканях глаза. На основании экспериментальных данных авторы выдвигают концепцию: неоваскуляризация является процессом регенерации, воспроизводимым посредством нервной ткани [8, 28].

Морфологические исследования на ранних стадиях неоваскулярной глаукомы доказали разрастание мезенхимальных клеток и капилляров из увеальной ткани в области корня радужки. Мезенхимальные клетки проникают в угол передней камеры, образуя фиброваскулярную мембрану вдоль внутренней поверхности трабекулы. Исследования в более поздних стадиях заболевания выявили сморщивание фиброваскулярной мембраны, обуславливающее формирование гониосинехий, склероз трабекул, облитерацию шлеммова канала, атрофию цилиарного тела. Хрупкость вновь образованных сосудов вызывает частые рецидивирующие кровоизлияния.

Несомненно, будет получено еще много данных, подтверждающих и опровергающих существующие сегодня теории патогенеза неоваскуляризации, но, по-видимому, основой для всех клинических форм, приводящих к неоваскуляризации, является все-таки обширная хроническая тканевая ишемия [10].

1.2. Циркуляция внутриглазной жидкости, пути оттока и регуляция внутриглазного давления

Границы нормального ВГД колеблются у большинства здоровых людей в пределах от 17 до 26 мм рт. ст., хотя изредка встречаются физиологические индивидуальные отклонения, на 2-3 мм рт. ст. превышающие указанную верхнюю границу. Средние цифры оф-тальмотонуса составляют 20-21 мм рт. ст.

При нормальных условиях ВГД отличается большим постоянством и обычно одинаково в обоих глазах. Иногда имеется незначительная разница внутриглазного давления между одним и другим глазом (1-2 мм рт. ст.).

У одного и того же человека можно обнаружить небольшие колебания ВГД, обусловленные физиологическими причинами. Колебания ВГД наблюдаются при дыхании и при изменениях пульсовой волны. Вдох, если он глубокий, влечет за собой повышение ВГД на 3-5 мм рт. ст., пульсовой удар во время систолы повышает внутриглазное давление на 2 мм рт. ст. Эти колебания очень невелики и выравниваются эластичностью стенки глаза.

ВГД отличается закономерным ритмом. В утренние часы (6-7 часов) у большинства людей офтальмотонус достигает, как правило, максимальной величины. В течение дня ВГД снижается и достигает минимума к 7-8 часам вечера, после чего опять постепенно возрастает. Суточные колебания ВГД в здоровом глазу не превышают 3-5 мм рт. ст. Размах колебаний, выходящий за эти пределы, расценивается как патологический.

Величина ВГД определяется соотношением ряда факторов:

1. кровенаполнением и резистентностью внутриглазных сосудов, в первую очередь, хориоидеи и цилиарного тела;

2. продукцией и оттоком ВГЖ, это один из наиболее существенных факторов, определяющих величину ВГД и его колебание. ВГЖ продуцируется отростками цилиарного тела, поступает в заднюю камеру, а далее через зрачок в переднюю камеру. Из угла ее жидкость через щели между корнеосклеральными трабекулами фильтруется в шлеммов канал, представляющий собой синус, расположенный вокруг роговицы.

По отходящим от шлеммова канала 20-30 мелким сосудам жидкость попадает в венозное сплетение, расположенное в склере, а из него отводится в передние цилиарные вены. Этот путь называется **передним** (трабекулярным) путем оттока. Через него выводится основное количество ВГЖ, около 77% (рис. 1.2.).

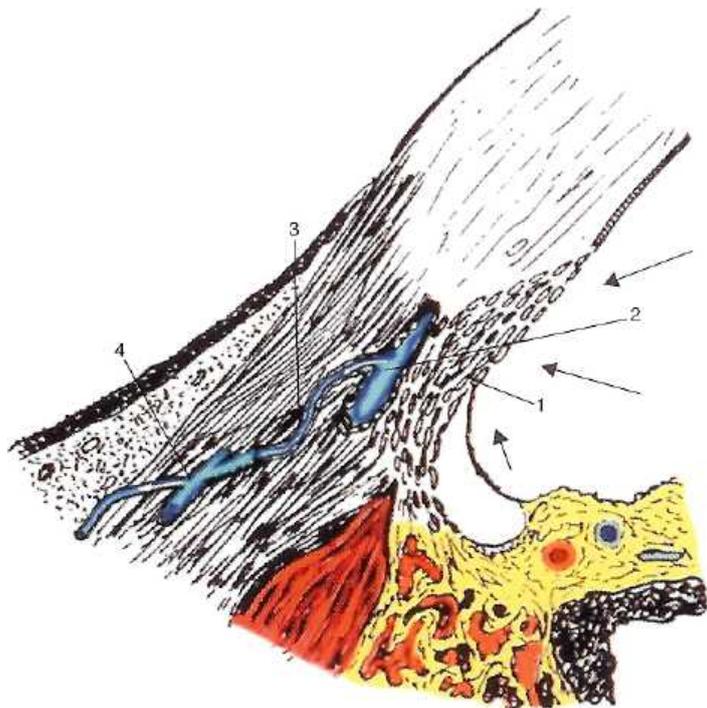


Рис. 1.2. Дренажная зона угла передней камеры глаза (по М.У. Транеосо (M.U. Traneoso), 1948, схема) [7].

- 1 — роговично-склеральная часть трабекулярной сеточки;
2 — венозный синус склеры; 3 — коллекторный каналец;
4 — интрасклеральная вена.

Стрелками показано направление движения фильтрующейся водянистой влаги

Меньшее количество ВГЖ оттекает через другие пути: через **средние** – около 15% (увеосклеральные), т.е. через супрахориоидальное пространство, периваскулярные пространства радужки; и через **задний** путь – до 8%, т.е. через периваскулярные пространства сетчатки и зрительного нерва.

В норме существует определенный баланс между продукцией ВГЖ и ее оттоком, относительное постоянство которого поддерживается местными и центральными нервными механизмами. Понижение легкости оттока ВГЖ на различных участках дренажной системы глаза либо увеличение продукции жидкости могут явиться причинами повышения офтальмотонуса.

1.3. Классификация разновидностей вторичной глаукомы

В настоящее время не существует единой и общепризнанной классификации разновидностей вторичной глаукомы ввиду многообразия этиологических факторов и патогенетических механизмов ее развития.

Исходя из этиологии заболевания, классификации, предложенные Д.С. Кролем (1968) и А.П. Нестеровым (1995), имеют между собой много общего и охватывают всю вторичную глаукому. В них учитывается этиология, патогенез и динамика глаукоматозного процесса. Классификация включает в себя 7 групп вторичной глаукомы:

1. Воспалительная и послевоспалительная:

а) вызванная склеритами и кератитами; б) постувеальная; в) при гетерохромной увеопатии.

2. Факогенная: а) факотопическая, б) факоморфическая; в) факолитическая.

3. Сосудистая: а) неоваскулярная; б) флебогипертензивная.

4. Дистрофическая: а) при отслойке сетчатки; б) при иридокорнеальном эндотелиальном синдроме; в) при первичном системном амилоидозе; г) гемолитическая.

5. Травматическая: а) контузионная; б) раневая; в) ожоговая; г) радиационная.

6. Послеоперационная: а) афакическая; б) после кератопластики; в) после операций при отслойке сетчатки.

7. Неопластическая: а) при внутриглазных опухолях; б) при опухолях орбиты и эндокринном экзофтальме.

Вторичная глаукома в зависимости от механизма повышения ВГД делится на гиперсекреторную и вызванную затруднением оттока водянистой влаги.

При неустановленной этиологии и патогенезе рациональна классификация, предложенная С.Н. Федоровым [24]. Она позволяет оценить состояние УПК, определить стадию глаукоматозного процесса, степень компенсации ВГД и правильно решить вопрос о выборе хирургического вмешательства.

Среди наиболее распространенных этиологических групп этой классификации можно выделить следующие:

■ **Увеальная глаукома (20-50%)** . Заболевание условно подразделяют на увеальную воспалительную и дистрофическую (послевоспалительную) глаукому.

● **Увеальная воспалительная глаукома** может быть вызвана многими причинами. Среди наиболее вероятных – закупорка трабекулярных щелей клетками экссудата или соединительной тканью, закупорка путей оттока гониосинехиями, заращение зрачка с образованием бомбажа радужки и гиперсекреция ВГЖ.

Среди других причин – нервно-сосудистый фактор, воспалительный отек трабекулярной ткани. Консервативное лечение неэффективно, поэтому вопрос о хирургическом лечении является неизбежным.

● **Увеальная дистрофическая (постувеальная) глаукома** объединяет группу заболеваний, характеризующих разные степени одного патологического процесса: дистрофию цилиарного тела и радужки (хронический увеит, гетерохромная увеопатия), синдром Фукса (иридокорнеальный эндотелиальный син-

дром), эссенциальная прогрессирующая атрофия радужки (синдром Чандлера и Когана-Риза).

Эту группу заболеваний дополняют синдром глаукомоциклитических кризов и псевдоэксфолиативный синдром.

Патогенез глаукомы в связи с дистрофией переднего отрезка сосудистого тракта остается невыясненным. Кроме эссенциальной прогрессирующей атрофии радужки, глаукома, вызванная другими заболеваниями этой группы, развивается без видимых грубых изменений путей оттока и очень напоминает первичную глаукому.

■ **Эписклеральная глаукома** является наиболее тяжелым проявлением вторичной глаукомы. Заболевание вызвано повышением ВГД в отводящих путях эписклеры и склеры: тромбоз вортикозных вен, венозный стаз различной этиологии в бассейне глазничной или сонной артерии. Даже хирургическое лечение в ряде случаев неэффективно.

■ **Факогенная глаукома** развивается у 22-31% пациентов после травмы глазного яблока и у 44-57% пациентов после контузий глаза. Факогенную глаукому подразделяют на факотопическую, факолитическую и факоморфическую.

● **Факотопическая глаукома** развивается при подвывихах хрусталика (22-64%), при вывихах его в переднюю камеру и в стекловидное тело (70-88%).

На механизм повышения ВГД влияют изменение положения и структуры стекловидного тела, которые возникают в связи с экссудативной реакцией окружающих хрусталик тканей, увеличением выхода протеинов в стекловидное тело, вызывающих деполимеризацию молекул гиалуроновой кислоты, а также снижение ее содержания в стекловидном теле, ведущее к его разжижению.

Вследствие дислокации хрусталика кпереди и ущемления его в кольце цилиарного тела развивается цилиохрусталиковый блок.

Все перечисленные выше факторы находятся в неразрывной взаимосвязи с возможным периодическим преобладанием одного из них над остальными, и противопоставлять их не имеет смысла. Конечным результатом является развитие вторичной глаукомы, требующей хирургического вмешательства.

- **Факолитическая глаукома** развивается в результате механической блокады УПК хрусталиковыми массами и связана с их раздражающим действием на цилиарное тело и радужку. Лечение заключается в эвакуации хрусталиковых масс.

- **Факоморфическая глаукома** возникает в результате набухания хрусталиковых масс без разрыва капсулы. Блокада УПК корнем радужки со стороны набухающего хрусталика, зрачковый блок, закрытие трабекулярных щелей хрусталиковыми волокнами, а также нервно-рефлекторное влияние цилиарного тела в результате постоянного механического давления со стороны хрусталика являются основными причинами развития данной формы вторичной глаукомы.

В развитии факоморфической глаукомы предрасполагающими факторами являются узкий УПК, заднее расположение шлеммова канала и переднее положение цилиарного тела. Лечение этой формы глаукомы заключается в экстракции набухшего хрусталика.

- **Геморрагическая (сосудистая) глаукома** связана с патологией сосудистой системы. Ее характерными чертами являются геморрагии, рубез радужки и УПК, тяжелое течение и плохой прогноз. По генетическому признаку заболевание условно делится на три группы.

- **неоваскулярная** – глаукома, обусловленная новообразованными сосудами в радужке и УПК;

- **гемолитическая** – глаукома, вызванная кровоизлияниями внутрь глаза;

- **флебогипертензивная** – глаукома, связанная с повышением давления в эписклеральных венах.

Неоваскулярная глаукома развивается вследствие тромбоза ствола или ветвей ЦВС, окклюзии ЦАС, увеита, диабетической ретинопатии, терминальной глаукомы, травмы, старой отслойки сетчатки или рубеоза другой этиологии.

В области корня радужки и УПК образуется фиброваскулярная мембрана вдоль внутренней поверхности трабекулы, что в дальнейшем приводит к формированию гониосинехий, склерозу трабекул, облитерации шлеммова канала,

атрофии цилиарного тела. Хрупкость вновь образованных сосудов вызывает частые рецидивирующие кровоизлияния.

Консервативное лечение этого вида глаукомы неэффективно.

Гемолитическая глаукома возникает после кровоизлияний в полость глаза и связана с рассасыванием форменных элементов крови, протеина и блокированием ими путей оттока на ранних стадиях заболевания и гемосидерозом – на поздних.

Важная роль отводится фибрину крови, который способен блокировать УПК на большом протяжении, а также формированию передних и задних синехий, препятствующих оттоку ВГЖ при самых незначительных уровнях гифемы.

Патогенез гемолитической глаукомы связан с блокированием трабекулярной зоны на ранних стадиях фрагментами крови (фибрин, форменные элементы) и продуктами ее распада (гемосидерин) – на поздних. Развитие гемосидероза заканчивается наступлением слепоты.

Флебогипертензивная глаукома возникает при повышении давления в системе передних цилиарных или вортикозных вен. Эта форма глаукомы развивается при синдроме Стюдж – Вебера, каротидно-кавернозном соустье, окклюзии вортикозных вен, новообразованиях орбиты, эндокринном экзофтальме, медиастиальном синдроме и идиопатической гипертензии эписклеральных вен.

■ **Посттравматическая глаукома (26-67%).** После травмы глаза развивается у 9-61% пациентов. Являясь наиболее тяжелым контингентом, 17-36% из них обречены на инвалидность и слепоту. В дальнейшем, с прогрессированием глаукоматозного процесса и развитием болевого синдрома у 11-33% пациентов встает вопрос о необходимости энуклеации пораженного глаза. Удельный вес таких энуклеаций составляет 45-49% от всех глаз, энуклеированных по поводу вторичной глаукомы [9].

В связи с характером травмы, заболевание подразделяют на контузионную, раневую и ожоговую глаукому.

● **Контузионная глаукома** обусловлена изменениями переднего отдела глаза после тупой травмы без смещения хрусталика. Контузия глаза вызывает

проявление «реактивной гипертензии», которая является следствием нервно-сосудистых изменений переднего отдела глазного яблока и основой для развития глаукомы.

Развитие контузионной глаукомы связано с рецессией УПК, которая после контузии глаза наблюдается у 15-94% пациентов, а вторичная глаукома, обусловленная травматической рецессией угла, возникает у 7-59% пациентов. Механизм развития глаукомы связан с отрывом цилиарной мышцы от склеральной шпоры с последующим сужением просвета шлеммова канала и блокадой венозного синуса. Развитие ранней контузионной глаукомы обусловлено отеком корнеосклеральных трабекул, длительный отек которых вызывает гипертензию и заканчивается переходом во вторичную глаукому.

У лиц пожилого возраста псевдоэксфолиативный синдром, при котором изменения цинновых связок способствуют дислокации хрусталика даже при минимальных травмах, является причиной развития вторичной глаукомы. Консервативное лечение бесперспективно.

- **Раневая глаукома** развивается после проникающих ранений глазного яблока и наблюдается у 30-64% пациентов. Механизм повышения ВГД многообразен. Основной причиной повышения ВГД является изменение переднего отрезка глаза, в частности развитие передних синехий, формирование которых вызывает смещение в сторону роговичного или роговично-склерального рубца всей иридохрусталиковой диафрагмы с развитием сначала функционального, а позднее органического блока. Причиной развития раневой глаукомы является разрастание ретрокорнеальных пленок (шварт), блокирующих УПК и область зрачка. С гистологической точки зрения разрастания являются исходом организации воспалительного экссудата, производными роговичного эпителия, стромальных клеток, хрусталиковых масс и его капсулы, а также фрагментов стекловидного тела.

Травматическая аниридия встречается у 43-45% пациентов с ранениями глаза и обусловлена пролиферацией рубцовой ткани в виде тяжей, шварт в

УПК. При повреждении гиалоидной мембраны происходит блокада УПК фрагментами стекловидного тела.

При проникающих ранениях врастание эпителия в переднюю камеру по раневому каналу может вызвать вторичную глаукому. Подъем ВГД объясняется механической блокадой УПК и консервативное лечение бесперспективно.

- **Глаукома после химических ожогов (8-25%).** Клиническая картина может развиваться в раннем периоде после ожога – в первые дни или через несколько недель после него. Причиной являются пролиферативные процессы в УПК с последующим блокированием путей оттока ВГЖ. В начальном периоде заболевания нормализация ВГД может быть достигнута с помощью миотиков, в позднем необходимо хирургическое вмешательство.

- **Послеоперационная глаукома (12-24%).** Причинами развития заболевания являются осложнения, возникшие во время и после операции на глазном яблоке: выпадение стекловидного тела, формирование передних синехий, послеоперационный увеит, операционная травма роговицы, кисты радужки и врастание эпителия.

- **Афакическая глаукома** среди этой группы заболеваний занимает наибольший удельный вес и развивается после выпадения стекловидного тела при экстракции катаракты. Основной причиной ее развития считают затекание в переднюю камеру стекловидного тела, блокирующего зрачок и УПК.

В последнее время в патогенезе афакической глаукомы важное значение уделяется заднему витреальному блоку, который развивается при накоплении ВГЖ за стекловидным телом, что вызывает смещение всей гиалоидной мембраны кпереди. Доказано увеличение объема стекловидного тела на афакичных глазах у пациентов с вторичной глаукомой по сравнению с парным глазом.

Подводя итоги, можно утверждать, что генез основных патологических симптомов при вторичной глаукоме обусловлен нарушением регуляции офтальмотонуса. Основными местами блокирования оттока ВГЖ является трабекулярная зона УПК, шлеммов канал и интраслелеральные пути оттока. Нарушение оттока ВГЖ может быть вызвано в результате блокады путей корнем радужки, со-

единительнотканными швартами, хрусталиковыми массами, фрагментами стекловидного тела и крови, воспалительным экссудатом или сместившимся хрусталиком. Любые изменения одного звена путей оттока вызывают сначала функциональные, а затем органические изменения других звеньев. Вторичная глаукома имеет те же формы, проходит те же стадии развития, что и первичная, но протекает тяжелее и значительно чаще приводит глаз к гибели. Наиболее частой формой вторичной глаукомы является неоваскулярная, что обусловлено большим количеством различных причин, приводящих к ее развитию. Наиболее эффективным способом нормализации ВГД является хирургическое лечение.

1.4. Хирургическое лечение вторичной глаукомы

Проблема хирургического лечения больных вторичной глаукомой, насчитывающая почти вековую историю, и до настоящего времени остается актуальной. Это связано как с увеличением числа больных вторичной глаукомой, так и с неудовлетворительными в целом результатами их лечения, несмотря на большое количество разработанных способов операций. Анализ статистических данных показывает, что основной причиной рецидива подъема офтальмотонуса является избыточное рубцевание вновь сформированных путей оттока с замедленной циркуляцией внутриглазной жидкости не только в передней камере, но и в сосудах увеального тракта [14-16, 23].

На сегодняшний день разработаны различные виды комбинированных антиглаукоматозных операций при вторичной глаукоме, направленных на улучшение оттока ВГЖ не только через дренажную систему, но и активизацию увеосклерального пути оттока [16, 20, 26, 27]. Стимуляция заднего пути оттока может быть достигнута путем расширения супраувеальной щели и длительном поддержании ее в таком состоянии. Расширение передней части супрахориоидального пространства сопровождается существенным улучшением оттока, и именно ей и принадлежит главная роль в увеосклеральном оттоке влаги из глаза. С этой целью в последние годы офтальмологами стали активно применяться

различные аллотрансплантаты. Учитывая вышеизложенное, мы сочли перспективной дальнейшую разработку научного направления использования биологических материалов в лечении больных вторичной глаукомой.

Способы хирургического лечения первичной и вторичной глаукомы длительный период времени не отличались. В целом, принцип патогенетической направленности микрохирургического лечения, разработанный М.М. Красновым (1968), сохраняет свое значение и при вторичных глаукомах [13, 14].

Их можно условно разделить на операции, направленные на снижение секреции ВГЖ и способствующие увеличению оттока. К операциям первой группы следует отнести вмешательства, воздействующие на цилиарное тело и приводящие к уменьшению скорости образования водянистой влаги.

Впервые операцию циклоанемизации в качестве антиглаукоматозного вмешательства предложил А. Фогт (A.Vogt) в 1936 году. С помощью игольчатого электрода он производил прижигание над зоной ресничных отростков через склеру, добиваясь незначительного выделения стекловидного тела.

Позже, также с помощью диатермокоагуляции были предприняты попытки снизить продукцию ВГЖ [6].

Недостатками операций этого типа явились кратковременный гипотензивный эффект и частые осложнения: иридоциклит, катаракта, симпатическая офтальмия, хориоидиты, буллезная кератопатия, субатрофия глазного яблока.

С внедрением низких температур в офтальмологии стали применять прямую и непрямую криоциклотермию. Она оказалась менее эффективной, чем диатермокоагуляция, но более безопасной. Отрицательной стороной криоаппликаций явилась ишемизация переднего сегмента глаза, а, следовательно, и нарушение трофики всего глаза, поэтому ее применение было рекомендовано в безвыходных ситуациях.

С целью анемизации ресничного тела при неоваскулярной глаукоме Н.Н. Пивоваровым (1982) предложена операция, заключающаяся в проведении циркуляжа по Арруго силиконовой лентой в области экватора глазного яблока, затяги-

вание которой вызывает механическое пережатие задних длинных ресничных артерий [3].

Однако способы уменьшения кровоснабжения ресничного тела и, как следствие этого, снижение выработки ВГЖ не являются патогенетическим обоснованными вмешательствами, так как не предотвращают прогрессирующего закрытия радужно-роговичного угла гониосинехиями и фиброва-скулярной мембраной, а также не устраняют блокаду путей оттока водянистой влаги [22, 23].

К операциям второй группы, улучшающим отток ВГЖ следует отнести фистулизирующие, патогенетически направленные, комбинированные операции, а также операции с применением различного вида дренажей.

Почти все операции, предназначенные для усиления оттока из глаза водянистой влаги, укладываются в два направления. Первое из них это создание соустья между передней камерой и субконъюнктивальным пространством, второе – создание соустья между передней камерой и супрахориоидальным пространством [16, 20, 26, 27, 39].

Эпоху фистулизирующих операций открыл в 1886 г. А.Н. Маклаков, предложив косую склерэктомия, которая заключалась в создании пути оттока ВГЖ под конъюнктиву. Х. Херберт (H. Herbert) в 1903 году для более длительного сохранения нормального ВГД предложил ущемлять между краями склеральной раны прикорневую часть радужки. В 1907 году С. Гольт (S. Holth) усовершенствовал эту операцию и до сих пор она применяется под названием ириденклеизиса. Радужка в этом случае исполняет роль дренажа, по которому ВГЖ из передней камеры вытекает под конъюнктиву.

К операциям фистулизирующего типа относятся и иридо-склерэктомия, разработанная Ф. Лагранжем (F. Lagrange) в 1905 году, и трепанация склеры, которую впервые выполнил С. Гольт (S. Holth). в 1907 году, и корнеосклеральная трепанация по Эллиоту (1909). В 1933 году В.П. Филатов усовершенствовал эти операции, и это комбинированное вмешательство получило название трех его основоположников: операция по Лагранжу – Гольту в модификации В.П. Филатова [25].

Изучая результаты различных антиглаукоматозных операций фистулизирующего типа, авторы приводят различные цифры снижения ВГД.

Однако в послеоперационном периоде у 50-60% пациентов выявлено прогрессирование катаракты, у 30-50% пациентов сужение полей зрения, хронический вялотекущий увеит и развитие кистозно-измененной фильтрационной подушки [20, 22].

Основоположником создания соустья между передней камерой и супрахориоидальным пространством считается Л. Хайне (L. Heine) (1905). Он впервые произвел операцию циклодиализа, которая заключалась в отслоении венечной части ресничного тела от склеры в одном из верхних квадрантов глаза с образованием супрахориоидальной щели [30]. В 1952 году Б.Л. Поляк предложил вводить шпатель для отслоения ресничного тела не через разрез склеры, а через отверстие, образованное трепаном Элиота. Операция получила название трепаноциклодиализа и по сравнению с циклодиализом она, по мнению автора, выполняется легче, реже сопровождается повреждениями цилиарного тела, дает более стойкий гипотензивный эффект, соединяет в себе достоинства циклодиализа и задней трепанации склеры и показана при афакической глаукоме [20].

Однако, циклодиализная щель существует недолго, а следовательно, гипотензивный эффект от операции – кратковременный.

С признанием полипатогенетичности повышения ВГД непосредственно связано новое направление в хирургии глаукомы. Его главная цель – найти для каждой формы глаукомы свою операцию, которая имела бы патогенетическое обоснование. Эти данные явились теоретическим обоснованием для разработки системы патогенетически ориентированных операций при глаукоме соответственно различным формам болезни: ангулярной (с блокадой угла передней камеры), претрабекулярной (с блокадой входа в каналы опока), трабекулярной (с поражением трабекулярной сети), интрасклеральной (с поражением коллекторной сети между венозным синусом склеры и ресничными венами) и «гиперсекреторной».

Для хирургического лечения трабекулярной ретенции была предложена трабекулотомия. Описано несколько ее вариантов: отсепаровка трабекулы шпателем после сквозного разреза склеры, вскрытие венозного синуса радиальными разрезами на двух - трех участках, введение через эти разрезы в синус нейлоновой нити, при натяжении которой за свободные концы разрывается трабекула. М.М. Краснов (1966) вместо нити предложил вводить в синус мандрен и, сгибая его за концы, рассекать внутреннюю стенку синуса и разрушать трабекулу [13,14].

В 1963 г. Д.Е. Кэнз (J.E. Cairns) предложил трабекулэктомию. Механизм действия автор объяснил восстановлением путей оттока между УПК и шлеммовым каналом через его перерезанный просвет [32]. Однако гистологические исследования выявили полную облитерацию обоих концов перерезанного шлеммова канала.

Для лечения интрасклеральной формы ретенции при глаукоме была предложена синусотомия, в основе которой лежит идея вскрытия венозного синуса склеры для восстановления свободного оттока ВГЖ, позднее были предложены варианты синусотомии: *ad interno* и *ad externo*. Разные авторы предлагали свои модификации этой операции, для усиления гипотензивного эффекта синусотомии предлагалось сочетать эту операцию с термокоагуляцией краев склеральной раны сверху и с боков, что способствовало достижению большего зияния наружной стенки вскрытого синуса и уменьшало шансы его зарращения в отдаленные сроки[15].

Экспериментально обосновано, что вскрытие наружной стенки венозного синуса значительно облегчает отток ВГЖ.

В механизме действия синусотомии можно предполагать элемент фильтрации под конъюнктиву, однако не исключены вероятность устранения блока интрасклеральной сосудистой сети и предрасположенности к коллапсу венозного синуса, а также возможность растяжения или повреждения трабекулярной зоны, в результате которых, повышается ее проницаемость. Важнейшим и принципиальным достоинством способа является то, что он не требует вскрытия полости глазного яблока.

Позже была предложена субсклеральная синусотомия, при которой для усиления проницаемости трабекулы склеральная шпора прошивается нитью, натягивающей трабекулярный аппарат.

При проведении точечной диатермокоагуляции склеры кзади от склеральной шпоры достигается растяжение трабекулы после экстернализации венозного синуса (диатермотрабекулоспазис). Растяжение трабекулы достигается за счет сморщивания склеры и мышцы Брюкке под влиянием диатермии и последующего рубцевания. Эти микрохирургические вмешательства основаны на физиологическом принципе, так как в естественных условиях отток ВГЖ из глаза регулируется с помощью ресничной мышцы и сфинктера радужки, которые изменяют степень натяжения трабекулы.

Однако главным недостатком патогенетически направленных вмешательств является быстрая блокада отдельных звеньев путей оттока, сформированных в ходе операции.

В патогенезе на первое место выдвигается теория коллапса венозного синуса, при котором блокада трабекулярных и интрасклеральных путей оттока происходит одновременно, и граница между ними становится условной, т.е. коллапс венозного синуса ведет к комбинированному нарушению оттока ВГЖ. Патологический процесс захватывает всю дренажную систему, особенно на развитых стадиях заболевания, поэтому хирургического воздействия на отдельные звенья патогенеза глаукомы недостаточно.

Трудности диагностики различных патогенетических форм ретенции, наличие комбинированных форм поражения путей оттока ВГЖ стимулировали исследователей к поиску операций, воздействующих на несколько звеньев патогенеза глаукомы.

Были разработаны: синусотомия с трабекулотомией, трабекулотомия с иридэктомией, фистулизация шлеммова канала с пункцией трабекул, синусотомия с ириденклейзисом, модификации иридо-циклоретракции, иридоциклоретракция с иридэктомией, гониоциклостомия, синустрабекулэктомия, трабекулоциклостомия, фистулизация заднего отдела глаза [32, 33].

В развитии микрохирургии глаукомы А.П. Нестеров наряду с уменьшением травматизации глаза отмечает важность получения в результате вмешательства комбинированного эффекта, направленного на улучшение оттока водянистой влаги не только по созданной фистуле, но и по увеосклеральному пути через дренажную систему глаза [19].

Исходя из этого, возникла идея разработки хирургических вмешательств, формирующих новые пути оттока на всем протяжении и была предложена глубокая склерэктомия, суть которой заключается в создании возможности оттока камерной влаги непосредственно в сосудистую систему глаза. При этом ВГЖ попадает в сформированную под склерой полость, дном которой является наружная поверхность ресничного тела, капилляры которого имеют особое строение – в эндотелии их стенок множество фенестр, обладающих высокой проницаемостью для ВГЖ. Этот участок ресничного тела выполняет роль губки, которая всасывает ВГЖ, попадающую из передней камеры, минуя дренажную систему. Отмечено, что в сроки наблюдения до 6 лет после операции нормализация офтальмотонуса без применения миотиков сохраняется в 92 - 94% случаев [5, 16, 20, 26, 34].

Являясь эффективной операцией при первичной глаукоме, глубокая склерэктомия обладает кратковременным гипотензивным эффектом при вторичной. В сформированную операцией зону возможно вклинивание корня радужки, отростков цилиарного тела, фрагментов хрусталиковых масс, стекловидного тела и крови.

Разработка такого большого количества способов хирургического лечения глаукомы говорит об отсутствии их эффективности. Главной причиной неудач при хирургическом лечении глауком, особенно вторичных, считается избыточное рубцевание в зоне операции, которое может возникнуть на протяжении созданного пути на любом его участке: наружном и внутреннем отверстии склеральной фистулы, щелевидном пространстве между лоскутом склеры и его ложем. Для борьбы с избыточным рубцеванием применяются различные методы.

Уменьшить рубцовые изменения в зоне вмешательства возможно в результате удаления влагалища глазного яблока над областью фильтрации, резекция эписклеры в зоне предстоящей операции усиливает фильтрационный эффект трабекулэктомии и вдвое уменьшает тенденцию к рубцовому закрытию фильтрационной подушки.

С целью создания надежной фильтрации и уменьшения рубцевания предпринимались попытки имплантации (по современной международной терминологии – эксплантации) различных дренажей.

В настоящее время существуют различные модификации дренажей по формам и размерам.

Рассмотрим лишь некоторые из них.

В середине 60-х годов появился новый синтетический полимер силикон, отличающийся большой инертностью к тканям организма.

В офтальмологии его первыми применили Р.К. МакДональд (R.K. MacDonald) и Х.Ф. Пирс (H.F.Pierce) (1965) в виде волокон и эксплантатов кольцевидной формы [37].

Интересна идея непосредственного соединения передней камеры с вортикозной веной посредством тонких силиконовых капилляров – «аквио-венозный шунт». М.М. Красновым и Б.Н. Алексеевым был проделан ряд таких операций при геморрагической глаукоме после тромбоза ЦВС. Результаты оказались малоудовлетворительными и дальнейшие исследования в этом направлении были прекращены [6].

Л. Крейци (L. Krejci) [35] использовал дренаж из гидроксиэтилметакрилата с 38% содержанием воды, представляющий собой пластинку толщиной 0,2 мм, перфорированную 8-10 параллельно идущими через нее капиллярами 0,1 мм в диаметре, названный «гидронкапиллярный дренаж». Было проведено 44 операции, во всех случаях – далеко зашедшая глаукома первичного и вторичного генеза, болящая и геморрагическая. Из 44 пациентов 24 (48%) были ранее оперированы. Удовлетворительные результаты в отдаленные сроки получены у 84% больных. Наилучших результатов удалось добиться у больных с

первичной открытоугольной глаукомой (100%), более низких – при геморрагической глаукоме (75%) и плохие результаты получены при врожденной глаукоме (полный или частичный эффект в двух случаях, неудача – в трех).

А.Ф. Юмагулова [29] сообщает о применении дренажа из силикона, который имеет «головку», «шейку» и «тело» для лучшей фиксации. Применялись различные способы дренирования глаза: 1) под конъюнктиву, 2) под склеральный лоскут, 3) через циклодиализную щель в супрахориодальное пространство, 4) из стекловидного тела под склеральный лоскут. В результате применения различных вариантов дренирования удалось нормализовать ВГД в ближайшие сроки после операции в 94% случаев, в отдаленные сроки – в 87% случаев. Зрительные функции (часто очень низкие и до операции) удалось сохранить на 75 из 80 глаз.

Б.Н. Алексеев, Н.Н. Пивоваров и И.Б. Кабанов [7] предложили использовать дренаж из силиконовой резины в виде трубки длиной 25-30 мм с наружным диаметром 0,7-0,8 мм, внутренний конец которой обращен к заднему эпителию роговицы и срезан под углом 45°, наружный – к поверхности склеры и рассечен по длиннику на протяжении 10 мм. Наблюдения за 25 пациентами показали, что в 84% случаев наступила нормализация ВГД.

За рубежом самым распространенным является дренаж конструкции Молтено (Molteno) [38]. (рис. 1.4.1)

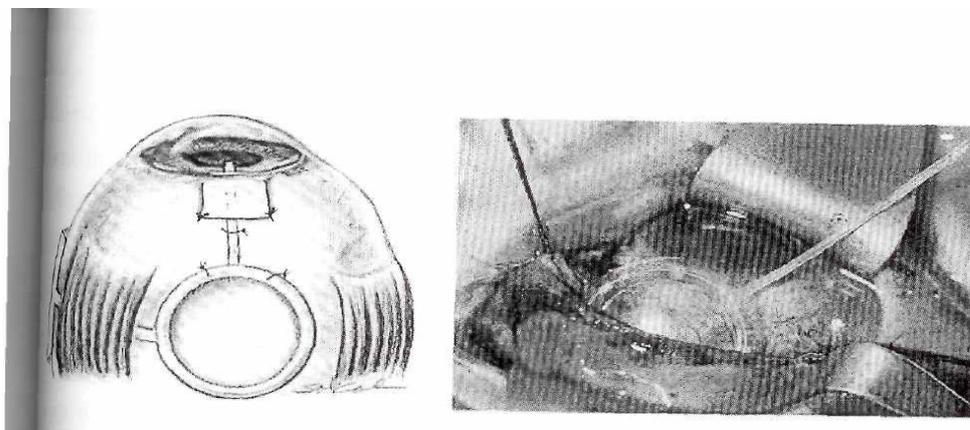


Рис. 1.4.1. Дренаж конструкции Молтено (Molteno)

Дренаж состоит из тонкой силиконовой трубки длиной 14-16 мм (внутренний диаметр отверстия – 0,3 мм, наружный – 0,63 мм), наружный которой оканчивается круглой площадкой диаметром 13 мм и площадью 134 мм. На площадке имеются отверстия для фиксации к склере. Дренаж работает как дозированный однонаправленный клапан. Техника операции состоит из двух этапов. На 1 этапе наружный конец дренажа с круглой площадкой имплантируют в верхневнутреннем квадранте глазного яблока у экватора, а внутренний конец трубки – под сухожилием дистального конца верхней прямой мышцы. На втором этапе, через 4-8 недель внутренний конец трубки транслимбально вводят в УПК на 3-4 мм в область периферической иридэктомии и укрепляют швами под склеральным лоскутом. По мнению автора, дренаж такой конструкции является рациональным, т.к. формирование соединительнотканной капсулы в теноновом пространстве происходит более медленно. Автор сообщает о положительных результатах в 67%. Однако в отдаленном периоде причиной повышения ВГД является формирование плотной соединительнотканной капсулы вокруг наружного конца дренажа с закрытием клапана, а следовательно, и блокадой путей оттока.

Второе место по распространенности принадлежит дренажу, предложенному Т. Крупин (Т. Krupin) [36].(Рис.1.4.2.)

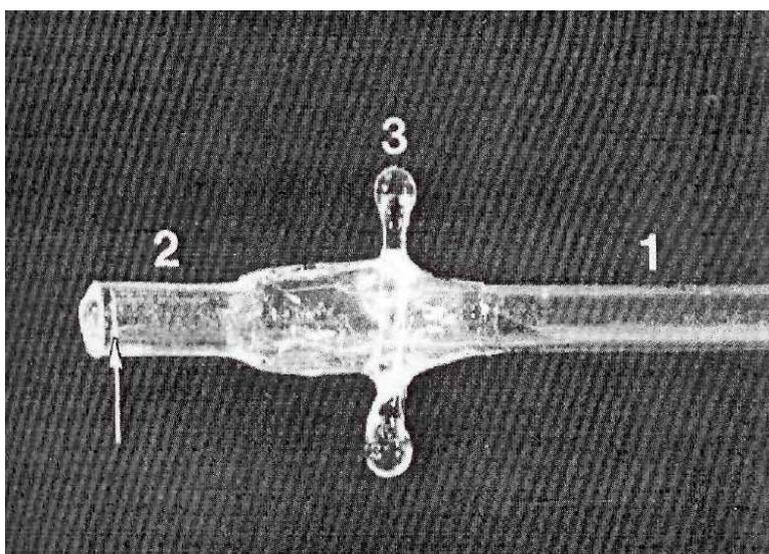


Рис. 1.4.2. Дренаж конструкции Крупин (Krupin):
1.супрамидная трубка, имплантируемая в переднюю камеру;
2.силиконовая трубка, имплантируемая в теноновое пространство;
3.супрамидные ручки для фиксации к склере

Дренаж представляет собой конструкцию, состоящую из супраимидной трубки с внутренним диаметром – 0,3 мм, наружным – 0,58 мм, который имплантируется в переднюю камеру. Противоположный конец соединен с силиконовой трубкой. Наружный конец трубки запаян и имеет горизонтальный и вертикальный разрезы, выполняющие роль однонаправленного дозированного клапана. По бокам от дренажа имеются две супраимидные ручки для фиксации его к склере. Дренаж имплантируют под склеральный лоскут таким образом, чтобы его супраимидная часть на 1-4 мм находилась в передней камере, а силиконовая – в субтеноновом пространстве. Отток ВГЖ осуществляется под конъюнктиву глазного яблока. В раннем периоде наблюдения удовлетворительный результат был достигнут у 68% пациентов, в отдаленном – 15%. Основной причиной рецидива повышения ВГД явилось формирование плотной соединительнотканной капсулы вокруг наружного конца дренажа. Последующие работы подтвердили формирование капсулы вокруг наружного конца дренажа, блокирующей клапан, а следовательно, и пути оттока.

Ф.М. Хонрубиа (F.M. Honrubia) [34] сообщает об отдалённых результатах фильтрующих операций с введением силиконовой трубки при неоваскулярной глаукоме. Прооперировано 68 глаз с развитой неоваскулярной глаукомой, нормализация ВГД достигнута у 63% пациентов, энуклеация потребовалась в 4 случаях, у 11 больных силиконовые трубки были удалены из-за развившегося некроза склерального клапана либо перфорации конъюнктивы. На завершающем этапе работы выполнялось укрепление поверхностного склерального лоскута силиконовой пластинкой толщиной 0,125 мм, которая подшивалась поверх лоскута к склере. Это проводилось с целью предупреждения развития кистозной фильтрационной подушки, перфорации лоскута и выталкивания дренажа. Автор говорит об эффективности операции, так как даже при отсутствии компенсации ВГД устранялся болевой синдром, что позволяло избежать энуклеации.

Р.Х.Стьюарт (R.H. Stewart), Р.Л. Кимброуг (R.L. Kimbrough), П. К. Окереке (P.C.Okereke) [40] предложили при неоваскулярной глаукоме устройство из

полиметилметакрилатной нити, названное Мендес Глаукома Сэтон (Mendez Glaucoma Seton). Нить образует две маленькие и одну большую петлю под определенным углом друг к другу. Устройство вводится в область угла передней камеры и фиксируется. Авторы сообщают об удовлетворительных результатах у 40% пациентов (срок наблюдения до 4 месяцев). Наиболее частое осложнение – воспалительная реакция конъюнктивы.

В последние годы появились сообщения о применении дренажа системы Ахмед (Ahmed) (рис. 1.1), состоящего из силикона и пропилена и позволяющего дозированно снижать ВГД за счет наличия клапана до уровня 5-10 мм рт. ст. [1].

До недавнего времени самыми перспективными являлись операции эксплантации силиконовых дренажей, так как этот синтетический полимер хорошо переносится тканями глаза. Конструкции дренажей и техника операций, а также тактика послеоперационного ведения больных различны, но в подавляющем большинстве случаев, по сообщению авторов, характерны длительная стойкая послеоперационная гипотония с мелкой передней камерой и макулярный отек в раннем послеоперационном периоде. В отдаленные сроки наблюдения отмечено формирование плотной соединительнотканной капсулы вокруг наружного конца дренажа и кистозное перерождение фильтрационной подушки.

Крупными недостатками существующих способов лечения также является имплантация дренажной трубки в УПК без сочетания с антиглаукоматозным компонентом.

Наиболее перспективным направлением в настоящее время является хирургическое лечение вторичной глаукомы методом экплантодренирования с использованием гидрофильных гидрогелевых материалов с высоким процентом содержания воды на основе оксиметилметакрилата, акриламида, метакриламида, полиоксиэтилметакрилата – ПОЭА, N-винилпирролидона, гиалуроната натрия. Эти материалы имеют ячеистую структуру и являются попеременно-сшитыми полимерами. Преимуществом гидрогелей является то, что они обладают акцептирующей оболочкой, состоящей из молекул воды, расположенных в строго определенном порядке. Благодаря такой оболочке, а также

чрезвычайной мягкости и эластичности молекулы эксплантодренажа имеют предельно малое соприкосновение с живыми клетками окружающих тканей и не травмируют их, что значительно увеличивает биосовместимость.

Ю.А. Чеглаков с соавт. выполняет глубокую склерэктомию эксплантодренированием гидрофильного гидрогелевого дренажа с 90% содержанием воды, синтезированного на основе полиоксиэтилметакрилата.

Дренаж имеет прямоугольную форму и размеры 6 x 2,5 мм, толщиной 0,05 мм. Автор сообщает о 76% эффективности предложенного способа лечения в отдаленном периоде наблюдения [28].

Для сохранения путей оттока ряд авторов считает целесообразным использование дренажа, роль которого могут выполнять различные ауто-, алло- и ксенотрансплантаты: слезный мешок, конъюнктива глазного яблока, роговица, склера, капсула хрусталика, артерии, вены, хрящ, щетина, хитин и т.д. [4, 5, 12, 18, 20, 26, 27, 39]. Среди операций с применением ауто- и аллодренажей особое внимание заслуживает склерангулореконструкция, которая заключается в имплантации в УПК поверхностных слоев аутосклеры, богатой капиллярно-сосудистой сетью и берущей на себя функцию дренирования ВГЖ из передней камеры непосредственно в кровяное русло. Операция нашла широкое клиническое применение при закрытоугольной глаукоме.

Обеспечивая доступ водянистой влаги в супрацилиарное пространство, необходимо не только образование щели между склеральным лоскутом и поверхностью цилиарного тела, главное – сохранение в послеоперационном периоде соответствующего пути, по которому влага могла бы беспрепятственно поступать из переднего отдела глаза в задний. Предотвратить быстрое зарастание путей оттока и связанное с этим повышение офтальмотонуса может, в известной степени, достаточный ток внутриглазной жидкости.

Следует полагать, что решение столь серьезной и фундаментальной проблемы хирургического лечения вторичной глаукомы будет успешным при создании такого трансплантационного материала, который способствовал бы формированию новой дренажной системы, напоминающей по своей

структуре трабекулярную ткань. На кафедре глазных болезней Российского университета дружбы народов накоплен большой клинический опыт по применению биоматериалов из донорской роговицы с различными сроками консервации [26, 27, 39].

Среди хирургических вмешательств наиболее перспективными будут те, которые одновременно смогут сочетать в себе свойства дренажа с антиглаукоматозной операцией и формировать не один, а несколько компонентов путей оттока, восстанавливающие физиологический механизм оттока и циркуляции внутриглазной жидкости.

Положительным свойством всех аллодренажей является отсутствие в них иммунного компонента, так как используется одно из замечательных свойств роговицы – отсутствие сосудов, а следовательно, идеальная биологическая совместимость.

Необходимо также сказать, что их положительным свойством является доступность: их заранее можно заготовить в достаточном количестве. Положительным является то, что дренажи из алломатериалов не вызывают местную реакцию, возникающую в результате иммуно-аллергического ответа на чужеродную ткань, тем самым в сформированных путях оттока не развиваются воспалительные процессы, которые могут привести к возникновению соединительнотканного рубца, блокирующего пути оттока.

Современные достижения хирургии глаукомы и ее осложнений в значительной мере связаны с применением аллотрансплантатов.

Поэтому мы посчитали наиболее перспективным дальнейшую разработку этого научного направления с использованием биологических материалов в лечении больных вторичной глаукомой и ее осложнений.

Исследования, проводимые на кафедре глазных болезней Российского университета дружбы народов показали, что существенными факторами, влияющими на процессы регенерации при пересадке тканей является фиброархитектоника и биомеханические свойства применяемого материала.

Результаты морфологических исследований и накопленный нами клинический опыт по применению биоматериалов, обладающих рядом положительных свойств (высокой биосовместимостью, пластичностью, гидрофильностью), послужили основой для использования этих материалов при лечении больных вторичной глаукомой и ее осложнений.

Актуальность, научная и практическая значимость поиска новых эффективных способов хирургического лечения рефрактерных форм вторичной глаукомы обусловили необходимость выполнения настоящей работы.

1.5. Методы исследования

1. Визометрия.
2. Периметрия.
3. Тонometрия тонометром Маклакова.
4. Пневмотонометрия.
5. Электронная тонография.
6. Биомикроскопия.
7. Офтальмоскопия.
8. Гониоскопия.
9. Ультразвуковое А-, В-сканирование.
10. Сканирующая ретинотомография (рис. 1.5.1.)

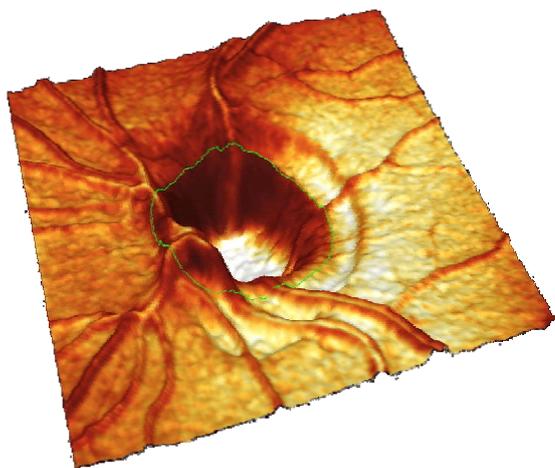


Рис. 1.5.1. Вид диска зрительного нерва при сканирующей ретинотомографии

1.6. Морфологические изменения в дренажной системе глаза в эксперименте

Исследования проведены на 5 кроликах (10 оперированных глаз) породы «Шиншилла» с массой не менее 4 кг, в возрасте старше 1 года.

Этапы исследования:

1. Предварительное обследование экспериментальных животных.
2. Отработка метода хирургического лечения вторичной глаукомы
3. Контроль в послеоперационном периоде и морфологические исследования.

Морфологические исследования проведены в сроки эксперимента от 5 дней до 6 недель (рис. 1.6.1. – 1.6.5).

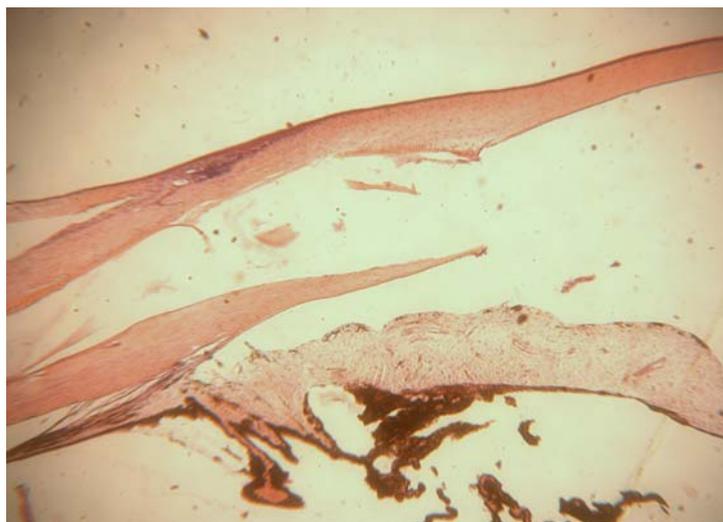


Рис. 1.6.1. Морфологическая картина роговицы кролика

1. 5-OS (5 дней): Увеличение 16. Ложе раневого канала, проходящее от места парацентеза наискось через слои лимбальной зоны и роговицы и открывающееся в передней камере в проекции границы наружной трети и внутренних 2/3 радужки, считая от корня. Отсутствуют признаки воспалительной реакции в области самого раневого канала и выходного отверстия в передней камере.

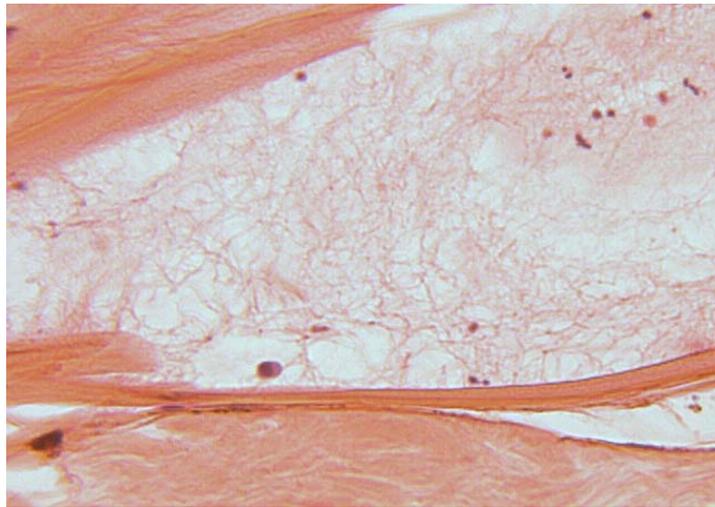


Рис. 1.6.2. Морфологическая картина роговицы кролика

2. 5-OS (5 дней): Увеличение 200. Интрасклеральный отдел канала, в котором располагался трансплантат. Между трансплантатом и стенкой склерального канала пустоты заполнены фибринозным экссудатом (выпавшие нити фибрина) с единичными воспалительными клетками: клетки мононуклеарного ряда (лимфоциты, макрофаги). Препарат стерильный, инфицирования нет, травматический отек незначительный.

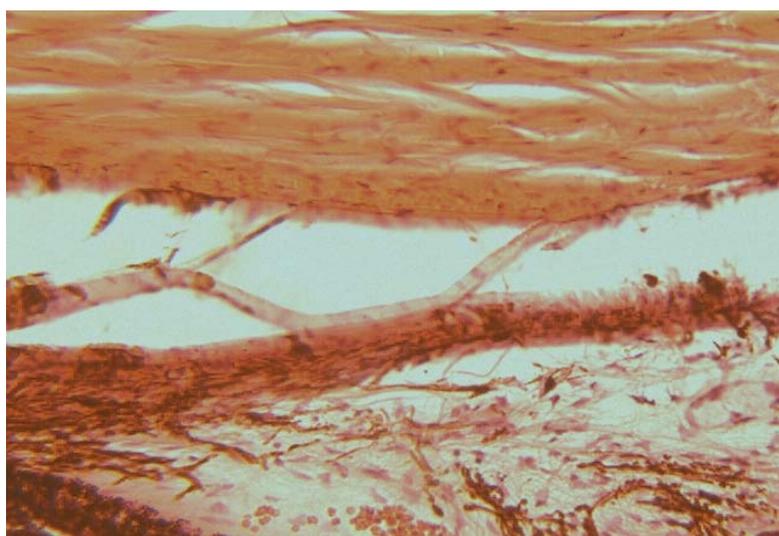


Рис. 1.6.3. Морфологическая картина роговицы кролика

3. 5-OD (5 недель): Увеличение 125. Имплантат выпал во время проводки. Сохраняется интрасклерально-супрахориоидальный канал несколько меньшего диаметра по сравнению с предыдущим сроком, но выполняющий свои дренажные функции, на что указывает значительное увеличение супрахориоидального пространства.

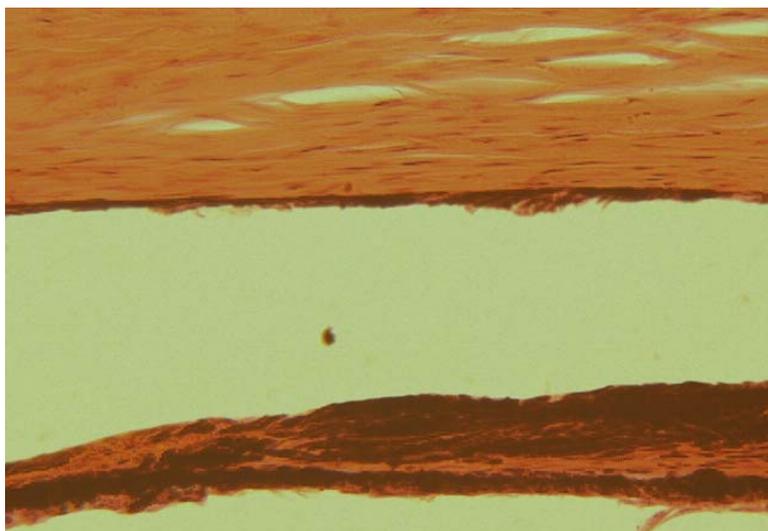


Рис. 1.6.4. Морфологическая картина роговицы кролика

4. 5-OD (5 недель): Увеличение 125 (фрагмент). К этому сроку раневой канал полностью зарощен, хотя в склере межволоконные расширенные пространства, сообщающиеся между собой, указывают на наличие транссклеральной фильтрации в субконъюнктивальное пространство, которое в проекции оперативного вмешательства расширено, по сравнению с противоположной стороной. Кроме того, необходимо отметить, что в связи с зарощением интрасклерального операционного канала происходит перераспределение потоков дренируемой жидкости из передней камеры глаза в сторону супрахориоидального пространства (с превалированием...), свидетельством чему является значительное его расширение. Признаков воспаления или инфицирования не отмечено.

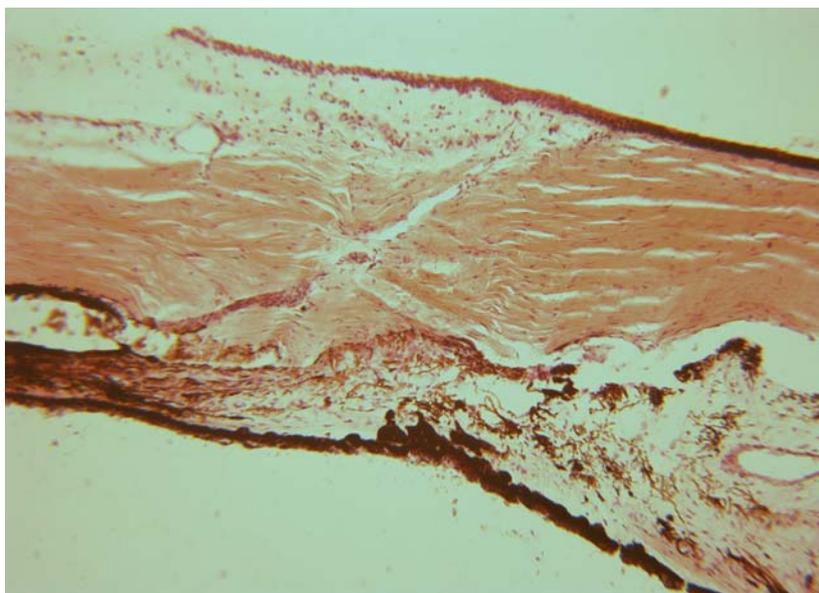


Рис. 1.6.5. Морфологическая картина роговицы кролика

5. 3-OD (6 недель): Увеличение 160. К 6-й неделе сохраняется расширенное супрахориоидальное пространство в проекции раневого интрасклерального канала (почти полностью зарубцевавшегося), также сохраняются контуры интрасклерального имплантата, который в процессе проводки был удален. Имеется широкое сообщение ложа имплантата с передней камерой глаза. Но в то же время следует отметить тенденцию к сужению пространства вокруг трансплантата, совпадающего практически с объемом самого трансплантата.

1.7. Технические особенности аллодренирования супрахориоидального пространства при вторичной глаукоме

Перед основным вмешательством выполняли профилактическую заднюю трепанацию склеры в нижне-наружном квадранте, отступя на 5-6 мм от лимба. Операцию можно выполнять в любом секторе глазного яблока между прямыми мышцами, но лучше производить в верхнем квадранте, если ранее там не было произведено операции. На близлежащие прямые мышцы глаза накладывали швы-держалки. Глазное яблоко фиксировали. В 7 мм от лимба, concentrically ему, производили разрез конъюнктивы длиной 8-9 мм, по-

сле чего ее отсепаровывали вместе с субконъюнктивальной тканью до лимба. После предварительного гемостаза из поверхностных слоев склеры на половину ее толщины формировали прямоугольный лоскут размером 5x5 мм, основанием к лимбу. Склеральный лоскут откидывали на роговицу, на шпатель производили сквозной разрез глубоких слоев склеры, отступя от лимба на 4 мм, до супрацилиарного пространства на всю ширину образовавшегося склерального ложа. В углу передней камеры выполняли трабекулэктомию: у лимба иссекали глубокие слои дренажной зоны вместе с синусом и трабекулой в виде прямоугольника, размерами 5x1 мм. Аллотрансплантат в виде прямоугольного кусочка размерами 10x5x1 мм укладывали на дно склерального ложа, затем передний конец через зону трабекулэктомии вводили в переднюю камеру на 1,5 - 2 мм (рис.1.7.1).



Рис. 1.7.1. Аллотрансплантат для дренирования супрахориоидального пространства при вторичной глаукоме

Задний конец заправляли в супраувеальное пространство через разрез глубоких слоев склеры, затем фиксировали в склеральном ложе с помощью узлового шва 10/0. Являясь дренажной прокладкой между поверхностным и глубоким слоями склеры, биоматериал обеспечивал ее отток в супраувеальное пространство, т. е. в задний отдел глазного яблока. Поверхностный склеральный

лоскут укладывали на место и укрепляли по углам 2 швами. Конъюнктивальную рану восстанавливали непрерывным швом.

Под конъюнктиву вводили 0,3мл раствора Дексазона с 0,2 мл. раствором Гентамицина. Накладывали асептическую повязку.

ЭТАПЫ ОПЕРАЦИИ

Представлены на рис. 1.7.2. – 1.7.10.

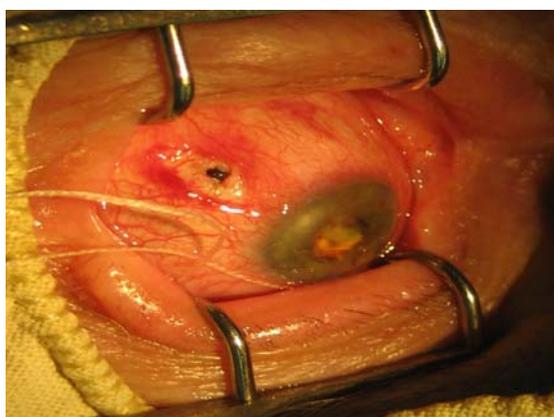


Рис. 1.7.2. Задняя трепанация склеры в нижне-наружном квадранте

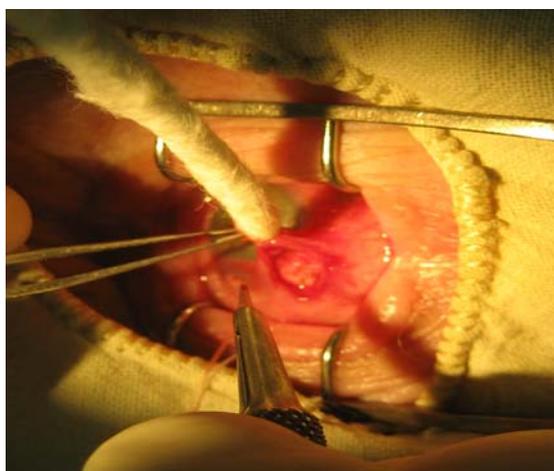


Рис. 1.7.3. Выкраивание конъюнктивального лоскута основанием к лимбу

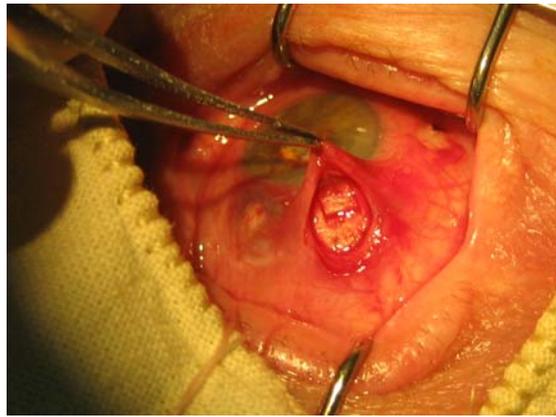


Рис. 1.7.4. Выкраивание поверхностного склерального лоскута

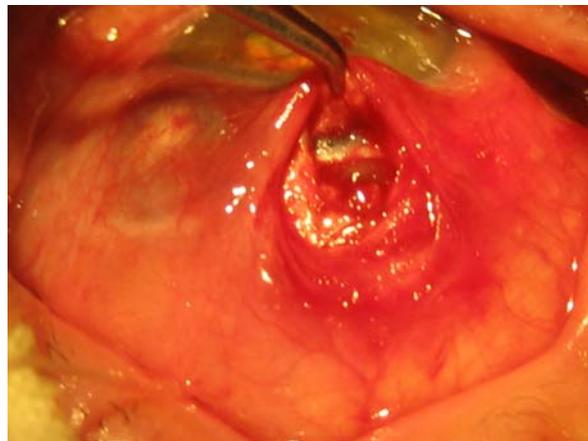


Рис. 1.7.5. Глубокая склерэктомия, обнажение цилиарного тела

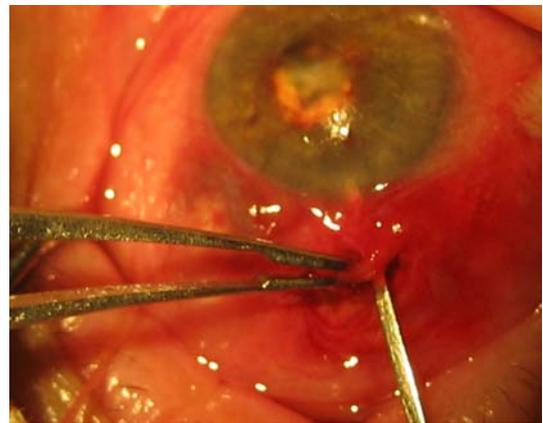
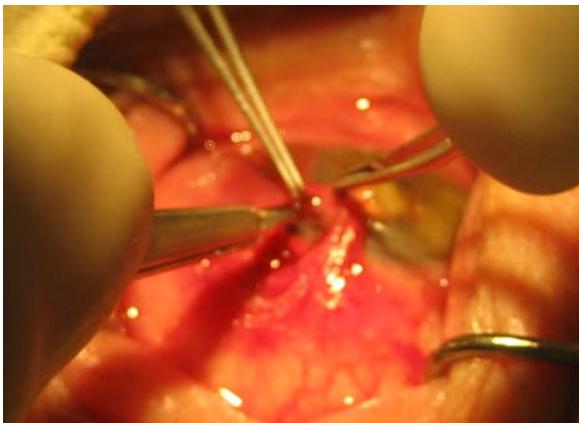


Рис. 1.7.6. Трабекулоэктомия

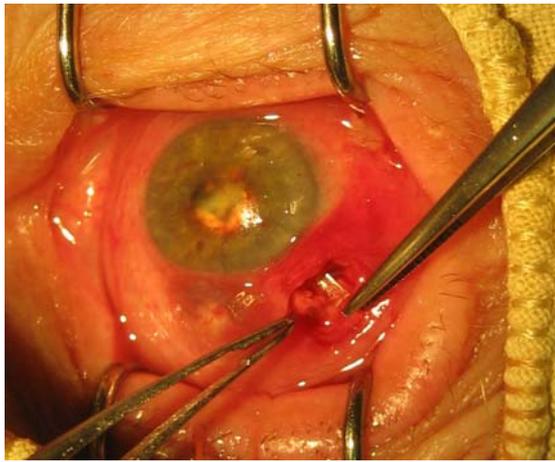


Рис. 1.7.7. Имплантация аллодренажа.



Рис. 1.7.8. Фиксация аллодренажа.

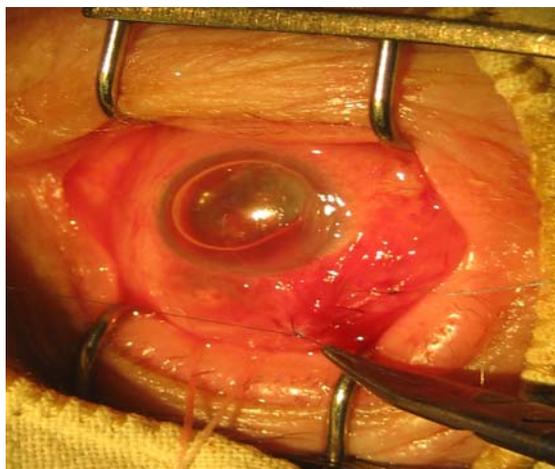


Рис. 1.7.9. Зашивание раны конъюнктивы и теноновой оболочки.

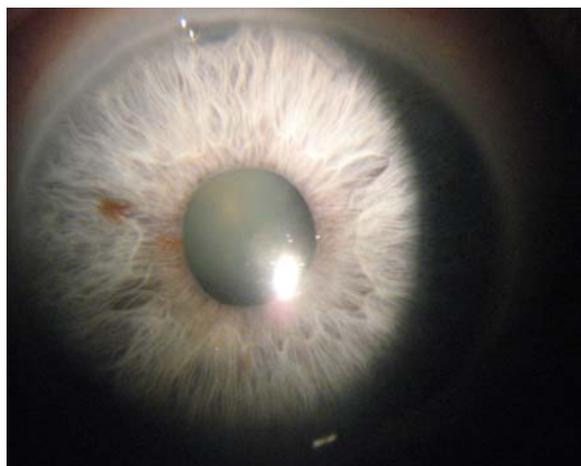


Рис. 1.7.10. Состояние оперированного глаза через 7 дней

1.8. Материалы и клинические результаты операции

По разработанной методике были прооперированы 11 пациентов (11 глаз) с рефрактерной глаукомой в возрасте в среднем 68 лет. Вмешательство включало заднюю трепанацию склеры, глубокую склерэктомию, синустрабекулэктомию, базальную иридэктомию и дренирование супрахориоидального пространства аллотрансплантатом из донорской роговицы. Уровень тонометрического ВГД перед операцией составлял до 49 мм рт. ст. Срок динамического наблюдения больных после операции составил до 2 лет (табл. 1.8.1.)

Таблица 1.8.1

Распределение пациентов по формам рефрактерной глаукомы

| Форма рефрактерной глаукомы | Степень рефрактерности | Количество глаз | % |
|---|------------------------|-----------------|------|
| Далеко зашедшая и терминальная глаукома | 1 степень | 2 | 15,4 |
| Оперированная ПОУГ | 2 степень | 3 | 23 |
| Неоваскулярная глаукома | 3 степень | 4 | 30,8 |
| Вторичная постстромботическая глаукома | 3 степень | 4 | 30,8 |
| Всего | | 13 | 100 |

Распределение глаз по стадиям глаукомы и степени повышения ВГД

| Стадии глаукомы | Степень подъема ВГД | Количество глаз (n=13) | % от общего числа | % всего |
|-----------------|---------------------|------------------------|-------------------|---------|
| Далеко зашедшая | умеренное | 2 | 15,4 | 46,2 |
| | высокое | 4 | 30,8 | |
| Терминальная | умеренное | 5 | 38,4 | 53,8 |
| | высокое | 2 | 15,4 | |
| Всего | умеренное | 7 | 53,8 | 100 |
| | высокое | 6 | 46,2 | |

Результаты

Нормальное внутриглазное давление было достигнуто в раннем послеоперационном периоде и сохранялось в течение всего срока наблюдения (у ряда пациентов на дополнительно назначенном гипотензивном режиме).

В послеоперационном периоде у всех больных отмечалась нормализация внутриглазного давления: у 4 – на первые сутки после операции, у 1 – на восьмые сутки после повторного вмешательства с целью исправления неправильного положения аллотрансплантата. У 4 пациентов ранним послеоперационным осложнением была гифема.

При выписке у всех больных зафиксировано купирование болевого синдрома. У всех больных отмечено снижение уровня ВГД до 19-20 мм рт. ст., остатки гифемы наблюдались у 2 больных.

Через 1 месяц значение ВГД у 4 пациентов не превышало 21-22 мм рт. ст., у одного пациента выявлено повышение ВГД до 32-36 мм рт. ст., выполнена ревизия послеоперационной раны, базальная иридоэктомия и разъединение задних синехий, назначен гипотензивный режим.

Через 3 месяца уровень ВГД не превышал границ нормы на 3 глазах. На 1 глазу выявлено повышение ВГД до 34 мм рт. ст., что потребовало назначение гипотензивного режима. На 1 глазу, несмотря на применение антиглаукоматозных препаратов, нормализации офтальмотонуса не было.

Через 8-12 месяцев после операции в 3 случаях отмечена стойкая нормализация ВГД на уровне 15-20 мм рт. ст. У 2 человек наблюдалась нормализация ВГД на гипотензивном режиме. Сохранение рубцеоза радужной оболочки отмечено в 1 случае.

Результаты оперативного лечения:

- Купирование болевого синдрома в 100%.
- Нормализация ВГД в 100%.
- Повышение остроты зрения в 23% (3 глаза).

Таблица 1.8.3

Динамика ВГД за весь период наблюдения

| Длительность наблюдения | Число глаз | Нормальное ВГД | | Умеренное ВГД | |
|-------------------------|------------|----------------|-------------------------|---------------|-------------------------|
| | | без режима | на гипотензивном режиме | без режима | на гипотензивном режиме |
| 2 недели | 8 | 8 | - | - | - |
| 1 месяц | 8 | 8 | - | - | - |
| 2 месяца | 4 | 4 | - | - | - |
| 4 месяца | 5 | 4 | - | - | 1 |
| 8 месяцев | 4 | 4 | - | - | - |
| 1 год | 3 | 2 | 1 | - | - |
| 2 года | 2 | 1 | - | - | 1 |

1.9. Заключение и выводы

Заключение

Использование аллотрансплантата в ходе модифицированной синустрабекулэктомии препятствует блокаде фистульного отверстия корнем радужки, способствует сохранению интрасклерального канала и оттоку водянистой влаги из передней камеры в супрахориоидальное и субъконъюнктивальное пространства. Таким образом, метод хирургического лечения вторичной неоваскулярной

глаукомы с созданием супрахориоидального аллодренирования обеспечивает нормализацию офтальмотонуса и, являясь органосохраняющей операцией, может служить альтернативой другим операциям при данной патологии и заслуживает внедрения в клиническую практику.

Выводы

1. Впервые разработан и экспериментально-морфологически обоснован патогенетически ориентированный подход к хирургическому лечению вторичной глаукомы с использованием аллотрансплантата, направленный на формирование дренажной системы глаза через супрахориоидальное пространство.

2. В результате оперативного вмешательства произошло купирование болевого синдрома в 100% случаях, нормальные показатели ВГД достигнуты в 100%, у трех пациентов (3 глаза) повысилась острота зрения (23%).

2. Показанием к операции является рефрактерная глаукома, вторичная глаукома.

3. Предложенный новый подход к хирургическому лечению вторичной глаукомы с использованием аллодренажа позволил не только сохранить глаз как орган, но и нормализовать внутриглазное давление со стабилизацией остаточных зрительных функций у 3 больных (23% случаев).

4. Разработанная операция супрахориоидального аллодренирования при вторичной глаукоме позволяет улучшить физиологическое состояние глаза и таким образом создать базис для дальнейших оптико-реконструктивных операций или индивидуальной косметической коррекции.

Практические рекомендации

1.—У пациентов с вторичной глаукомой операцией выбора является супрахориоидальное аллодренирование.

2.—При выполнении операции супрахориоидального аллодренирования при вторичной глаукоме, первым этапом необходимо производить вскрытие супрахориоидального пространства, одновременно выполняющего функцию

профилактической склерэктомии, вторым этапом – фильтрующий элемент – трабекулэктомия. Такой поэтапный подход способствует уменьшению перепада офтальмотонуса в камерах и отделах глаза, сохранению баланса внутриглазного давления, снижению вероятности возникновения послеоперационных осложнений.

3.–В комплексе профилактических мероприятий, направленных на уменьшение склеро-конъюнктивальных, склеро-склеральных сращений и их формирования в УПК при выполнении антиглаукоматозных операций, целесообразно использовать дренаж из аллороговицы, который способствует созданию направленного тока переднекамерной влаги в супраувеальное пространство.

Литература

1. *Аднан Али Ахмед Табит.* Аутодренирование как способ профилактики избыточного рубцевания при антиглаукоматозных операциях: Автореф. дис....канд. мед. наук. – М., 1996.

2. *Азовский А.С., Марков Е.Н.* Фистулизирующие операции с использованием аллодренажей при вторичной посттравматической глаукоме // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. – М., 2000. – Ч.1. –

3. С. 93-94.

4. *Алексеев Б.Н., Пивоваров Н.Н., Кабанов И.Б.* Отдаленные результаты хирургического лечения неоваскулярных глауком с применением силиконовых эксплантатов // Офтальмол. журн. – 1987. – № 4. – С. 208-210.

5. *Алексеев Б.Н., Страхов В.В.* Использование эксплантатов из силикона в хирургическом лечении неоваскулярной глаукомы // Офтальмол. журн. – 1992. – № 2. – С. 79-81.

6. *Алексеев И.Б.* Современные технологии хирургического лечения тяжелых форм глаукомы // Автореф. дис. д-ра. мед. наук. – М., 2006. – 293 с.

7. *Архангельский В.Н.* Глазные болезни. М.: Медицина, 1969. – С.

8. *Батманов Ю.Е.* Строение дренажной системы глаза у человека // Вестн. Офтальмологии. – 1968. – № 4. – С. 27-31.
9. *Беляев В.С.* О значении денервационных тканевых сдвигов в патогенезе глаукомы // Тезисы II зональной научн. конфер. офтальмологов Дальнего Востока. – Владивосток, 1970. – С. 98-99.
10. *Гундорова Р.А., Степанов А.В.* Патогенетический подход к лечению посттравматической глаукомы. Патогенетическая классификация // Вестн. офтальмологии. – 1985. – № 1. – С. 8-12.
11. *Денисов И.О., Мороз З.И.* Вопросы теории патогенеза неоваскуляризации радужки и неоваскулярной глаукомы // Сб. науч. Статей – Актуальные проблемы хирургического лечения глаукомы. М., 1989. С.43-46.
12. *Ефимова М.Н.* Неоваскулярная глаукома: диагностика и лечение // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 126.
13. *Каспаров А.А., Маложен С.А., Соколовский Г.А.* Шунтирование передней камеры глаза микродренажами при рефрактерных глаукомах // Актуальные вопросы офтальмологии. – М.: МОКБ, 1996. – Ч. 2. – С.27-29.
14. *Краснов М.М.* Патогенетические формы глаукомы и принципы их хирургического лечения // Вестн. Офтальмологии. – 1965. – № 5. – С. 29-35.
15. *Краснов М.М.* Элементы патогенетического подхода и некоторые новые возможности в хирургическом лечении вторичной глаукомы // Материалы II Всеросс. съезда офтальмологов. – М., 1968. – С. 488-490.
16. *Кузнецова Н.А.* Интрасклеральное микродренирование при вторичных глаукомах: автореф. дис. канд. мед. наук. – С.-Пб., 1992. – 184 с.
17. *Лапочкин В.И., Свирин А.В., Корчуганова Е.А.* Новая операция в лечении рефрактерных глауком – лимбосклерэктомия с клапанным дренированием супрацилиарного пространства // Вестн. офтальмологии. – 2001. – №1. – С. 9-11.
18. *Либман Е.С., Шахова Е.В.* Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. – М., 2000. – Ч.2. – С. 209-214.

19. Мороз З.И., Чеглаков Ю.А., Свердлова З.Ю. Гидрогелевые имплантаты при хирургическом лечении вторичной глаукомы // Клинические аспекты патогенеза и лечения глаукомы. – М., 1984. – С. 75-79.
20. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Батманов Ю.Е. Глаукома: патогенез, принципы лечения // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. – М., 2000. – Ч.1. – С. 87-91. 20. Семин С.Б. Хирургическое лечение некоторых форм вторичной глаукомы: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2002. – 146 с.
21. Степанов А.В. Патогенетическое лечение посттравматической глаукомы: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1981.
22. Серов А.А. Фистулизация заднего отдела глаза в лечении неоваскулярной глаукомы и цилиохориоидальной отслойки: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1986.
23. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Стренев Н.В. Новые возможности хирургического лечения глаукомы с органической блокадой угла передней камеры // Офтальмохирургия. – 1993. – № 3. – С. 15-18.
24. Федоров С.Н. Классификация глаукомы // Вестн. Офтальмологии. – 1971. – № 1. – С.83-86.
25. 25. Филатов В.П., Кальфа С.Ф. Операции при глаукоме. // В кн; Многотомное руководство по глазным болезням. – М.: Медгиз, 1960. – Т. 5. – С.108-173.
26. Фролов М.А., Назарова В.С. Супрахориоидальное аллодренирование как метод лечения некоторых форм вторичной глаукомы // Актуальные проблемы офтальмологии: Всерос. науч. конф. молодых ученых: Сб. науч. статей. – М., 2006. С. 248-250.
27. Фролов М.А., Назарова В.С. Результаты применения новой гипотензивной операции с созданием супрахориоидального аллодренирования при вторичной неоваскулярной глаукоме // Международная научно-практическая конференция «Здоровье и Образование в XXI веке», 7-я: Материалы. – М., 2006. – С. 522-523.

28. *Чеглаков Ю.А.* Медико-биологические аспекты комплексного лечения пациентов с вторичной глаукомой: Автореф. дис. д-ра. мед. наук. – М., 1989. – 352 с.
29. *Юмагулова А.Ф.* Дренирование полостей глаза при послеожоговой и некоторых других вторичных глаукомах (клинич. исследование): Автореф. дис. канд. мед. наук. – Л., 1981.
30. *Ancker E., Molteno A.C.B.* Molteno drainage implant for neovascular glaucoma. // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 4982; 102: 122-124.
31. *Brown R.D., Cairns J.E.* Experience with the Molteno long tube implant //Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 1983-103 (3): 297-312.
32. *Cairns J.E.* Trabeculectomy. Preliminary report of a new method // Am. J. Ophthalmol. – 1963, 66, 4, 673-679.
33. *Heine L.* Zur Therapie des Glaukoms. Erfahrungen mit der Zyklodialyse. Bericht d. 32. Versamml. d. ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1905; Wiesbaden, 1905, 3-24.
34. *Honrubia F.M., Gomer M.G., Hernandez A., Grijalbo M.P.* Long-term results of silikone tube in filtering surgery for eyes with neovascular glaucoma // Am. J. Ophthalmol. – 1984; Vol. 97. – P. 501-505: Issue: 4.
35. *Krejci L.* Hydroxyethyl Methacrylate capillary strip animals trials with a new glaucoma drainage device // Arch. Ophthalmol. – 1970. Vol. 84. – p. 76-82.
36. *Krupin T., Kaufman P., Mandell A., Ritch R. et al.* Filtering valve implant surgery for eyes with neovascular glaucoma // Am. J. Ophthalmol. – 1980 March; Vol. 89. – P. 338-343: Issue: 3.
37. *MacDonald R.K., Pierce H.F.* Silicone setons // Am. J. Ophthalmol. 1965. – Vol. 59. – P. 635-646.
38. *Molteno A.C.B., Van Rooyen M.M.B., Bartholomew R.S.* Implants for draining neovascular glaucoma // Br. J. Ophthalmol. 61:120, 1977.
39. *Nazarova V.S., Frolov M.A.* Suprachoroidal space draining in patients with refractory glaucoma // Advances in Ophthalmology: Общерос. научн.-практ. конф. молодых ученых на английском языке: Тез. докл. – М., 2007. – С. 76-77.

40. *Stewart R.H., Kimbrough R.L., Okereke P.C.* Trabeculectomy with implantation of the Mendez glaucoma seton: early results // *Ophthalmic. Surg.* 17(4):221,1986.

41. *Waterhouse W.J., Lloyd M.A., Dugel P.U.* Rhegmatogenous retinal detachment after Molteno glaucoma implant surgery // *Ophthalmology.* 1994;101; 665-671.

ГЛАВА 2

КАТАРАКТА. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОЙ КАТАРАКТЫ

Среди многих заболеваний, приводящих к потере зрения, значительное место принадлежит катаракте (греч. *katarrhaktes* – водопад) – помутнению хрусталика.

Катаракта – частичное или полное помутнение вещества или капсулы хрусталика, приводящее к снижению остроты зрения, вплоть до полной его утраты. Заболеваемость в России: 320.8 человек на 100 тыс. населения.

Еще в древности люди научились бороться с катарактой, не зная причин этого заболевания. Из древних рукописей Египта и Ассирии дошли до нас описания глазных операций. В отдельных высказываниях Корнелия Цельса (50-25 гг. до н. э.) и Галена (131-201 гг. н. э.) упоминалось об операциях по поводу катаракт.

Одни ученые считали, что катаракта – это затек в глаз «патологической серой жидкости» из мозга (Гален), другие представляли ее в виде выпота в области зрачка (Цельс), а медики Древнего Китая считали катаракту «белым внутренним препятствием». Это заблуждение со времен Галена длительное время сдерживало развитие рационального хирургического метода лечения катаракты. И только Иоганн Кеплер (1571-1630) высказал мысль, что хрусталик преломляет лучи, а французский врач Бриссо в 1705 г., препарируя глаза умерших, потерявших зрение при жизни, доказал, что причины потери зрения могут крыться в помутнении хрусталика.

В настоящее время установлено, что катаракта – это потеря прозрачности хрусталика, т. е. его помутнение, частичное или полное. Мутный хрусталик, как матовое стекло, закрывает доступ света к сетчатке, что нередко приводит к полной потере предметного зрения.

2.1. Анатомо-физиологические свойства хрусталика

Хрусталик (*lens crystalina*) является частью сложной системы светопреломляющего аппарата глаза, в которую также входят: роговица, влага передней камеры и стекловидное тело. Из общей преломляющей силы оптического аппарата глаза в 58-65 диоптрий (дптр) на хрусталик падает 19-20 дптр (при покое аккомодации), что составляет в среднем 1/3 всей оптической силы глаза.

В состоянии аккомодации преломляющая сила хрусталика может возрастать до 33-34 дптр. Хрусталик развивается из утолщения эктодермы над первичным глазным пузырем и является чисто эпителиальным образованием (рис. 2.1).

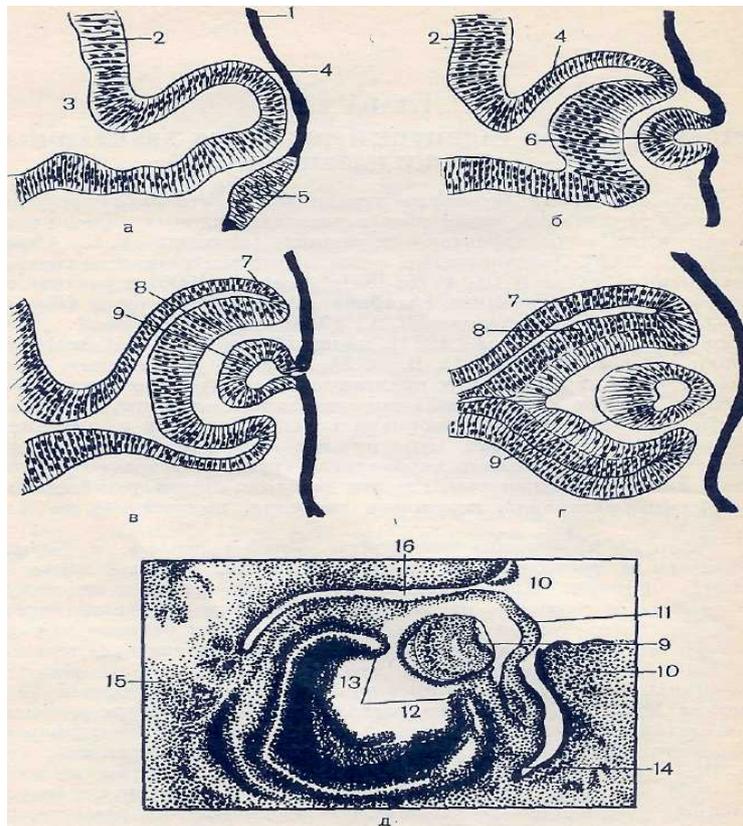


Рис. 2.1. Схема закладки глаза на 5-6-й неделе эмбриогенеза (а-г)

и его общий вид (д) у эмбриона человека на 7-8 неделе

(модифицировано по И. Станки, 1977 и М. Х. Хамидовой, 1972):

- 1 – эктодерма; 2 – стенка переднего мозгового пузыря;
- 3 – полость переднего мозгового пузыря; 4 – глазной пузырь;
- 5 – хрусталиковая плакода; 6 – хрусталиковый пузырек;
- 7 – наружный слой глазного бокала; 8 – внутренний слой глазного бокала;
- 9 – хрусталик; 10 – верхнее и нижнее веки; 11 – роговица; 13 – стекловидное тело;
- 14 – место соединения пигментного эпителия и сетчатки;
- 15 – зачаток склеры и хориоидеи; 16 – зачаток слезных желез; 17 – глазная щель

Первая закладка линзы в виде утолщения покровного эпителия происходит у эмбриона на 4-й неделе. На 5-7-й неделях образуются капсула линзы и ее волокна. В то же время возникает сосудистая сумка хрусталика из артерии стекловидного тела, при помощи которой происходит питание хрусталика. На 12-й неделе образуется зародышевое ядро линзы, которое сохраняется у человека всю жизнь. К 7 - 9 месяцам происходит облитерация артерии стекловидного тела (a. hyaloidea) и исчезновение сосудистой сумки линзы.

Аномалии развития линзы встречаются чаще в виде врожденных катаракт. Образование их зависит в основном от неправильного отделения хрусталикового пузырька от эктодермы или от неполной облитерации a. hyaloidea.

У новорожденных и детей хрусталик прозрачен, бесцветен, имеет почти шаровидную форму и мягкую консистенцию. У взрослого человека хрусталик становится более плотным, приобретает желтоватую окраску, а по форме напоминает двояковыпуклую линзу с более плоской передней (радиус кривизны – 10 мм) и более выпуклой задней (радиус кривизны – 6 мм) поверхностью. Окружность его называется экватором, а центр поверхностей – передним и задним полюсами. Линия, соединяющая полюса, представляет собой ось хрусталика. Толщина хрусталика колеблется от 3,6 до 5 мм, а диаметр – от 9 до 10 мм. Весит линза в среднем 0,22 г.

Хрусталик лежит между радужной оболочкой и стекловидным телом (в углублении передней поверхности последнего) и удерживается с помощью цинновых связок. Волокна цинновых связок начинаются от эпителия цилиарного тела и прикрепляются к хрусталику в области экватора, вплетаясь в его переднюю и заднюю капсулы. Передняя поверхность линзы плотно прилегает к радужной оболочке, поддерживая ее. Хрусталик, состоящий из капсулы и упругих волокон, в молодом возрасте обладает эластичностью. Вследствие этого при натяжении цинновых связок он может становиться более плоским, а при ослаблении этих связок, после сокращения цилиарной мышцы, хрусталик принимает более выпуклую форму, увеличивая свою преломляющую силу.

Таким образом, активное увеличение оптической силы глаза происходит вследствие изменения кривизны хрусталика, главным образом его передней поверхности, что называется аккомодацией. С возрастом эластичность хрусталика уменьшается, способность аккомодировать становится меньше, и человек постепенно теряет возможность свободно читать на близком расстоянии, развивается так называемая – пресбиопия (возрастная дальнозоркость).

Хрусталик, подобно волосам и ногтям, растет в течение всей жизни. Прирост его тканей возможен благодаря уплотнению его центральных частей, которые образуют так называемое ядро. Разрез хрусталика очень напоминает распил древесного ствола: самые старые кольца лежат в центре, а молодые – по окружности (рис. 2.2.).

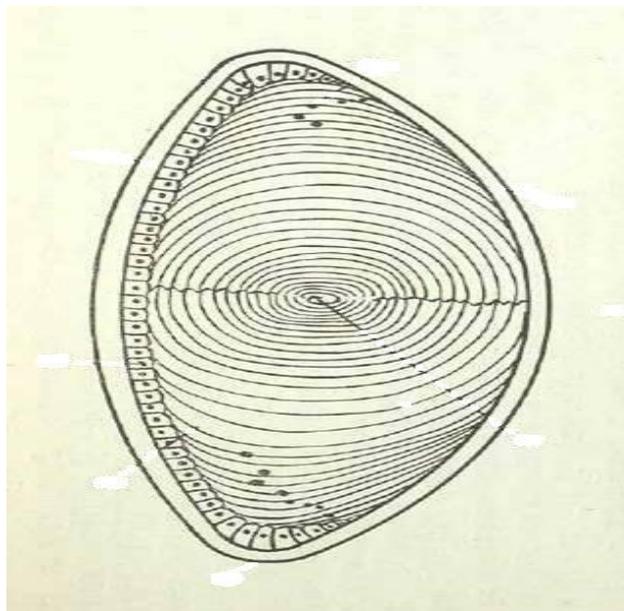


Рис. 2.2. Разрез хрусталика

Процесс уплотнения ядра предотвращает чрезмерное увеличение хрусталика и начинается очень рано – с 20-25 лет, а к 40 годам имеется уже сформированное ядро. Таким образом, до 40 лет хрусталик «мягкий», а после 40 – вещество хрусталика неоднородное и имеет более плотные массы (центральное ядро) и мягкие периферические слои. В течение всей жизни линза претерпевает ряд последовательных возрастных изменений: величины, формы, консистенции и окраски (рис. 2.3.).

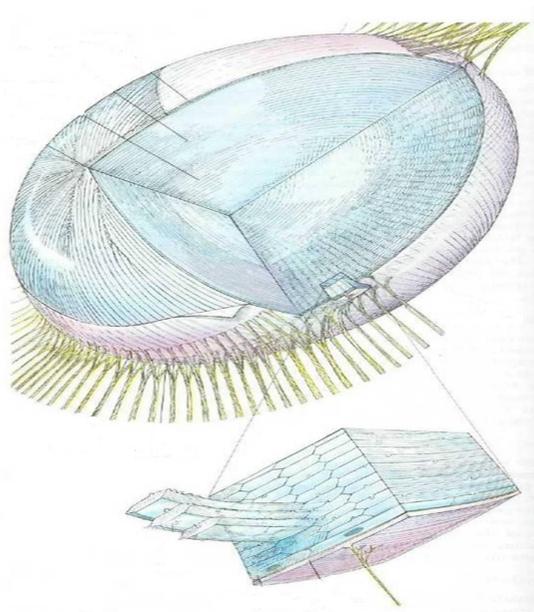


Рис. 2.3. Строение хрусталика (капсульный мешок, ядро, связки)

Хрусталик не имеет сосудов и нервов. В нем не наблюдается ни воспалительных, ни опухолевых процессов. В хрусталике содержится около 65% воды. Минеральные вещества (фосфаты, хлориды, калий, кальций, магний, медь, цинк и т. д.) составляют от 1 до 2%, содержание белков приближается к 35%, кроме того, имеется немного жира и холестерина.

Питание и обмен веществ в хрусталике осуществляются путем диффузии из внутриглазной жидкости, которая омывает линзу со всех сторон. Процесс обмена протекает крайне медленно и легко нарушается. На любое воздействие хрусталиковое вещество реагирует однотипно: оно набухает и мутнеет. В норме почти у каждого человека после 50 лет появляются помутнения на периферии хрусталика, у экватора, которые видны только в свете щелевой лампы при максимальном расширении зрачка. Область помутнений не находится на пути лучей света, проникающих в глаз, и поэтому не мешает зрению. Среди приобретенных патологических состояний хрусталика 99,9% падает на его помутнение и только 0,1% на изменение его местоположения.

2.2. Факторы риска возникновения катаракты

1. Возраст.
2. Раса (чаще встречается у лиц негроидной расы).
3. Сахарный диабет.
4. Семейный анамнез.
5. Прием лекарственных препаратов (кортикостероиды, препараты фенотиазинового ряда, холинергического действия, химиотерапевтические средства, диуретики, транквилизаторы, средства для лечения подагры).
6. Питание (недостаток микроэлементов).
7. Электромагнитное излучение, радиация.
8. Курение (увеличивает риск ядерной катаракты).
9. Другие факторы – миопия, системная артериальная гипертензия, почечная недостаточность, различные биохимические нарушения.

2.3. Методы исследования хрусталика

Помутнение в хрусталике можно увидеть и невооруженным глазом, но только в том случае, если оно находится в области зрачка. Если же помутнение лежит на периферии или в глубоких слоях хрусталика, то для обнаружения его необходимо прибегнуть к боковому освещению или к исследованию в проходящем свете. При боковом освещении помутнения линзы кажутся серыми, а в проходящем свете – черными на фоне красного рефлекса с глазного дна. Если же помутнение закрывает весь зрачок, то исследование в проходящем свете невозможно и помутнение хрусталика будет, как и при боковом освещении, серого цвета (рис. 2.3.1, 2.3.2).

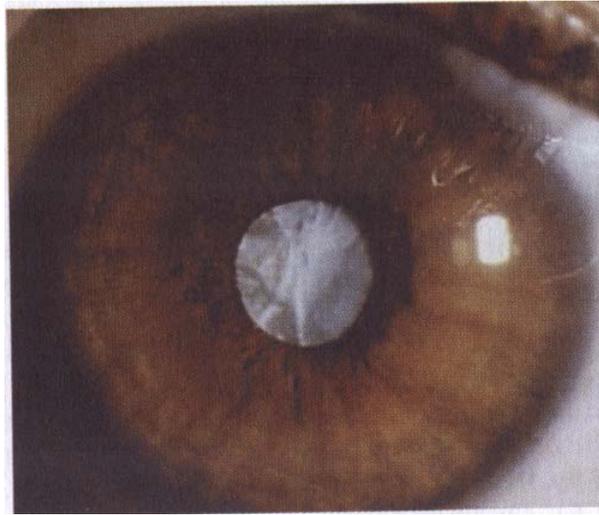


Рис. 2.3.1. Зрелая катаракта (помутнение всех слоев)



Рис. 2.3.2. Зрелая катаракта (лекарственный мидриаз)

Периферические части линзы, закрытые радужной оболочкой, труднодоступны для исследования, поэтому часто приходится прибегать к расширению зрачка. В этих случаях наиболее приемлемыми являются мидриатики непродолжительного действия. Расширять зрачок атропином у пожилых людей не рекомендуется, особенно – при подозрении на глаукому, так как это может вызвать острый приступ глаукомы.

Незаменимым методом исследования хрусталика является биомикроскопия с помощью щелевой лампы. Таким способом можно обнаружить помутне-

ние линзы тогда, когда другими методами выявить его не удастся. Это важно для правильной диагностики форм катаракты и своевременного назначения медикаментозного лечения.

Кроме перечисленных методов, для исследования хрусталика применяется и опыт с выявлением фигурок Пуркинье–Сансона. В темной комнате сбоку от исследуемого глаза, зрачок которого расширен медикаментозно, располагают источник света. На фоне расширенного зрачка можно увидеть три световых рефлекса (фигурки Пуркинье–Сансона) от источника света:

- 1) яркий и прямой – от роговицы;
- 2) расплывчатый и прямой – от передней поверхности хрусталика;
- 3) уменьшенный и обратный – от задней поверхности хрусталика.

В случаях отсутствия хрусталика видна только первая фигурка Пуркинье–Сансона, вторая и третья фигурки отсутствуют.

Больные с катарактой обычно жалуются на снижение зрения, степень которого зависит от величины, интенсивности и места помутнения. При небольших помутнениях на периферии острота зрения почти не страдает. При помутнениях хрусталика, расположенных в области зрачка, зрение снижается в большей степени, а при полном помутнении линзы больной может различать только свет и тьму или движение руки у лица. Если больной с катарактой не видит света или не может правильно указать, в каком направлении находится источник света, то можно предполагать, что кроме катаракты имеются еще другие поражения глаза (глаукома, отслойка сетчатки и др.), в этом случае удаление катаракты не всегда приводит к восстановлению зрения.

Для ранней диагностики катаракты важным признаком является развитие близорукости в пожилом возрасте, что часто представляет собой первый признак начинающегося помутнения хрусталика.

2.4. Лечение катаракты

2.4.1. Консервативное лечение

Большинство офтальмологов считает, что катаракта прогрессирует независимо от ее лечения. Тем не менее, врачами предлагается большой набор лекарственных средств. Однако их применение, не основанное на знаниях этиологии и патогенеза, редко приводит к успеху.

В последнее время, с развитием биохимии и иммунологии, предложен ряд теорий, объясняющих механизм развития катаракты и методы ее лечения. Некоторые формы начальных катаракт при консервативном лечении и устранении причин, их вызвавших, могут подвергаться обратному развитию до полного рассасывания помутнения. Но если катаракта сформировалась, то медикаментозное лечение бессильно. Помутнение хрусталика представляет собой коагуляцию белка, и, с химической точки зрения, его состояние необратимо. Поэтому медикаментозное лечение катаракты преследует цель профилактики ее прогрессирования в начальных стадиях процесса. В связи с недостаточной обоснованностью современных научных представлений о патогенезе катаракты медикаментозное лечение ее может считаться условно эффективным.

Для лечения катаракт применяют две основные группы средств:

- 1) средства для рассасывания очагов помутнения или замедляющие их развитие;
- 2) средства, улучшающие процессы метаболизма хрусталика.

Вторую группу также можно условно разделить на несколько подгрупп, а именно: а) средства, содержащие неорганические соли, необходимые для нормализации электролитного обмена и уменьшения дегидратации хрусталика; б) средства, направленные на коррекцию метаболических процессов в хрусталике; в) медикаменты, содержащие органические соединения, нормализующие окислительно-восстановительные процессы в хрусталике.

Наибольшей эффективностью в начальных стадиях катаракты обладают средства, уменьшающие оптические недостатки зрения, так как в этих случаях за счет набухания катаракты возникает миопизация глаза, появляется хрусталиковый астигматизм, поэтому необходимо проверять и корректировать рефракцию не реже двух раз в год. При полярных катарактах больные часто чувствуют неудобства при ярком свете, в этих случаях бывает полезным назначение затемненных очков. При расположении помутнений на периферии хрусталика освещение должно быть максимальным.

Известно, что медикаментозное лечение не способствует просветлению помутневшего хрусталика или его капсулы и показано только при начальных катарактах. Применение лекарственных средств с этой целью также не имеет теоретического обоснования, хотя и пользуется популярностью у офтальмологов. При этом используются препараты, содержащие неорганические соли, в состав которых входят ионы йода, кальция, лития, магния (йодокол, рубистенон и др.).

Для лечения начальных старческих катаракт был предложен цистеин. Он является основным компонентом отечественного препарата вицеина. Некоторые авторы предлагают создавать локальную гиперемию для улучшения питания хрусталика, назначая инстилляцию раствора пирогенала. Другие авторы отрицают целесообразность применения этих средств, рекомендуя тканевую терапию.

Для рассасывания помутнения хрусталика применяется лентокалин и катарактолизин, изготовленные из белковых фракций хрусталиков и воздействующие на иммунную систему организма.

Однако наиболее обоснованным представляется медикаментозное воздействие на метаболические процессы в хрусталике, нарушение которых приводит к возникновению помутнений.

Наиболее часто лекарственные средства, применяемые при начальных катарактах, состоят из комплекса витаминов, биогенных стимуляторов и гормонов (катастат, опасинан, селетек).

К группе препаратов, содержащих неорганические соли в сочетании с витаминами, относятся широко используемые в нашей стране зарубежные препараты витайодурол и витафакол. К ним относятся также рубидион и витреолен.

В особую группу входят капли, содержащие экстракты животного и растительного происхождения: дурайод, эуфакан, факовит и др.

Кроме зарубежных препаратов, окулисты широко применяют различные прописи глазных капель, содержащих рибофлавин, глютаминовую кислоту, аскорбиновую кислоту, цитраль, тауфон и др.

Антикатарактальные препараты используются, как правило, в виде глазных капель. Парентеральное введение лекарственных средств, а также электрофорез применяются редко. Консервативное лечение при катарактах должно проводиться с учетом причин, вызвавших помутнение хрусталика (столбняк, сахарный диабет).

С развитием современной биохимии этиология старческих катаракт стала намного яснее благодаря хиноидной теории, предложенной С. Огино. При нафталиновой катаракте хинон нафталина служит причиной макромолекулярного образования в хрусталике. Выдвинув предположение, что хиноновые вещества, продуцируемые аномальным метаболизмом триптофана, могут вызывать старческую катаракту, Огино предложил каталин и сенкаталин – соединения феноксазона, представляющие собой ингибитор взаимодействия хиноидного вещества и хрусталика.

В результате длительного изучения сенкаталина установлено, что он обладает различными действиями, тормозящими развитие старческой катаракты:

- действие, стабилизирующее мембрану;
- антагонистическое действие на фотоокисление;
- действие, направленное на липидную перекись;
- действие, подавляющее альдозоредуктазу.

Другое новейшее лекарственное вещество – квинакс (натрий дигидроадапептацен полисульфона) обладает способностью соединяться с сульфгидрильными группами в капсуле, тем самым защищая их от окисления. Одновременно отмечается повышение ферментативной активности влаги передней камеры, что, возможно, способствует рассасыванию уже образовавшихся помутнений.

В настоящее время проводятся исследования по применению в качестве антикатарактальных средств флавоноидов как ингибиторов редуктазы альдозой. Последняя участвует в процессе превращения глюкозы в сорбитол и далее во фруктозу, что, в свою очередь, вызывает увеличение количества ионов натрия и гидратацию хрусталика с параллельным уменьшением ионов калия, аминокислот и инозита, которые приводят к отеку и помутнению хрусталика. Так же апробируется 3-аминотризолин, ингибирующий каталазу в хрусталике.

Таким образом, консервативное лечение целесообразно начинать только в начальных стадиях катаракты. Поэтому на сегодняшний день основным методом остается оперативное лечение катаракт.

2.4.2. Хирургическое лечение катаракты

Экстракция катаракты по праву считается наиболее эффективной в офтальмологии, оставаясь в то же время одной из самых сложных глазных операций. Экстракция катаракты – критерий зрелости офтальмохирурга.

Первые операции по поводу катаракты по дошедшим до нас сведениям начали делать 2500 лет до н. э. Наиболее распространенными операциями в то время являлись низдавление и реклинация хрусталика. При этом пользовались специальными иглами, вводимыми через склеру или роговицу в переднюю камеру и за радужку. Мутный хрусталик раскачивался, опрокидывался в стекловидное тело, и слепой получал возможность видеть. Эти операции смещения линзы в стекловидное тело были единственными почти до середины 18 века.

Первую операцию по извлечению катаракты произвел в 1745 г. Жак Давиэль. Операция получила признание и стала широко применяться офтальмохирургами. В дальнейшем эволюция экстракции катаракты сводилась к усовершенствованию ее техники и инструментария, что определялось стремлением удалить хрусталик полностью и максимально безопасным путем.

■ **Основными методами хирургического лечения катаракты являются:**

- Интракапсулярная экстракция катаракты (ИЭК).
- Экстракапсулярная экстракция катаракты (ЭЭК).
- Тоннельная экстракция катаракты (ТЭК).
- Факоемульсификация (ФЭК).

Интракапсулярная экстракция катаракты

Во второй половине прошлого века были произведены первые попытки удаления хрусталика в капсуле (интракапсулярный метод) в отличие от исторически более раннего метода удаления хрусталика по частям с оставлением капсулы в глазу (экстракапсулярный метод). Наиболее распространенными методами интракапсулярного извлечения катаракт являются: пинцетный, вакуумный, метод примораживания к специальному металлическому инструменту (криоэкстрактору) и сорбционной адгезии.

При **пинцетном способе** хрусталик извлекается путем захвата его капсулы пинцетом. Отрицательной стороной этого метода является довольно высокий процент разрыва капсулы линзы, вследствие чего хрусталик приходится извлекать экстракапсулярно.

Вакуумный способ — эризофакция — является более совершенным методом. Первые исследования были проведены Стевером в 1902 г. и Хилсом в 1911 г. Но широко эризофакцию начали применять после того, как в 1916 г. Барракер предложил для разрежения воздуха вакуумный инструмент, с помощью которого хрусталик присасывался разреженным воздухом и выво-

дился наружу. Эризофак имеет преимущество перед пинцетом, так как сила тяги за капсулу хрусталика распределяется на значительную площадь, а не сосредоточивается на узком участке. Но разрывы капсулы хрусталика и при этом способе имеют большой процент.

Криоэкстракция — способ, предложенный в 1961 г. польским офтальмологом Т. Крвавичем, основан на способности живой ткани примораживаться к резко охлажденному металлическому предмету. В Советском Союзе им начали пользоваться в 1962 г., а за рубежом несколько позднее. Криоэкстрактор (cryos – холод) Крвавича представляет собой металлический стержень с шариком на конце; на стержень навинчивается футляр из пластмассы, который защищает руки хирурга от низкой температуры. Криоэкстрактор охлаждают в смеси сухого углекислого льда при температуре -70°C , жидкого азота или снега со спиртом ($2/3$ снега и $1/3$ спирта), которая дает температуру -30°C и ниже. В термос со смесью помещают серебряный стаканчик со спиртом, в который погружают криоэкстрактор (не менее чем на 10 мин). Перед употреблением кончик инструмента вытирают стерильной салфеткой. Для удаления хрусталика достаточно прикоснуться к нему кончиком охлажденного криоэкстрактора — хрусталик тотчас же примерзает. Качательными движениями разрывают цинновые связки и извлекают хрусталик из глаза.

Существует множество модификаций криоэкстракторов и способов их охлаждения. Например, имеется криоэкстрактор в виде двустенного шприца, полость которого заполняют измельченным сухим льдом или металлический стержень криоэкстрактора помещают в сухой измельченный лед (без спирта), хранящийся в полиэтиленовом мешке. В большинстве случаев офтальмологи пользуются для охлаждения криоэкстрактора жидкой углекислотой или жидким азотом из специальных баллонов, которые стоят в операционной.

В 1963 г. в Советском Союзе Е.А. Коленко, И.Х. Полтинниковым, Н.Д. Ивановым, а позднее и за рубежом, был разработан полупроводниковый криоэкстрактор. Преимуществом его является возможность поворотом ручки или педали заменить минусовую температуру криоэкстрактора на плюсовую и

обратно. Это важно в случаях, когда надо быстро оттаять охлажденный наконечник от случайно приморозившихся окружающих тканей (роговицы, радужки).

В последнее время появился еще один метод экстракции катаракты – **с о р б ц и о н н ы й**, основанный на принципе сцепления в результате физико-химического взаимодействия (сорбционная адгезия). Гранулы силикагеля (обезвоженный гель ангидрида кремниевой кислоты) обладают повышенной способностью отнимать влагу из тканей. Хрусталик удаляется с помощью гранулы силикагеля, фиксированной браншами окончатого пинцета. Гранула обладает способностью прочно прилипать к влажной поверхности хрусталика. Для обезвоживания и стерилизации гранул силикагеля (чаще применяются гранулы силикагеля размером 4—6 мм) достаточно прогреть их в сушильном шкафу при температуре 40-180° С в течение 1,5-2 ч или прокалить над пламенем спиртовки (1-2 мин). Этот метод технически очень прост, не требует дополнительных приспособлений (как газовые баллоны), гранулы силикагеля общедоступны и легко стерилизуются. Благодаря этому сорбционный метод легко может быть применен в любых условиях.

При описании методов удаления катаракты нельзя не упомянуть о так называемом **ферментативном зонулолизисе** (Барракер, 1958), т. е. растворении цинновых связок с помощью фермента альфа-химотрипсина. Раствор фермента, введенный за радужку, в течение 2-3 мин растворяет цинновые связки. Это необходимо в случаях экстракции катаракты у молодых пациентов (моложе 40-50 лет), у которых крепкое спаяние цинновых связок с капсулой хрусталика может привести к нежелательному разрыву капсулы линзы. Однако широкое применение фермента несколько сдерживается сообщениями о небезвредном влиянии его на ткани глаза.

Экстракапсулярная экстракция катаракты

При данной методике производятся три вида разреза (склеральный, корнеосклеральный и роговичный) длиной 8-10 мм, через который производится

выведение ядра хрусталика, аспирация хрусталиковых масс с сохранением задней капсулы и имплантацией ИОЛ.

Виды имплантации по способу фиксации ИОЛ:

1. Переднекамерная ИОЛ с фиксацией дужек в углу передней камеры.
2. Зрачковая ИОЛ с ирис-клипсовой фиксацией.
3. Зрачковая ИОЛ с капсулярной фиксацией.
4. Заднекамерная ИОЛ с капсулярной фиксацией.
5. Заднекамерная ИОЛ с зулькусной фиксацией (в цилиарной борозде).

Выделяют также склеральный тип фиксации и комбинированный.

Показания к операции экстракции катаракты

■ Медицинские

1. Перезрелая катаракта, особенно при наличии признаков факолитической глаукомы.
2. Набухающая катаракта, особенно при мелкой передней камере и узком или почти закрытом угле передней камеры, в связи с чем существует опасность возникновения острого приступа глаукомы.
3. Вывих или подвывих хрусталика.
4. Аномальные формы хрусталика.
5. Факогенетические глаукомы (факотоксические, факолитические, анафилактические)
6. Циклолентикулярный блок, не поддающийся лечению медикаментозными средствами.
7. Необходимость исследования глазного дна при сопутствующих заболеваниях, требующих лечения под контролем офтальмоскопии или с помощью лазерных методов (диабетическая ретинопатия, отслойка сетчатки).
8. Необходимость проведения витреофагии при непрозрачном хрусталике.

■ Профессионально-бытовые

Определяются остротой зрения, полем зрения и степенью бинокулярного зрения, необходимого больному в привычной для него деятельности.

До последнего времени считалось, что наиболее целесообразно проводить экстракцию старческой катаракты в стадии ее полного созревания. Хрусталик удалялся по частям (сначала разрывалась сумка хрусталика, затем выводились хрусталиковые массы, потом удалялась капсула хрусталика), и в такой ситуации возможность оставления в глазу части прозрачных масс была велика. В дальнейшем они мутнели и вместе с оставшейся в глазу капсулой хрусталика образовывали так называемую вторичную катаракту. Единственным способом лечения последней являлась повторная операция. При современных видах оперативного вмешательства этот вопрос уже не актуален. В настоящее время показанием к операции является степень работоспособности человека. Как известно, при остроте зрения, равной 0,3 и ниже, на обоих глазах люди испытывают трудности при чтении. Больного можно оперировать и с незрелой катарактой при условии, если он имеет остроту зрения ниже 0,3 на обоих глазах и не может выполнять обычную работу. При односторонней катаракте и сохранении высокой остроты зрения на втором глазу с операцией можно не спешить. После удаления катаракты на одном глазу при хорошей функции второго глаза получается большая разница в рефракции, что делает невозможным обычную коррекцию стеклами из-за разницы в величине изображения предмета на сетчатке.

Экстракция катаракты — операция, благодаря которой уже на операционном столе слепой становится зрячим. Для предупреждения возможных осложнений во время операции и в послеоперационном периоде необходимо предварительное тщательное обследование больного. При наличии таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, диабет, воспалительные заболевания, надо провести соответствующее лечение. Кроме того, необходимо провести следующие офтальмологические исследования: определение проходимости слезных путей, исследование конъюнктивы, а также поля зрения, цветоощущения и внутриглазного давления.

Тоннельная экстракция катаракты

Несмотря на достигнутые успехи в хирургии катаракты, техника этой операции постоянно совершенствуется, и ее основными целями являются уменьшение травматичности операции, снижение операционных и послеоперационных осложнений, уменьшение индуцированного астигматизма и улучшение функциональных результатов. При данной методике склеральный разрез составляет 6 мм. С помощью ножа-расслаивателя формируют склеро-роговичный тоннель длиной до 3 мм с заходом на роговицу. Копьевидным ножом производят сквозной разрез в сторону передней камеры, расширяя его вправо и влево до 8 мм. Выполняют капсулотомию, затем гидродиссекцию и гидроделиниацию. Ядро хрусталика выводят с помощью визитила и одномоментного нажатия шпателем на склере в основании разреза склеры или с помощью петли. Эвакуацию хрусталиковых масс осуществляют с помощью ирригационно-аспирационной системы, после производят имплантацию ИОЛ. На склеральный разрез накладывается погружной узловый шов. Операция заканчивается введением под конъюнктиву кортикостероидов и раствора антибиотика. На глаз накладывается асептическая повязка.

Факоемульсификация

Впервые в 1967 году Кельман (Kelman) сообщил о применении нового метода удаления катаракты – ФЭ. Сущность операции заключается в фрагментации ядра хрусталика и хрусталиковых масс с помощью низкочастотной ультразвуковой энергии с одномоментной аспирацией эмульсифицированного хрусталикового вещества.

Основным преимуществом ФЭ явилась ее минимальная травматичность за счет небольшого разреза.

Первые результаты успешного клинического применения ФЭ в России были опубликованы в 1975 году М.М. Красновым, В.Е. Бочаровым, М.Л. Двали [3]. Авторами впервые была применена одномоментная ФЭ и имплантация ИОЛ. В 1976 году Р.А. Гундорова с соавт. [4] сообщили о применении

ФЭ в 25 случаях проникающих ранений роговой оболочки в сочетании с травмой хрусталика. В 1977 году С.Н. Федоров с соавт. [9] сообщили об успешном применении ФЭ для удаления травматических катаракт.

Основная причина осложнений ФЭ заключалась в значительной травматизации роговицы при фрагментации ядра хрусталика в передней камере. Вполне естественным было стремление исследователей к разработке методик, предусматривающих его эмульсификацию, по возможности, на большем отдалении от задней поверхности роговицы, то есть в задней камере, а также уменьшение продолжительности экспозиции УЗ и ирригации. По данным В.Е. Бочарова [3] частота возникновения эндотелиально-эпителиальной дистрофии составляла 2,5%. Переход к заднекамерным и эндокапсулярным методам дробления ядра позволили существенным образом уменьшить травму эндотелия в процессе ФЭ. По данным ряда авторов [119, 149], изучавших состояние эндотелия после ФЭ с применением современных методик, снижение плотности клеток заднего эпителия роговицы находится в пределах 3,5-18%, составляя в среднем 6,7- 7,9%.

В 1991 году Хага с соавторами (Haga et al.) [17] впервые предложили имплантировать в капсульный мешок «экваториальное кольцо» из силикона с целью поддержания правильного циркулярного контура сумки после имплантации ИОЛ. Позднее Хага с соавторами (Haga et al.) [18] провели экспериментальное исследование на глазах кроликов, доказывающее, что силиконовое кольцо препятствует также пролиферации клеток в послеоперационном периоде из экваториальной зоны к центру задней капсулы.

В России разработка и исследования капсульных колец проводились как с целью достижения равномерного натяжения капсульного мешка, так и с целью профилактики вторичной катаракты [1, 2, 10, 13].

Наряду с наиболее частым осложнением в отдаленном периоде после ФЭ, заключающемся в снижении прозрачности ЗКХ, ряд авторов отмечают сокращение диаметра или фимоз окна капсулорексиса, вызванный фиброзом

капсулярного мешка. В обоих случаях для купирования осложнения предлагается проведение YAG-лазерной капсулотомии.

Огромным преимуществом современной ФЭ является возможность максимально ранней реабилитации пациентов и получение высокой остроты зрения уже в первые дни после вмешательства. Дальнейшее развитие метода фактоэмульсификации идет по пути совершенствования техники операций, расширения показаний к применению ее на глазах с различными сопутствующими заболеваниями, разработки и применения ИОЛ, обеспечивающих высокое качество зрения.

Абсолютные противопоказания:

- Выраженные дистрофические изменения радужки.
- Мелкая передняя камера.
- Плотность эндотелия роговицы менее 450 мм².
- Далеко зашедшая глаукома.
- Опухоли глаза.
- Тяжелые формы сахарного диабета и отсутствие компенсации углеводного обмена.
- Проллиферативная диабетическая ретинопатия.

Относительные противопоказания:

- Миоз.
- Обширные задние синехии.
- Псевдоэкзофалиативный синдром.
- Подвывих хрусталика.
- Миопия высокой степени.
- Компенсированная глаукома.
- Хронический увеит.
- Врожденные катаракты.
- Дистрофии роговицы.
- Травматическая катаракта.
- Оперированная отслойка сетчатки.

- 5 степень плотности ядра.
- Морганиева катаракта.
- Односторонняя глаукома на парном глазу.
- Удаление катаракты на единственном глазу.
- Выраженный остеохондроз шейного или поясничного отделов позвоночника.
- Коагулопатии.

2.4.3. Ранние и отдаленные послеоперационные осложнения

Ранние послеоперационные осложнения:

1. Движения пациента, излишняя травматизация.
2. Ретробульбарная гематома.
3. Недостаточный или избыточный разрез.
4. Расположение разреза близко к прозрачной зоне роговицы – индуцированный астигматизм.
5. Слишком глубокий разрез-вскрытие супрахориоидального пространства, кровотечение, гипотония.
6. Отсутствие герметичности разреза.
7. Разрыв десцеметовой оболочки.
8. Выпадение радужки.
9. Внутриглазное кровоизлияние.
10. Убегание края капсулорексиса на периферию.
11. Термическое повреждение роговицы.
12. Повреждение радужки.
13. Разрывы задней капсулы.
14. Разрывы цинновых связок.
15. Выпадение ядра в витреальную полость.
16. Выпадение стекловидного тела.

17. Интраоперационный зрачковый блок.
18. Острое помутнение роговицы.
19. Экспульсивная геморрагияю

Отдаленные послеоперационные осложнения:

- Помутнения в зоне имплантации ИОЛ:
 1. Передней капсулы.
 2. Адгезия силиконового масла на поверхности ИОЛ.
 3. Изменения поверхности оптических элементов ИОЛ.
 4. Помутнения оптического элемента ИОЛ.
 5. Вторичная катаракта.
- Гипертензия и вторичная глаукома.
- Поздняя гифема.
- Увеит.
- Синдром увеит-глаукома-гифема.
- Дислокация фрагментов ядра.
- Синдром капсульного блока.
- Отек роговицы.
- Патология макулярной зоны – кистовидный макулярный отек.
- Сенильная макулярная дегенерация.
- Эпиретинальный фиброз.
- Центральный разрыв сетчатки.
- Несостоятельность послеоперационного рубца.
- Астигматизм в меридиане разреза.
- Эндофтальмит.
- Прогрессирование диабетической ретинопатии.
- Отслойка сетчатки.

2.5. Вторичная катаракта

Несмотря на успехи в совершенствовании современной микрохирургической техники, возникновение ВК остается актуальной проблемой в лечении катаракты. Вторичная катаракта развивается в оперированном ранее по поводу катаракты глазу.

Причины:

1. Разрастание эпителия хрусталика, оставшегося в экваториальной зоне его капсульной сумки. При этом образуются мелкие прозрачные клетки-шары Адамюка–Эльшнига.

2. Экссудативный воспалительный процесс, в ходе которого образуются пленчато-фиброзные структуры различной плотности.

Вторичная катаракта часто встречается как осложнение экстракапсулярной экстракции катаракты. Действительно, это осложнение было выявлено Ридли (Н. Rydley) (1951) уже после первой имплантации искусственного хрусталика. С тех пор вторичная катаракта, или помутнение задней капсулы, является наиболее распространенным осложнением после удаления катаракты.

Послеоперационное помутнение задней капсулы часто выявляется в различные сроки после удаления возрастной катаракты. У взрослых время от момента операции до появления выраженного помутнения, снижающего зрение, варьирует от нескольких месяцев до нескольких лет. Частота развития этого осложнения снижается по мере увеличения возраста пациента. В более молодом возрасте в течение первых 2 лет после операции частота помутнений приближается к 100%. У более пожилых лиц в течение первых 4 лет помутнения развиваются в 28-43% случаев, а при сроке наблюдения до 5 лет после операции частота этого осложнения составляет уже до 50% [11].

Факторы риска развития вторичной катаракты:

- глаукома с псевдоэкссудативным синдромом,
- травматическая катаракта,

- постоперационные воспаления,
- методика экстракции катаракты,
- модель и положение ИОЛ.

2.5.1. Изменения капсульного мешка и методы их исследований

Изменение капсульного мешка хрусталика происходит на протяжении всей жизни, вне зависимости от того, развивается катаракта или нет. Существуют особенности возрастных изменений капсулы у пациентов с различной рефракцией, по-разному меняется передняя и задняя капсула. С возрастом происходит накопление коллагена в тканях, уменьшение содержания растворимого коллагена по сравнению с нерастворимыми его фракциями, огрубевание нитей коллагена. Эти процессы должны вызывать утолщение капсулы. Передняя капсула, действительно, утолщается в парацентральной и центральной ее отделах, протяженность ее не уменьшается. Но в ходе геронтологических изменений при эметропии в прозрачном хрусталике задняя капсула наоборот истончается в парацентральной зоне, увеличивается ее протяженность. Возможно, это происходит потому, что под задней капсулой нет эпителия, который определяет собственные метаболические процессы, и при ослаблении аккомодации задняя капсула натягивается в большей степени. В возрасте до 40 лет толщина задней капсулы в парацентральной зоне составляет 11-12 мкм, а после 60 лет – 7-8 мкм. Уменьшение механических свойств задней капсулы идет пропорционально уменьшению ее толщины и начинается раньше, чем в передней капсуле. Несколько иные изменения капсулы прозрачного хрусталика могут наблюдаться при миопии [8]. С возрастом передняя капсула утолщается незначительно, а задняя капсула остается практически неизменной. По мере созревания катаракты дистрофические процессы затрагивают заднюю капсулу, вызывая образование помутнений, которые можно обнаружить уже в процессе экстракции катаракты.

Изменения капсульного мешка хрусталика после экстракции катаракты изучаются и волнуют умы исследователей столько лет, сколько существует са-

ма экстракция катаракты. Об отсутствии этой проблемы можно говорить только в случае проведения интракапсулярной экстракции катаракты.

Уже на ранних этапах развития ФЭ основным принципом операции являлось обязательное сохранение интактной задней капсулы с целью предупреждения осложнений и создания оптимальных условий для имплантации ИОЛ [3, 4, 9].

Изменения капсульного мешка хрусталика могут протекать по типу помутнения задней капсулы или вторичной катаракты, уменьшения размера самого мешка, его сморщивания, помутнения края капсулорексиса и формирования кольца Земмеринга. Проявлением фиброзной гиперплазии остатков передней капсулы является кольцо Земмеринга. Выраженность и характер кольца Земмеринга определяет возможность деформации капсульного мешка, ротации, децентрации и дислокации ИОЛ.

Помутнения ЗКХ можно условно разделить на две группы. К первой группе относятся изменения, которые называют первичными помутнениями или исходными. Как правило, в первые дни после операции на задней капсуле хрусталика наблюдаются участки фиброзных помутнений различной формы и размеров. Интенсивность этих помутнений, которые обнаруживаются в 85,2% случаев, различна и может широко варьировать в разных секторах задней капсулы. Первичные помутнения, обнаруженные во время операции и в первые дни после хирургического вмешательства, разделяют на четыре нозологические группы в зависимости от их характера и интенсивности. В большинстве случаев исходные помутнения не влияют на остроту зрения. К ним относят помутнения первой, второй, третьей степени. При помутнении первой степени отмечаются гомогенные слои волокон, равномерно распределенные по поверхности капсулы. При второй степени – неоднородные помутнения серовато-белого цвета, интегрированные в структуру капсулы и незначительно снижающие равномерность рефлекса с глазного дна. При третьей степени – более плотные помутнения линейной или округлой формы, хорошо контурирующиеся на фоне розового рефлекса. Четвертая степень – фиброзно-измененная капсула в виде соединительно-тканной шварты, рефлекс с глазного дна в области помут-

нения снижен значительно. При наличии фиброзных изменений центральной части капсулы (четвертая степень) острота зрения снижается.

Вторичные помутнения ЗКХ могут быть как ранними, так и поздними. Ранние вторичные помутнения задней капсулы появляются в первые дни после экстракции катаракты и связаны с экссудативными реакциями, выпадением фибрина и формированием фиброзных изменений. Развитие этих изменений чаще встречается у пациентов с такими факторами риска, как диабетическая ангиоретинопатия, хронические увеиты, глаукома.

Поздние помутнения задней капсулы – это результат клеточных реакций, происходящих в капсульном мешке. Возникает миграция эпителиальных клеток передней капсулы на заднюю, их пролиферация, как с компонентами экстрацеллюлярного матрикса, так и без него, дифференцировка в миофибробласты. Заднекапсулярные помутнения носят различный характер и приводят к полиморфизму биомикроскопической картины: фиброзные изменения, шары (жемчужины) Адамюка-Эльшнига, складки и морщинистость. Все изменения ЗКХ неизбежно приводят к ухудшению достигнутого результата после экстракции катаракты и являются одними из главных послеоперационных осложнений хирургии хрусталика, требующих повторных манипуляций. Частота помутнений задней капсулы составляет 25,7-50% в сроки наблюдения от двух до пяти лет. Большинство пациентов с этим осложнением нуждаются в лечении. Есть материалы, указывающие на возможность спонтанной регрессии «жемчужин» Адамюка-Эльшнига и восстановления прозрачности капсулы, но эти случаи единичны. Основными способами лечения вторичной катаракты является хирургический и завоевавший большее признание – лазерный (рис. 2.5.1).

В исследованиях отмечено, что осложнения YAG-лазерной капсулотомии могут быть связаны с образованием кавитационных полостей и ударной волны во время процедуры, которые приводят к развитию увеита в 0,4-1,0%, отеку и развитию дистрофии роговицы в 0,6%, макулярному отеку в 0,04-2,5%, отслойке сетчатки в 0,08-1,25% случаев. Повышение внутриглазного давления

отмечается в 5,1%. В среднем все осложнения составляют 4% случаев от проводимой лазерной капсулотомии.

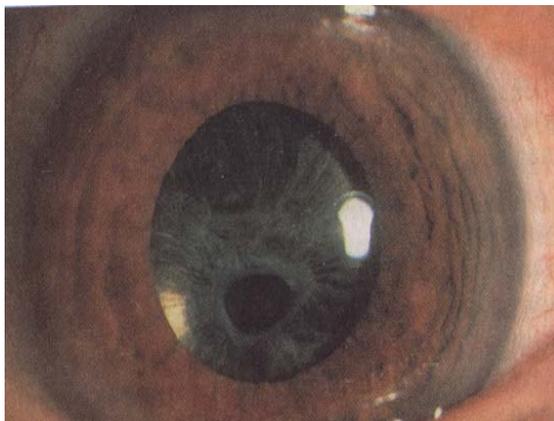


Рис. 2.5.1. Вторичная катаракта. Глаз после лазерной дисцизии задней капсулы

Применение хроматической коррекции является возможностью улучшения зрительных функций при фиброзе ЗКХ. Фиброзные изменения задней капсулы ведут к светорассеянию и, как следствие, ухудшают качество изображения на сетчатке. Наибольшему светорассеянию подвергаются синие лучи видимой части спектра. Желтые светофильтры отсекают свет с длиной волны короче 390 нм, и пропускают волны свыше 500 нм, оказывают благоприятное воздействие на разрешающую способность глаза. Повышение разрешающей способности глаза увеличивается на 40% при исследовании остроты зрения и на 25-30% при исследовании контрастной чувствительности. Для коррекции светорассеяния возможно использование очковых светофильтров. Применение очковых светофильтров можно рассматривать как средство временной или основной функциональной реабилитации зрения. С той же целью применяют искусственные хрусталики с аналогичной спектральной характеристикой. Имплантация ИОЛ с желтым светофильтром позволяет оптимизировать эргономические показатели непосредственно с момента операции.

Складки и морщинистость задней капсулы возникают в результате поздних фиброзно-пролиферативных изменений. Тактика в их отношении применяется, как и в случае помутнений ЗКХ. В послеоперационном периоде может отме-

чаться раннее формирование складок прозрачной капсулы хрусталика, которое не зависит от возраста, пола, горизонтального диаметра роговицы пациента, силы ИОЛ. По складкам может идти миграция хрусталикового эпителия, что приводит к образованию линейных помутнений (Рис.2.5.2.)

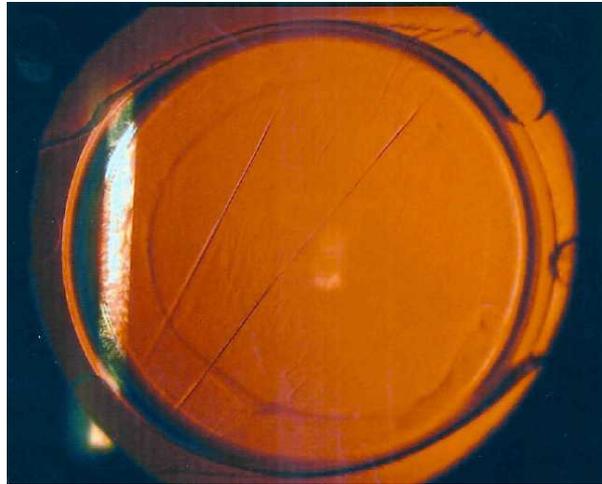


Рис.2.5.2. Складки, морщинистость и линейные помутнения задней капсулы

Для того чтобы определить тактику ведения и лечения пациента с помутнениями ЗКХ, необходима система анализа этих помутнений. Изучение этой проблемы включает в себя как объективные, так и субъективные исследования. Наиболее распространенным и доступным способом является биомикроскопия ЗКХ с регистрацией изображения. (Рис.2.5.3.)

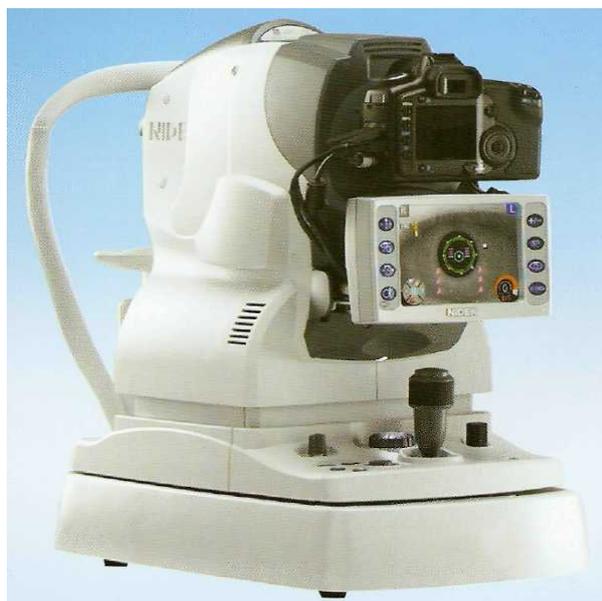


Рис. 2.5.3. Фундус - камера цифровая AFC-210

Современные исследования помутнений задней капсулы построены на доказательной медицине. Несколько лет назад была разработана компьютерно-анализаторная система телевизионных изображений глаза (КАСТИГ), которая применялась для оценки состояния сосудов бульбарной конъюнктивы, роговицы, хрусталика. В настоящее время исследования проводятся с применением современных компьютерных программ и оборудования. Эти исследования позволяют количественно оценить степень помутнений, динамику их прогрессирования, составить систему документации и анализа. Принцип действия этих программ основан на квантитативной оценке полученного высококачественного ретроиллюминационного изображения состояния капсулы хрусталика. Изображение возникает за счет света, отраженного от структур глаза, включая сетчатку, фиксируется с помощью видеокамеры или фотографирования и в дальнейшем анализируется компьютерной программой. В 2003 году проводилось исследование, в котором сравнивали четыре метода оценки состояния капсулы, в частности помутнения задней капсулы. Это полностью автоматизированная система анализа AQUA (Automated Quantification of After-Cataract), субъективная оценка четырех опытных и четырех начинающих исследователей, ERCSO система (Evaluation of Posterior Capsular Opacification), POCO software (posterior capsule opacification). Из четырех представленных методов объективная система AQUA показывала сопоставимые с системой ERCSO результаты. В программе POCO присутствовали субъективные моменты, не было достаточной оценки интенсивности помутнений задней капсулы, хотя площадь помутнений оценивалась хорошо.

В отечественной практике метод квантитативной оценки ретроиллюминационного изображения известен как репродукционная микроденситометрия. Ранняя оценка ретроиллюминационных изображений позволяет предопределить развитие помутнений задней капсулы в поздние сроки. Для количественной оценки сроков формирования капсулярной складки у квадратного края ИОЛ после катарактальной хирургии, оценки контакта капсула-ИОЛ также используют оптическую когерентную томографию.

Наряду с современными возможностями большую значимость сохраняют традиционные методы исследования задней капсулы. Для изучения капсулы хрусталика используют гистологические методы, электронную микроскопию, иммуногистохимический анализ, технику заднего фотографирования Miyake.

Этим исследованиям подвергаются капсулы, полученные при проведении витреальной хирургии у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией и пролиферативной витреоретинопатией, аутопсии глаз, когда-то подвергшихся катарактальной хирургии, изучаются капсулы хрусталиков кроликов после проведения экстракции катаракты и имплантации ИОЛ. Особое распространение этих методов имеется в экспериментальных исследованиях, проводимых с целью поиска медикаментозной профилактики помутнения задней капсулы.

Изучение влияния имплантации ИОЛ на биомеханические свойства капсулы хрусталика началось еще в 80-е годы. С помощью тензиометрии на динамометре (ИНСТРОН-1122, США) авторы исследовали прочность капсулы хрусталика, упругую силу опорных элементов, жесткость опорного элемента при различной площади его контакта со сводом капсульного мешка хрусталика (от $1/12$ до $1/2$ части окружности свода), влияние угла крепления опорных элементов на механические свойства капсулы. Сила давления опорных элементов ИОЛ на капсульный свод зависит от используемого материала, площади опоры и диаметра поперечного сечения гаптической части. Но упругая сила опорных элементов не должна превышать $2,2 \text{ г/мм}^2$. Проведенные исследования показали, что оптимальным углом крепления опорных элементов к оптической части ИОЛ, является угол 8-12 гр. для ИОЛ с низкими показателями упругих свойств опорных элементов. Для ИОЛ с опорными элементами из эластичных материалов (силикон) угол крепления существенного значения не имел. Площадь контакта опорных элементов со сводом капсульного мешка не должна быть менее $1/2$ окружности капсульного свода для материала с высокими упругими свойствами. В противном случае происходит концентрация давления на не-

большом участке капсулы. При небольшой силе упругости опорных элементов возможен меньший контакт. Выводы, сделанные исследователями на заре становления современной хирургии катаракты, до сих пор используются при создании современных моделей ИОЛ.

Одновременно со специальными офтальмологическими исследованиями при изучении капсульного мешка после экстракции катаракты и имплантации ИОЛ ученые часто прибегают к математическим расчетам. Для оценки влияния различных моделей интраокулярных линз на капсульный мешок после экстракции катаракты применяется математическое моделирование. В частности, Воусе изучал математическую модель силы давления края оптической части ИОЛ с прямоугольным или круглым сечением края оптики на капсульный мешок, что позволило теоретически доказать преимущество модели ИОЛ с прямоугольным сечением края оптики. В его исследованиях показано, что большее давление края оптической части интраокулярной линзы на заднюю капсулу способствует созданию физического барьера для миграции клеток хрусталикового эпителия. Математические расчеты явились главными показателями при проведении сравнительного анализа наклона жестких и мягких ИОЛ с внутрикапсульной фиксацией [11]. Исследователи изучали нарушение положения ИОЛ, такие как дислокация, вывих, децентрация, наклоны.

Методы исследования капсульного мешка в катарактальной хирургии прослеживают тенденцию его изменений, динамику помутнений задней капсулы. Влияние этих изменений на отдаленные результаты хирургического вмешательства оценивается с помощью функциональных методов. Самым простым способом является проверка остроты зрения в различные сроки. Именно острота зрения и ее снижение при наличии прогрессирования помутнений ЗКХ являются основным критерием для проведения YAG-лазерной задней капсулотомии. Острота зрения отражает минимальную величину различимых глазом символов, имеющих максимальных контраст с фоном. Недостатком показателей остроты зрения является их одномерность. Даже при отсутствии снижения остроты зрения, хорошей центрации ИОЛ в капсульном мешке, некото-

рые пациенты могут жаловаться на ухудшение видимости в ночное время, ослепление ярким светом, ореолы вокруг точечного источника света, периферические блики света. Эти жалобы относятся к дисфотопсиям и чаще отмечаются достаточно наблюдательными пациентами и пациентами с широкими зрачками. Необходимыми дополнительными исследованиями наряду с определением остроты зрения, могут быть оценка частотно-контрастной характеристики и устойчивости глаза к ослеплению. Включение оценки контрастной чувствительности позволяет решать проблемы двухмерного зрения. В связи с развитием УЗ ФЭ и, следовательно, возможностью проведения экстракции катаракты на ранних этапах ее развития, средний возраст пациентов значительно уменьшился. Поэтому, стало очевидным, что требуется не просто улучшение остроты зрения пациента по сравнению с дооперационной, а достигнутая острота зрения должна соответствовать определенным качественным критериям. Для нормального зрительного восприятия окружающего мира необходимы высокая острота зрения, полноценные пространственно-частотные каналы контрастной чувствительности, которые обеспечивают фильтрацию высоких частот, информирующих о мелких деталях объекта. Без низких частот невозможно восприятие целостного образа даже при различимости мелких деталей. Средние частоты особенно чувствительны к контрастам и создают предпосылки для качественного высокочастотного анализа контуров предметов.

Лучшими тестовыми стимулами при исследовании контрастной чувствительности служат разноконтрастные черно-белые или хроматические синусоидальные решетки, т.е. с размытыми контурами, разных направлений и ширины. В 1968 году Campbell проводил психофизические эксперименты с применением синусоидальных и прямоугольных паттернов. Первоначально для клинической практики были созданы таблицы G. V. Arden. Таблицы различались шириной полос, контраст которых менялся от 100% до нуля. Основоположником метода в России является Ю.В. Шелепин. По его инициативе были синтезированы синусоидальные изображения тестовых решеток. Развитие метода шло по пути упрощения исследования и его возможной автоматизации.

Первая программа для компьютерной визоконтрастометрии реализована для прибора «Эрготест» с видео и регистрирующими устройствами. Следующим этапом было создание оригинальной компьютерной программы «ZEBRA», в которой вертикальные и горизонтальные синусоидальные решетки выводятся на монитор IBM-совместимого компьютера без использования дополнительных устройств.

Тесты на «ослепление» основаны на измерении зрительных функций в присутствии слепящего источника света. Ослабление зрения при этом является функцией позиции и интенсивности источника ослепления и рассеивающих свойств собственных оптических структур глаза. Для исследования ослепления предложено несколько устройств: прибор Аветисова-Вергасовой, тест проверки остроты зрения при фоновом засветке (ВАТ- brightness acuity tester), тестер для определения слепимости Миллера-Надлера, Vistech VCT-8000, Eye Con 5.

Применение офтальмоэргонимических исследований позволяет оценить и влияние различных видов помутнений задней капсулы, как в виде фиброза, так и в виде шаров («жемчужин») Эльшнига. После катарактальной хирургии пациенты с помутнениями по типу шаров Эльшнига имеют более низкую остроту зрения и низкие показатели контрастной чувствительности, по сравнению с помутнениями фиброзного типа. Решающим фактором в снижении контрастной чувствительности является центральное расположение фиброзных изменений задней капсулы хрусталика и расположение изменений пролиферативного характера в области оптической и параоптической оси. Тест на контрастную чувствительность проводится и для оценки влияния материала интраокулярной линзы [11, 12].

2.5.2. Эпидемиология, этиология и патогенез вторичной катаракты

Все эпителиальные клетки хрусталика образуют единый непрерывный слой, однако по функциональной характеристике и роли в патологическом процессе целесообразно разделить их на две различные группы: А-клетки и Е-

клетки. Основными ответами А-клеток на любой стимул являются пролиферация и образование фиброзной ткани путем фиброзной метаплазии, иногда называемой псевдофиброзной метаплазией. Е-клетки представляют собой герминативный слой. Это первичные клетки, которые и являются причиной возникновения помутнений задней капсулы. В норме они мигрируют к центру от экватора хрусталика и обеспечивают образование ядра эпинуклеуса и кортикальных слоев в течение всей жизни. Е-клетки в отличие от А-клеток, которые при раздражении обычно остаются на месте и не перемешаются, наоборот, имеют тенденцию к миграции вдоль задней капсулы. Следует еще раз подчеркнуть, что термин «помутнение задней капсулы» является неправильным, так как мутнеет не сама капсула, а мутная мембрана представляет собой клеточный пролиферат, сформированный в результате миграции Е-клеток вдоль задней капсулы. Образовавшееся помутнение может быть представлено клетками Вейдля, фиброзной пленкой или иметь смешанный характер. А-клетки чаще выявляются при фиброзной форме вторичной катаракты; для Е-клеток более характерен тип роста с образованием буллезных клеток Вейлля. Возможно, что как А-, так и Е-клетки могут участвовать в образовании всех трех форм вторичной катаракты. Е-клетки, располагающиеся в пределах кольца Зоммеринга, являются причиной формирования помутнений задней капсулы в большинстве случаев, поэтому кольцо Зоммеринга является предвестником развития вторичной катаракты.

Эпителиальные клетки передней капсулы пролиферируют и распространяются на заднюю капсулу в местах соприкосновения капсульных листков. Эта закономерность объясняет тот факт, что вакуумная полировка задней капсулы во время операции неспособна предотвратить возникновение вторичной катаракты, поскольку эта процедура не позволяет удалить эпителиальные клетки с передней капсулы хрусталика. Сокращение образующихся мембран вызывает образование складок на задней капсуле, а отложение коллагена приводит к появлению белых фиброзных помутнений.

При фиброзной форме происходит отложение серо-белых помутнений, которые становятся видимыми уже в раннем послеоперационном периоде или выявляются позже. Фиброз, который отмечается уже в первые дни или недели после операции, чаще всего связан с остаточными хрусталиковыми массами, не удаленными во время операции. Фиброз, развившийся спустя месяцы или годы после операции, связан с миграцией клеток эпителия с передней капсулы хрусталика, их фибробластной метаплазией и отложением коллагена. Выраженный фиброз часто выявляется по краю оптического элемента заднекамеркой линзы в участках контакта переднего и заднего листка капсулы. Сокращение фиброзной ткани также вызывает образование складок. Могут наблюдаться отложения фибрина и экссудата на оптическом элементе ИОЛ (рис. 2.5.2.1).

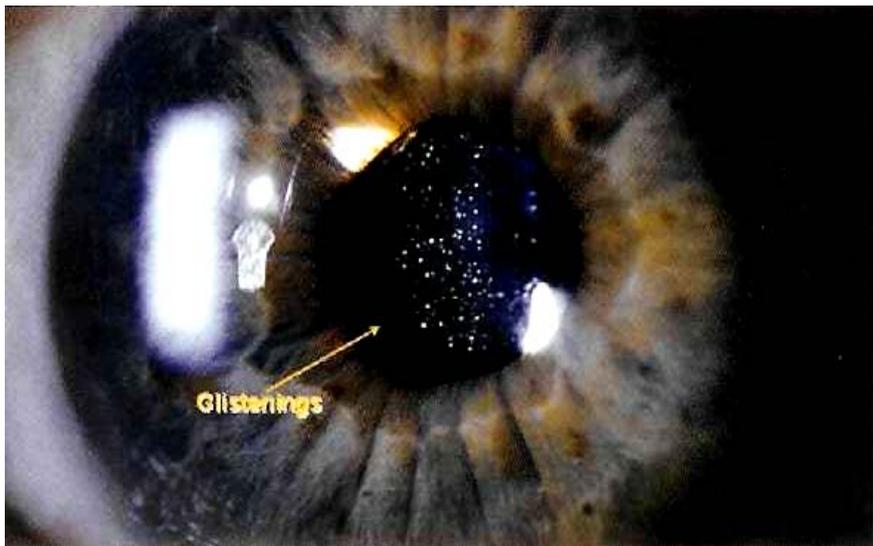


Рис. 2.5.2.1. Отложения точечных помутнений на оптическом элементе ИОЛ

В тех случаях, когда образуются задние синехии между капсулой и радужкой, возникает реактивная пигментная гиперплазия. Чаще всего это происходит, если после операции остается значительное количество хрусталиковых масс (рис. П.5).

Второй главной формой вторичной катаракты является образование шаров Адамюка – Эльшнига и пузырьвидных клеток (рис. 2.5.2.2).

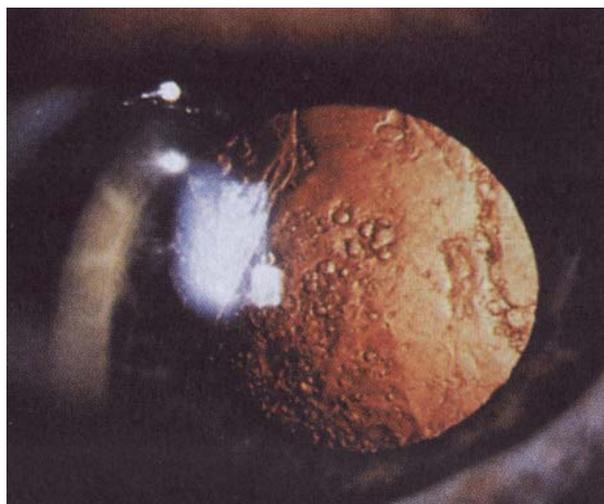


Рис. 2.5.2.2. Клетки-шары Адамюка–Эльшнига

Этот тип помутнений развивается вследствие пролиферации эпителиальных клеток, которые образуют несколько слоев. Складчатость капсулы может иметь различный вид. Широкие складки прозрачной капсулы часто видны в раннем послеоперационном периоде, когда имеется незначительная гипотония. Опорные элементы заднекамерной линзы нередко вызывают образование складок вдоль меридиана, соответственно которому они ориентированы. Оптический элемент заднекамерной ИОЛ, наоборот, может способствовать разглаживанию этих складок, если он прижат к задней капсуле. Широкие складки прозрачной капсулы редко вызывают жалобы со стороны пациента. Иногда отдельные пациенты могут предъявлять жалобы на искажение формы предметов или появление тени, соответствующей складкам. Эти жалобы исчезают после задней капсулотомии. Наоборот, складчатость капсулы, связанная с миобластной дифференциацией, может привести к значительному нарушению зрительных функций.

2.5.3. Хирургическое лечение помутнений задней капсулы и методы профилактики

Одним из распространенных способом лечения помутнений задней капсулы является Nd:YAG-лазерная капсулотомия. Для того, чтобы убедить-

ся, что именно помутнение задней капсулы является причиной снижения остроты зрения, необходимо провести тщательное обследование. У некоторых пациентов могут быть жалобы на патологическую слепимость, несмотря на наличие минимальных помутнений капсульного мешка. В этих случаях для дифференциальной диагностики может оказаться полезным использование фото-стресс-тестов.

Nd:YAG-лазер — это твердотельный лазер с длиной волны излучения 1064 нм₃, который может разрушать ткани глаза с помощью коротких высокоэнергетических импульсов. Эти импульсы приводят к ионизации молекул и формированию плазмы в тканях глаза. Формирование плазмы сопровождается звуковой и ударной волной, которая, собственно, и разрушает ткань.

Показания к YAG-лазерной капсулотомии:

1. Помутнение задней капсулы хрусталика, снижающее остроту зрения.
2. Полуассосавшаяся пленчатая катаракта.
3. Зрачковая мембрана.

К **абсолютным противопоказаниям** (при которых проведение вмешательства технически невозможно или ИАГ-лазерная задняя капсулотомия неизбежно будет сопровождаться серьезными осложнениями) относятся:

1. Помутнение роговицы.
2. Толщина зрачковой мембраны более 1,0 мм.
3. Выраженная неоваскуляризация зрачковой мембраны.
4. Некомпенсированная глаукома.
5. Воспалительный процесс переднего сегмента глаза.

К **относительным противопоказаниям** относятся состояния, при которых повышается риск развития операционных и послеоперационных осложнений:

1. Срок менее 6 месяцев после экстракции катаракты при артифакции.

2. Полный контакт задней капсулы с ИОЛ.
3. Незначительная неоваскуляризация зрачковой мембраны.

ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

1. Параметры ИАГ-лазерного излучения, применяемые при капсулотомии:

- Длина волны 1,0645 мкм.
- Угол конвергенции 16-20°.
- Диаметр пятна в фокусе 15-30 мкм.
- Длительность импульса 10^{-8} - 10^{-12} с.
- Энергия в импульсе 0,6-3,0 мДж.

2. Излучение ИАГ-лазера должно направляться строго коаксиально оптической оси глаза больного.

3. При полном или частичном контакте зрачковой мембраны с интраокулярной линзой вмешательство следует проводить через специальную контактную линзу с дополнительной фокусирующей оптикой силой в 66 дптр.

4. Необходима тщательная фокусировка на заднюю капсулу хрусталика.

5. Воздействие начинается с применения низкой энергии лазерного излучения в импульсе 0,6-0,8 мДж, которая увеличивается постепенно до получения эффекта.

6. Размер капсулотомического отверстия должен быть 2,0-2,5 мм в диаметре.

7. Центр отверстия в зрачковой мембране должен совпадать с оптической осью глаза.

Попытка Nd:YAG-лазерной капсулотомии противопоказана, если имеются рубцы роговицы или отек, которые препятствуют визуализации задней капсулы. Это вмешательство также противопоказано, если отсутствует фиксация взора у пациента ввиду высокого риска повреждения структур глаза. Относительным противопоказанием является подозрение или наличие кистевидного макулярного отека, поскольку сохранение задней капсулы необходимо для рег-

ресса этого осложнения, а также после лазерной капсулотомии может наблюдаться увеличение макулярного отека. Следует избегать проведения капсулотомии у пациентов с активным послеоперационным воспалением.

Осложнения Nd:YAG-лазерной капсулотомии.

Они включают:

- повышение ВГД;
- развитие кистевидного макулярного отека;
- отслойку сетчатки;
- повреждение оптического элемента ИОЛ;
- эндофтальмит, ирит, витриит;
- появление центральных разрывов сетчатки;
- отек роговицы.

Повышение ВГД встречается чаще всего, хотя оно и носит временный характер. Подъем ВГД на 10 мм рт. ст. и более может наблюдаться в 55-67% всех случаев. Частота развития кистевидного макулярного отека, по данным разных авторов, варьирует от 0,55 до 2,5%. Это осложнение может развиваться в сроки от 3 недель до 11 месяцев после вмешательства.

YAG-лазерная капсулотомия может осложняться возникновением разрыва или отслойки сетчатки в единичных случаях (0,08-3,6%). Несмотря на то, что клинические данные о взаимосвязи между количеством энергии, числом лазерных импульсов и риском возникновения отслойки сетчатки отсутствуют, у пациентов с высоким риском развития отслойки сетчатки следует использовать минимальную энергию и минимальное количество импульсов, а также формировать только малое отверстие в задней капсуле. Было показано, что кумулятивная вероятность развития отслойки сетчатки спустя 36 месяцев после удаления катаракты составляет от 1,6 до 1,9% у лиц, которым была проведена лазерная капсулотомия, и 0,8-1,0 % у пациентов, которым проводили только удаление катаракты. Отслойка сетчатки может появиться уже в первые дни после лазерного вмешательства или спустя год и более. Асимптоматические разрывы

сетчатки были выявлены в 2,1% случаев через месяц после задней капсулотомии. Риск данного осложнения выше у пациентов с миопической рефракцией, с отслойкой сетчатки на парном глазу, у пациентов молодого возраста и лиц мужского пола.

Во время Nd:YAG-лазерной задней капсулотомии в 15-33% случаев наблюдается повреждение искусственного хрусталика. Это повреждение обычно не влияет на зрительные функции, хотя иногда может вызывать повышенную слепимость и размывание изображения, настолько выраженное, что поврежденную линзу приходится заменять на другую. Порог повреждения меньше всего для линз из силикона, несколько выше для линз из ПММА и наиболее высок для акриловых линз.

Было зафиксировано также несколько случаев эндофтальмита. Считается, что причиной эндофтальмита в этих случаях являлось наличие микробов внутри капсульного мешка и их попадание в витреальную полость после лазерной капсулотомии. Менее чем в 1% случаев был описан ирит, персистирующий в течение 6 месяцев после лазерной капсулотомии. Описаны также единичные случаи формирования макулярных разрывов. Эндотелиальная микроскопия позволила также выявить снижение плотности эндотелиальных клеток на 2,3-7% после проведения данной процедуры.

2.5.4. Профилактика помутнений задней капсулы

Способы профилактики вторичной катаракты можно разделить на две группы:

1-я группа — уменьшение количества регенерирующих клеток и хрусталиковых масс, остающихся после операции в капсульном мешке;

2-я группа — блокирование роста клеток из зоны экватора по направлению к центру задней капсулы и оптической оси глаза.

В настоящее время выявлены основные факторы, которые влияют на частоту развития вторичной катаракты [14, 23]:

- *Тип оперативного вмешательства.*

Факоемульсификация – значительно реже вызывает помутнения задней капсулы, чем экстракапсулярная экстракция катаракты.

УЗ ФЭ, получившая свое второе рождение в девяностые годы, шла по пути уменьшения интра- и послеоперационных осложнений, что вывело ее на лидирующую позицию в катарактальной хирургии. Получив возможность проводить экстракцию катаракты с минимальным риском осложнений, исследователи и практики поставили новую задачу: сохранение достигнутого результата и предупреждение послеоперационных осложнений, особенно помутнение задней капсулы хрусталика, что является наиболее частой причиной, приводящей к снижению послеоперационной остроты зрения, в различные сроки после УЗ ФЭ.

- *Проведение гидродиссекции.*

Расщепляющая гидродиссекция позволяет отделить кортикальные слои от капсульного мешка, что дает возможность легче и более полно провести удаление хрусталиковых масс.

- *Внутрикапсулярная имплантация ИОЛ.*

При внутрикапсулярной фиксации интраокулярной линзы ее оптический элемент напрямую контактирует с задней капсулой хрусталика, что создает барьер, препятствующий миграции эпителия. В тех случаях, когда один или оба гаптических элемента находятся вне капсульного мешка, создается пространство, в которое могли вращаться клетки, всегда сохраняющиеся после операции в зоне экватора.

- *Формирование непрерывного циркулярного капсулорексиса с диаметром чуть меньше, чем диаметр оптического элемента ИОЛ.* Например, если имплантируется интраокулярная линза с диаметром оптического элемента 6 мм, то диаметр капсулорексиса должен быть чуть меньше 5,0-5,5 мм. При этом оптический элемент изолируется от окружающей водянистой влаги, а эпителий хрусталика — от факторов, стимулирующих его пролиферацию и миграцию.

- *Использование ИОЛ из материалов, которые снижают клеточную пролиферацию.* Наиболее высокий уровень помутнения задней капсулы зафиксирован у пациентов, которым имплантировали гидрогелевые хрусталики. При имплантации хрусталиков из ПММА частота помутнений задней капсулы была несколько ниже. Реже всего это осложнение развивалось при имплантации силиконовых и акриловых ИОЛ [19, 22].

- *Максимальный контакт оптического элемента с ИОЛ с задней капсулой.* В том случае, если гаптические элементы отходят от оптического элемента ИОЛ под углом 5-10°, то последний плотно прижат к задней капсуле. Это до какой-то степени препятствует миграция кзади эпителиальных клеток. Выпуклая форма задней поверхности оптического элемента также, по видимому, препятствует миграции эпителиальных клеток.

- *Имплантация ИОЛ с острым краем.* В настоящее время стало очевидно, что частота развития катаракты в случае имплантации линз с традиционным закругленным краем выше, чем при имплантации линз, у которых оптический элемент имеет заостренный край [21-23].

- *Нарушения обмена веществ.* У пациентов с сахарным диабетом риск развития помутнений задней капсулы ниже, по сравнению со здоровыми лицами.

В эксперименте было также показано, что ингибиторы клеточной пролиферации при введении в переднюю камеру существенно снижают риск развития помутнений капсулы хрусталика после экстракапсулярной экстракции катаракты. Однако этот метод еще не внедрен в клиническую практику.

Методы профилактики помутнений задней капсулы разделяются на физические, фармакологические, иммунологические, механические.

Иммунологические и фармакологические методы до сих пор имеют в большей степени экспериментальное значение, несмотря на положительные результаты проведенных исследований. Внедрение этих способов профилактики сдерживается из-за невозможности применения точной дозировки препарата, наличия токсичности и побочных эффектов, увеличения продолжительности операции.

В 90-е годы исследовали применение протеолитических ферментов лекозим и коллализин при экстракапсулярной экстракции катаракты. Было выявлено снижение частоты применения YAG-лазерной капсулотомии по поводу вторичной катаракты в 3,5 раза, по сравнению с группой пациентов, которым проводилась только механическая чистка капсулы хрусталика во время экстракапсулярной экстракции катаракты.

В экспериментах применяли экспозицию лекозима в течение 5 минут в концентрации один Fir U в 1,0 мл с последующей ирригацией – аспирацией. Остатков кортикальных масс и конгломератов хрусталиковых волокон в экваторе капсульного метка после этого при гистологическом исследовании не было обнаружено, плотность клеток на единицу площади была снижена по сравнению с контрольной группой в 5,2 раза. При уменьшении концентрации популяция эпителия снижалась, но не так значительно. Увеличение времени экспозиции не усиливало действие, но удлиняло продолжительность операции. Увеличение концентрации усиливало влияние на популяцию эпителия, но и влекло за собой появление побочных эффектов, таких как десквамация единичных клеток пигментного эпителия радужки. Это расценивалось как повреждающее действие лекозима. При использовании коллализина в дозировке 7 КЕ в 1,0 мл физиологического раствора наблюдалось оптимальное снижение популяции эпителия. При изменении концентрации и времени экспозиции наблюдались те же проявления, что и при применении лекозима.

При изучении влияния 1% лидокаина на клетки хрусталикового эпителия на глазах кроликов было показано, что передняя капсула после проведения гидродиссекции с этим препаратом оказывается свободна от эпителиальных клеток. Лидокаин обладает средней токсичностью для тканей глаза. При наблюдении за ингибирующим действием тетрандрина и гепарина их вводили под конъюнктиву и в заднюю камеру после экстракции катаракты на глазах у кроликов. Не прослеживалось явного токсического эффекта этих веществ, в частности, на эндотелиальные клетки роговицы, конъюнктиву, радужку, цилиарное

тело, сетчатку, при тенденции уменьшения формирования помутнений задней капсулы.

Дегенерацию клеток хрусталикового эпителия вызывает и митомицин С. Степень дегенерации определяется концентрацией вещества. При введении в капсульную сумку нетоксичной является концентрация 0,1-0,2 мг/мл. При увеличении концентрации митомицин С вызывает слабую токсическую реакцию. Помимо этого, в эксперименте предложено использовать для профилактики помутнений ЗКХ трипсин, этилендиаминтетрауксусную кислоту, даномицин, салмозин, дистиллированную воду, 5-фторурацил. Дистиллированная вода обладает меньшим эффектом по сравнению с другими перечисленными препаратами. Однако, данный способ уже реализован в клинической практике с применением специального эластичного обтуратора отверстия капсулорексиса. Интересно предложение по применению моноклональных антител, с целью подавления пролиферации хрусталикового эпителия к клеткам эпителия передней капсулы. Однако, несмотря на обнадеживающие результаты экспериментальных исследований, данная методика не применяется в клинике.

Широкие научные исследования возможностей фотодинамической терапии позволили оценить влияние ее на изменение капсулы хрусталика. Кроликам проводилась ФЭ, в ходе которой в глаз вводили бактериохлорин и через 10 минут воздействовали диодным лазером с длиной волны 760 нм. Изучение капсульной сумки через 6 недель с помощью стерео- и световой микроскопии позволило сделать вывод, что фотодинамическая терапия с бактериохлорином обладает явным профилактическим эффектом в отношении послеоперационного снижения прозрачности капсулы. Это направление может развиваться, если будут найдены способы избежать его негативного влияния на роговицу, которая после проведения процедуры теряет эндотелиальные клетки, может отекать и становиться мутной.

Физические методы профилактики включают вакуумизацию, криоаппликацию, диатермокоагуляцию. Методы имеют больше теоретическую значимость, нежели клиническую. Применение вакуумизации в сочетании с воз-

действием ультразвуком позволяет очистить капсулу от наложений. Метод достаточно травматичный, повышается риск разрыва задней капсулы, увеличивается дисперсия пигмента радужки. При криоаппликации с экспозицией 10 минут 80% клеток остается без изменений.

Механические способы профилактики помутнений задней капсулы по своей сути являются хирургическими. Уменьшение пролиферации и миграции экваториальных клеточных элементов, как причины развития вторичной катаракты, возможно при уменьшении количества остаточных хрусталиковых масс в процессе операции. Тщательная очистка капсульного мешка благодаря ирригации-аспирации при ультразвуковой факэмульсификации стала возможной и неотъемлемой частью хирургического вмешательства.

Очистка капсульного мешка от эпителиальных клеток (механическая очистка передней и задней капсулы хрусталика шероховатой канюлей), позволяет очистить капсулу от наложений, повысить непосредственный функциональный результат операции и практически не влияет на частоту развития вторичной катаракты в отдаленном периоде, так как оказывает слабое влияние на эпителий хрусталика. Ранее исследователи придавали большее значение очистке капсулы, как мере профилактики помутнений ЗКХ [1, 7, 8, 15, 24].

Вторичная катаракта чаще наблюдается при афакии, с вовлечением в процесс центра капсулы с резким снижением зрения, вплоть до светоощущения. В современной хирургии велика значимость имплантации ИОЛ среди факторов профилактики помутнения задней капсулы. Эволюция влияния этого фактора прослеживается с семидесятых годов прошлого столетия, когда изменилось положение интраокулярной линзы. В 1970-х годах Б.Н. Алексеевым впервые сообщается о методе интракапсулярной имплантации искусственного хрусталика, который положительно влиял на сдерживание пролиферации и миграции хрусталикового эпителия вследствие отсутствия контакта передней капсулы с задней из-за их разъединения оптикой ИОЛ. Была впервые изучена барьерная роль оптики ИОЛ из ПММА и доказано механическое влияние оптики и цитотоксическое действие ПММА на эпителий пе-

редней капсулы хрусталика. Эти данные получили подтверждение и в других исследованиях [11]. При сравнении фиксации гаптической части ИОЛ в трех группах (один гаптический элемент в борозде, а другой в капсульном мешке, оба гаптических элемента в борозде, оба гаптических элемента в капсульном мешке) подтверждается преимущество вида фиксации опорных элементов у пациентов третьей группы. После того как ИОЛ была «перемещена» в капсульный мешок, стало очевидным, что должна поменяться сама линза, чтобы не остановить «эволюцию» методов профилактики. Оптическая часть ИОЛ со своими размерами, формой края, ее гаптические элементы и материал являются точками приложения для разработки более совершенной модели ИОЛ [5, 10, 24].

Положение ИОЛ в капсульной сумке хрусталика позволило создать определенный механический барьер для миграции хрусталиковых клеточных элементов. Следовательно, более тесный контакт между выпуклой задней поверхностью ИОЛ и задней капсулой хрусталика мог бы явиться дополнительным сдерживающим фактором. Но, по мнению некоторых авторов, в таком случае при необходимости проведения YAG-лазерной капсулотомии повышается риск повреждения самого искусственного хрусталика. Следуя по пути поиска компромиссного варианта, в 90-е годы изучили модель ИОЛ из ПММА. Оптическая часть ее имела вид двояковыпуклой линзы диаметром 5,0 мм с кольцевидным выступом по периферии высотой 0,5 мм. Этот выступ обеспечивал стабильное пространство между ЗКХ и задней поверхностью ИОЛ, и в то же время создавал механический барьер для клеток хрусталикового эпителия. По данным автора частота возникновения вторичной катаракты после имплантации этой ИОЛ сократилась на 14,97% по сравнению с контрольной группой. Роль имеющегося ретролентального пространства выражалась в отсутствии повреждения ИОЛ при проведении лазерной дисцизии, если таковая все же требовалась.

Наиболее эффективной моделью ИОЛ, где роль барьера для миграции эпителия играет оптическая часть, является современная модель гибкой

ИОЛ с прямоугольным сечением края оптики. Теоретическое подтверждение этого найдено при построении математической модели силы взаимодействия ИОЛ с капсулой хрусталика, где сравнивали ИОЛ с круглым сечением края оптики и ИОЛ с прямоугольным краем сечения оптики. Современные модели гибких складывающихся ИОЛ изготавливают из силикона, гидрофобного акрила, гидрофильного акрила. Материал ИОЛ оказывает влияние на адгезию между капсульным мешком и оптикой ИОЛ, изготовленные из гидрофобного акрила обладают преимуществами по сравнению с ИОЛ из силикона и гидрофильного акрила по степени риска развития помутнений ЗКХ [18, 19].

Многие авторы указывают на низкую частоту проведения YAG-лазерной капсулотомии после имплантации акриловых гидрофобных ИОЛ с острым краем оптической части в капсульную сумку. Заднекапсулярные помутнения и проведение лазерной капсулотомии отмечались в 27,57-43,15% и 9,68-20,5% случаях. В некоторых исследованиях отмечается минимальная частота (до 1%) развития вторичной катаракты, потребовавшей YAG-лазерную капсулотомию, после имплантации гидрофобной акриловой ИОЛ с острым краем оптики. Совокупность наличия квадратного края оптики и биоактивность материала акриловой ИОЛ оказывает ингибирующее действие, обнаруживает более низкие показатели частоты и степени помутнений задней капсулы, даже у пациентов с факторами риска (диабетические изменения глаз, молодой возраст) [8, 10, 11].

По данным Nishi [21, 22] в эксперименте на кроликах монолитная акриловая линза с диаметром 5,5 мм способствует формированию сгиба задней капсулы хрусталика у острого края ИОЛ и появлению барьерных функций. Большой размер оптики монолитной ИОЛ (в данном случае 7 мм) не формирует сгиба задней капсулы и ведет к возможности ее помутнения. Однако имеются данные о положительном влиянии большого диаметра оптики трехчастных акриловых ИОЛ на частоту изменений задней капсулы [5]. Для выявления плотности контакта между передней, задней капсулой и ИОЛ, сроков формирования сгиба задней капсулы у острого края ИОЛ проводилась оптиче-

ская когерентная томография. В раннем послеоперационном периоде не выявлено существенной разницы во времени формирования капсульного сгиба при имплантации монолитной или трехкомпонентной акриловой гидрофобной ИОЛ с острым краем оптики.

Широкое удаление лоскута передней капсулы является одним из факторов предупреждения вторичной катаракты, так как при этом вместе с капсулой удаляется значительная доля хрусталикового эпителия.

Сохранение максимальной пользы конструктивных особенностей и материала ИОЛ невозможно без проведения правильного капсулорексиса. Капсулорексис диаметром 4,5-5 мм (при имплантации ИОЛ с диаметром 5,5 мм) вызывает образование меньшего количества складок задней капсулы и помутнений, чем капсулорексис большего диаметра, то есть край капсулорексиса должен быть на передней поверхности оптической части ИОЛ. Несмотря на такие выводы, авторы все же указывают на необходимость дальнейших исследований связи диаметра оптики и диаметра капсулорексиса [1, 3, 6].

Давление гаптических элементов на ЗКХ вызывает изменение ее натяжения и формирует складки, которые, как уже отмечалось, становятся «рельсами» для эпителиальных хрусталиковых клеток. Чтобы избежать появления складок, сила давления опорных элементов, по расчетам некоторых авторов, должна быть меньше чем 2,5 mN. Исследователи 80-х годов считают, что угол гаптики тоже влияет на силу давления на капсулу. В современных исследованиях степень влияния угла крепления опорных элементов оценивается ниже, чем влияние острого края ИОЛ, но не исключается. Доказано, что угол фиксации гаптики к оптике, равный 15 градусам, обладает преимуществом по отношению к углу фиксации 10 градусов.

Опорные элементы большинства моделей ИОЛ не способны обеспечить равномерное натяжение капсулы по всему экватору, так как обладают определенной протяженностью контакта. В связи с этим была исследована частота случаев помутнения задней капсулы после имплантации эндо-

капсулярных растягивающих колец при дефектах связочного аппарата хрусталика. До внедрения в клиническую практику капсульных колец предпринимались попытки использования для равномерного натяжения капсульного мешка и предупреждения образования складок ИОЛ с циркулярными опорными. Капсульное кольцо равномерно растягивает свод капсульного мешка и обеспечивает стабильное положение ИОЛ, дополнительную барьерную функцию для роста эпителия хрусталика (рис. 2.5.4.1).

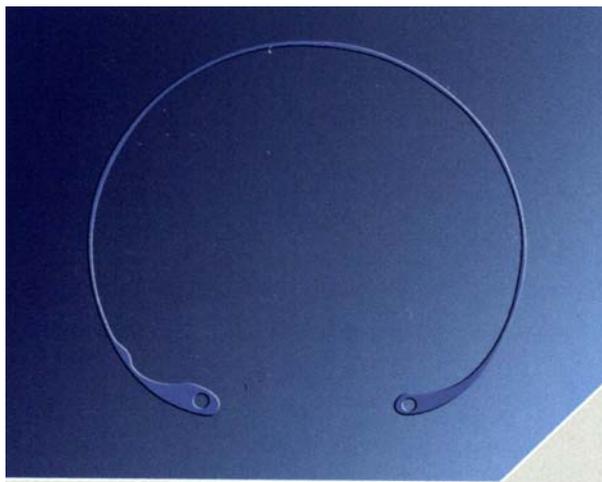


Рис. 2.5.4.1. Внутрикапсульное кольцо (Corneal, Франция).
Кольцо создает натяжение задней капсулы

Материал эндокапсулярных колец различен. Это и полипропилен, тороид из сополимера коллагена, полиуретанметакрилат. В группе пациентов с имплантированным кольцом и ИОЛ 7,7% имелись средние и незначительные помутнения задней капсулы, в отличие от группы (36,1%), где кольцо не имплантировалось.

В современной хирургии, как и в начале развития ФЭ, хирурги предлагают решать судьбу задней капсулы в зависимости от степени ее помутнения, исходя из интраоперационной картины. При помутнении первой степени – удаление методом вакуумной очистки ирригационно-аспирационным наконечником факоэмульсификатора, при второй степени выполнять через 3-4 месяца после операции YAG- лазерную капсулотомию, при третьей степени

помутнений проводить задний круговой капсулорексис, при четвертой степени помутнений – рассечение капсулы цистотомом [6].

Для профилактики развития вторичной катаракты была предложена методика преднамеренного дозированного иссечения центральной зоны задней капсулы – задний капсулорексис для сохранения прозрачности сред глаза по его оптической оси. Основным сдерживающим фактором широкого распространения этого способа профилактики является риск выхода стекловидного тела через задний капсулорексис. Современные исследователи предлагают различные меры для снижения риска. Непременными условиями безопасного дозированного заднего капсулорексиса являются наличие интракапсулярного кольца, должная гипотония глаза, введение визитила. Предложенная методика заднего капсулорексиса через периферическую колобому радужки.

Несмотря на явные преимущества заднего неосложненного капсулорексиса, вопрос вызывает бурные дискуссии из-за возможного риска послеоперационных макулярных отеков, отслойки сетчатки, воспалительных проявлений, развития возрастных макулярных дегенерации [1, 2, 6, 13].

В ходе изучения капсульных осложнений после проведения УЗ ФЭ с имплантацией ИОЛ были отмечены наиболее важные факторы, способствующие уменьшению их частоты. Самым распространенным осложнением, влияющим на функциональный результат, является развитие вторичной катаракты. Большое значение в профилактике вторичной катаракты имеют хирургические факторы. Современная ФЭ позволяет провести тщательную очистку капсулы от хрусталиковых масс. Диаметр капсулорексиса выполняется таким образом, чтобы его край находился на передней поверхности оптической части ИОЛ. Многими хирургами используются и дополнительные меры профилактики: преднамеренный дозированный задний капсулорексис, имплантация интракапсулярного растягивающего кольца. ИОЛ имплантируют в капсульный мешок, создавая, тем самым, механический барьер для дальнейшей миграции клеточных элементов хрусталикового вещества экваториальной зоны. Модели ИОЛ оказывают значимое влияние на распространение и интенсивность

помутнений ЗКХ. В моделях ИОЛ учитывают материал оптики и гаптики, диаметр оптики, угол наклона гаптических элементов, форму края оптики ИОЛ. При имплантации ИОЛ из силикона, гидрофильного акрила, гидрофобного акрила наименьшая частота развития вторичной катаракты отмечена при имплантации последней. Барьерная функция края оптики больше выражена у ИОЛ с прямоугольным профилем сечения края оптики. Однако, до сих пор не получены достоверные данные о влиянии формы, материала, угла наклона гаптических элементов ИОЛ на топографию задней капсулы и, как следствие, на прогрессирование вторичных помутнений ЗКХ. Монолитные и трехкомпонентные гидрофобные гибкие акриловые ИОЛ обладают различной силой, действующей на капсульный мешок. Вследствие неравномерного натяжения образуются топографические изменения ЗКХ, в частности, различные по глубине, расположению и протяженности складки. Возможность проведения УЗ ФЭ на любой стадии развития катаракты значительно уменьшила средний возраст оперируемых пациентов. В силу того, что хирургия катаракты выполняется у работоспособного населения, в том числе, у лиц зрительно-напряженного труда, функциональный результат операции не должен ограничиваться только улучшением остроты зрения. Максимальным функциональным результатом такой операции можно считать высокое качество зрения и качество жизни, оцененное по эргономическим показателям. Поэтому является актуальным изучение изменений топографии и степени прозрачности ЗКХ после ультразвуковой факоемульсификации с имплантацией различных моделей ИОЛ, создание системы диагностического обследования в случае помутнений ЗКХ, выработки мер по улучшению качества зрения после операции.

Приведенный анализ позволяет заключить, что несмотря на успехи в совершенствовании современной микрохирургической техники, возникновение ВК остается актуальной проблемой в лечении катаракты. Основными патогенетическими формами ВК являются пролиферативная и фиброзная. Первый год после ЭЭК с имплантацией ИОЛ — достаточный срок для изучения формиро-

вания ВК, однако для наиболее полного отражения частоты встречаемости ВК недостаточно использовать данные о снижении остроты зрения и частоте проводимых дисцизий, а необходимо тщательно исследовать периферию задней капсулы в связи с существованием различных морфологических форм данного осложнения. Выявлено значительное число как общих, так и местных факторов риска формирования ВК. Этиология и патогенез развития ВК у детей, по видимому, имеет некоторые отличия от взрослых, что, очевидно, объясняется повышенной реактивностью детского организма. Формирование ВК иногда может быть связано с морфологическим типом катаракты. Существующие способы предупреждения и лечения данного осложнения не всегда эффективны, а иногда и небезопасны для глаза. Необходимо четко определять показания для тех или иных методов, направленных на предупреждение развития ВК. Повышение проницаемости гематофтальмического барьера в ходе катарактогенеза, а также вследствие ЭЭК позволяет предположить участие общих обменных нарушений в патогенезе ВК и на этой основе прогнозировать ее формирование.

Помутнение задней капсулы хрусталика определяется целым комплексом факторов, в числе которых характеристики материала и дизайн ИОЛ [2, 4-6]. На офтальмологическом рынке представлено огромное количество различных типов ИОЛ.

Виды ИОЛ:

- Из полиметилакрилата (ПММА)
- Из гидрофобных акриловых полимеров
- Из гидрофильных акриловых полимеров (гидрогеля)
- Силиконовые ИОЛ
- Из полиуретанметакрилата

Известны сравнительные исследования интраокулярных линз различных моделей и различных материалов. Так, M. Halpern (2002) показал преимущество гидрофобного акрила перед силиконовыми в плане профилактики развития

помутнений задней капсулы. Имплантация ИОЛ из других материалов, а именно из силикона и ПММА, чаще приводит к развитию помутнений задней капсулы (Apple D.J., Peng O., 2001). По данным G. Weide (2003), частота проведения дисцизии задней капсулы (ДЗК) при использовании силиконовых линз достигает 22, а при использовании акриловых — 8% при сроках наблюдения до 2 лет. Однако есть и такие работы, в которых не выявлены различия в частоте проведения ДЗК в зависимости от материала ИОЛ (Hayashi H., Hayashi K., Nakao F., Hayashi F., 1998).[14, 15, 18, 24].

На кафедре глазных болезней Российского Университета Дружбы Народов с 2005 года имплантируются мягкие ИОЛ производства фирмы «Corneal», Франция, модели типа Concept, Svelio, Quatrix, ACR6D SE(рис. 2.5.4.2, 2.5.4.3).

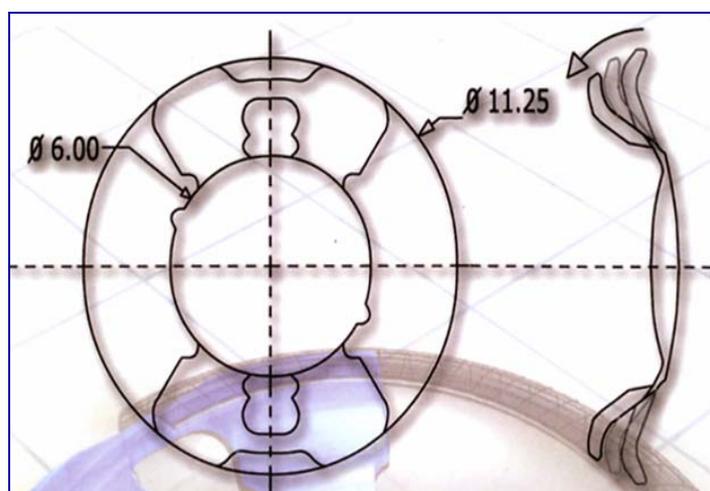


Рис. 2.5.4.2. ИОЛ «SVELIO»

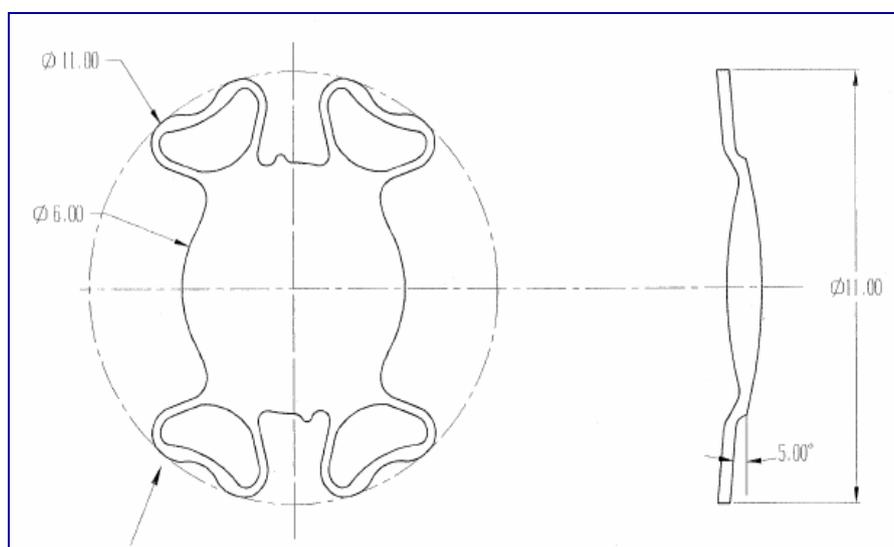


Рис. 2.5.4.3. ИОЛ «QUATRIX»

Характеристика: монолитная, гидрофильный акрил, диаметр оптики – 6 мм, общий диаметр – 11,25, ангулированная гаптика – 10°, острый край оптики 360°.

Характеристика: монолитная, гидрофильный акрил, диаметр оптики – 6 мм, общий диаметр – 11мм, ангулированная гаптика – 5°, острый край оптики 360°.

ИОЛ являются гидрофильной эластичной линзой, изготовленной из высококачественного пространственно-сшитого полимера на основе полиоксипропилена.

2.5.5. Материалы собственных исследований

Прогресс в хирургии катаракты, применение современных технологий удаления ядра и хрусталиковых масс, а также современных материалов и интересных вариантов интраокулярных линз не снимают полностью проблему развития помутнений задней капсулы хрусталика.

Предотвращение вторичной катаракты – сложная проблема со множеством факторов, окончательное решение которой, возможно, основано на разрушении эпителиальных клеток хрусталика на капсуле в конце экстракции катаракты. Несмотря на большое количество исследований, проводимых в этой области, эффективные физические или химические средства селективной деструкции этих клеток, не вызывающие никаких вредных побочных эффектов, в особенности токсичных, на другие структуры, быстродействующие, недорогие и легкие в использовании, еще не доступны в клинической практике.

Среди механических методов, рекомендованных для снижения распространения вторичной катаракты, в течение последних лет значительный упор делается на роль геометрии оптики ИОЛ и особенно на эффект барьера, вызываемый краем оптики относительно центростремительной миграции эпителиальных клеток по задней капсуле.

Известны сравнительные исследования интраокулярных линз различных моделей и различных материалов. Так, например, сравнение М. Halpern [15] показало преимущество акриловых линз перед силиконовыми в плане профилактики развития помутнений задней капсулы уже через месяц после хирургического вмешательства.

Очевидно, что собственно развитие помутнений задней капсулы определяется целым комплексом факторов, в числе которых и особенности хирургической техники, и возраст, и характеристики самого имплантата.

В настоящем исследовании были проведены стандартные вмешательства по поводу катаракты на глазах с глаукомой. Были выполнены имплантации акриловых линз Concept (Corneal, Франция) (рис. 2.5.5.1) [5, 10] и C-flex (Rayner, Великобритания), выявлены послеоперационные помутнения задней капсулы хрусталика, оценена интенсивность выраженности помутнений, рассчитана частота проведения капсулотомии и сроки проведения этого вмешательства.

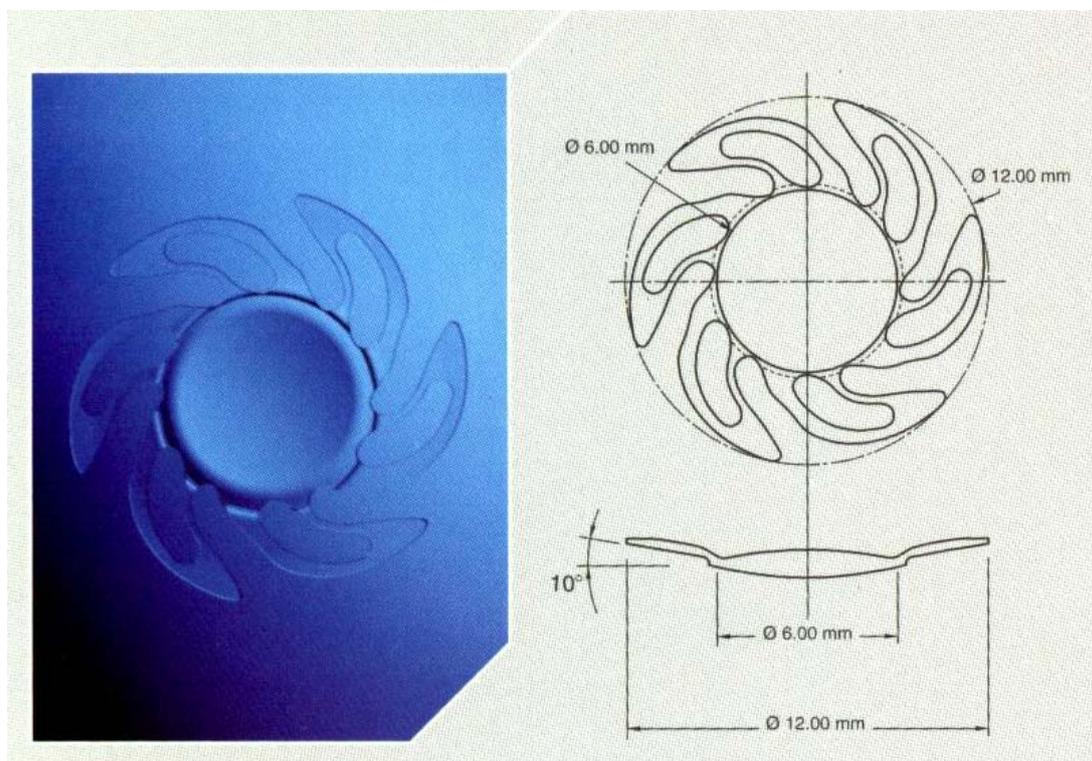


Рис. 2.5.5.1. Concept 360 (Corneal, France)

Характеристика: плотный контакт между оптикой и капсулой обеспечен благодаря ангуляции гаптики 10° , поддерживает нормальную глубину капсулы, в том числе. при возникновении осложнений, повышенная устойчивость к боковому изгибу при сокращении капсульного мешка, квадратный угол по всей окружности оптики предотвращает миграцию клеточных элементов между оптикой и стенками камеры, постоянный задний радиус кривизны.

Материал и методы

Исследование включало 87 глаз 87 пациентов в возрасте от 56 до 76 лет. Среди пациентов было 48 мужчин и 39 женщин. Среди этих пациентов в 42 глаза была имплантирована линза C-flex и в 45 глаз – линза Concept. Линза Concept была выбрана в силу особенности гаптической части, позволяющей отделять внутренние поверхности передней и задней части капсулы хрусталика. Линза C-flex имеет весьма распространенный дизайн гаптической части, и анализ случаев ее имплантации служил контролем. Ни в одном из включенных случаев не был диагностирован подвывих хрусталика, имплантация ИОЛ предполагала создание дополнительных условий для стабилизации капсульного мешка, для профилактики развития вторичной катаракты. Такие условия создавала имплантация искусственного хрусталика Concept (рис. 2.5.5.2).

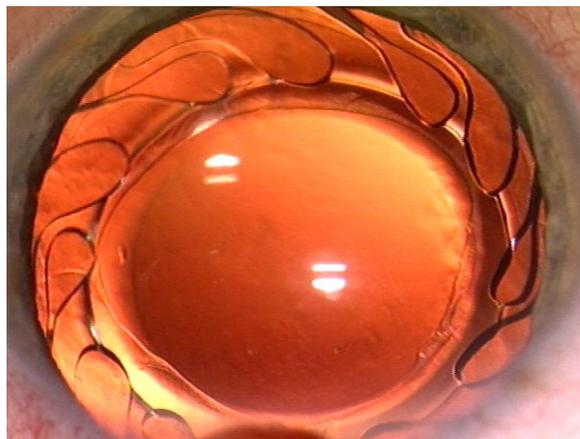


Рис. 2.5.5.2. Concept 360, Corneal, France.

Линза разделяет листки капсулы и создает эффект внутрикапсульного кольца

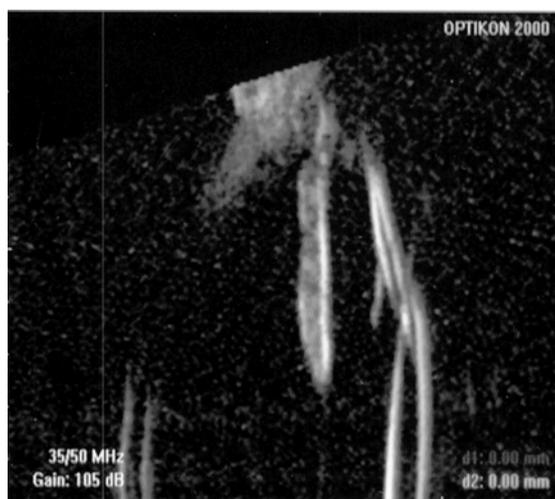


Рис. 2.5.5.2. Положение ИОЛ в капсульном мешке при ультразвуковом биомикроскопии

Отмечается плотное прилегание капсулы, выдавливание клеток, отсутствие складок, профилактика задних синехий, предупреждает витреоретинальные тракции, уменьшая риск развития макулярного отёка и отслоек сетчатки.

Пациентов целенаправленно ежемесячно осматривали на предмет развития помутнений задней капсулы, оценивали выраженность помутнений и ставили показания к проведению лазерной капсулотомии.

Всем пациентам факоэмульсификация была проведена через роговичный разрез 3,2 мм, методом факоэмульсификации на аппарате «OPEN PHACO Blue Line». Примерный размер капсулорексиса составлял около 5 мм для того, чтобы обеспечить закрытие края интраокулярной линзы краем передней капсулы хрусталика. Гидродиссекцию выполняли во всех случаях. Факоэмульсификацию проводили с использованием чоппера. Всем пациентам интраокулярная линза была имплантирована строго в капсульный мешок с последующим тщательным удалением вискоэластика.

Послеоперационное наблюдение включало проверку остроты зрения и наблюдение за состоянием задней капсулы хрусталика на щелевой лампе. Показанием к проведению капсулотомии служило развитие помутнения задней капсулы (ПЗК) такой интенсивности, которая объясняла снижение остроты зрения на 0,2-0,3.

Результаты

Средний период наблюдения составил 345 ± 42 дней в группе пациентов с имплантированной линзой Concept и 378 ± 75 с линзой C-flex. Частота встречаемости и выраженность ПЗК была более значительной в группе с линзой C-flex. Так, среди глаз с линзой Concept ПЗК не было обнаружено в 18 случаях, что составило 40% от всех случаев. В группе пациентов с линзой C-flex ПЗК не развились в течение всего срока наблюдения в 10 случаях, что составило 23%. Таким образом, среди пациентов с линзой Concept определяемые биомикроскопически ПЗК развились на 27 глазах. Из них на 19 глазах незначительные уплотнения капсулы не приводили к снижению остроты зрения и не доставляли пациентам проблем, связанных, например, с эффектом светорассеяния. Этим пациентам в течение вышеуказанного срока наблюдения лазерная капсулотомия не предлагалась. На двух глазах с сопутствующей макулярной патологией незначительные ПЗК были расценены как минимальные в плане влияния на снижение зрительных функций и капсулотомия произведена не была. Всего в группе пациентов с имплантированной линзой Concept в течение всего срока наблюдения была произведена капсулотомия в 2 случаях (4%) в связи со снижением остроты зрения более чем на 0,3 по сравнению с ранним послеоперационным периодом (рис.2.5.5.3).



Через 1 год

Через 4 года

Рис. 2.5.5.3. Вид ИОЛ в отдаленные сроки наблюдения

В группе пациентов с имплантированной линзой C-flex капсулотомия была произведена всего в 8 случаях (19%). При этом, в 3 случаях после проведенной капсулотомии острота зрения не увеличилась, что свидетельствовало в пользу ведущей роли макулярной патологии в снижении остроты зрения и поэтому при проведении сравнительного анализа частоты капсулотомии в двух группах следует проводить без учета этих трех вмешательств. Без учета указанных случаев, частота капсулотомии в группе пациентов с линзой C-flex составляет 11% и в двух группах отличается почти вдвое. Сроки проведения вмешательства в группе пациентов с линзой C-flex составили 205 ± 53 дня, а в группе пациентов с линзой Concept – 278 ± 37 дней.

Таким образом, частота проведения капсулотомии при использовании интраокулярной линзы Concept составляет 4% при сроке наблюдения 1 год.

Обсуждение

Наиболее распространенным способом хирургического лечения случаев развития ПЗК хрусталика является проведение капсулотомии с помощью Nd:YAG-лазера. Следует иметь в виду, что лазерная капсулотомия может привести к таким последствиям, как кистовидный макулярный отек, повышение внутриглазного давления, отслойка сетчатки, повреждение интраокулярной линзы и развитие ее сублюксации. Очевидно, что мероприятия по предотвращению развития помутнений задней капсулы крайне важны для успешного исхода хирургического лечения катаракты с имплантацией искусственного хрусталика.

Вероятнее всего, важнейшими факторами, предрасполагающими к развитию помутнений задней капсулы, являются следующие. Ключевым фактором можно считать хирургическую технику, а именно такой характер манипуляций, при котором исключается оставление хрусталиковых масс в капсульном мешке. Другим фактором является правильное положение линзы в задней камере, точнее адекватное заполнение капсульного мешка. Могут иметь место различные погрешности хирургического вмешательства, но при условии адекватности хи-

рургических манипуляций, в плане профилактики развития ПЗК выступают такие факторы, как форма и материал собственно искусственного хрусталика.

В доступной литературе сведений о частоте развития ПЗК хрусталика после факоэмульсификации на глазах с первичной глаукомой обнаружить не удалось, однако известно, что на глазах с псевдоэксфолиативным синдромом частота развития ПЗК достоверно выше [14].

Существуют работы, указывающие на то, что из доступных материалов для ИОЛ наилучшими в смысле предотвращения развития ПЗК является гидрофобный акрил. Имплантация интраокулярных линз из других материалов, а именно из силикона и полиметилмета-крилата чаще приводит к развитию помутнений задней капсулы [19]. Так, частота проведения лазерной капсулотомии при использовании силиконовых линз достигает 22%, а при использовании акриловых – 8% при сроках наблюдения 2 года по данным Weide G. (2003). Однако есть и такие работы, в которых не выявлены различия в частоте проведения капсулотомии в зависимости от имплантации акриловых и силиконовых линз [15].

Бесспорного объяснения роли материала в профилактике развития ПЗК нет. Предлагается, например, объяснять этот феномен ранним и весьма плотным прилеганием поверхности из гидрофобного акрила к капсуле и исчезновением пространства, доступного для врастания эпителиальных клеток. Еще одним фактором, влияющим на распространение клеток является острый край оптической части ИОЛ [23]. Немаловажным фактором является и выполнение гаптической частью линзы Concept роли интракапсулярного кольца, наличие которого может быть весьма полезно в плане предотвращения развития ПЗК, что будет являться предметом дальнейших исследований и наблюдений.

Выводы

1. Оценка объективных и субъективных данных выявила высокий уровень функциональных результатов и удовлетворенности пациентов в послеоперационном периоде после проведенного оперативного вмешательства с имплантацией ИОЛ типа Concept.

2. Использование ИОЛ Concept 360 позволяет достичь наиболее эффективных результатов для предупреждения развития вторичной катаракты – самого распространенного осложнения в хирургии катаракты.

3. Проведенные исследования указывают на эффективность данной коррекции и целесообразность дальнейшего развития научного направления по созданию и совершенствованию интраокулярных оптических систем с переменным индексом рефракции.

2.5.6. Медико-социальная экспертиза. Экспертиза трудоспособности

1) Инвалид: определение, социальная недостаточность.

«Инвалид» – лицо, имеющее нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению жизнедеятельности и вызывающее необходимость его социальной защиты.

Ограничение жизнедеятельности – полная или частичная утрата человеком вследствие нарушения здоровья способности осуществлять самообслуживание, передвижение, ориентацию. Общение, контроль за своим поведением, обучение, трудовую деятельность и игровую деятельность (у детей).

Зрение – сложнейший психофизиологический процесс, полноценность которого необходима для нормальной жизнедеятельности человека, так как 90% информации о внешнем мире поступает через зрительный анализатор.

Зрительные расстройства, приводящие к ограничению жизнедеятельности, могут быть обусловлены различной офтальмопатологией, которая является следствием заболеваний, аномалий развития, повреждений как различных структур глазного яблока и его придатков, так и центральных, интракраниальных отделов зрительного анализатора.

2) Основные категории жизнедеятельности по МКБ-10.

Различают 4 степени тяжести нарушения функций зрительного анализатора: I – низкая, II – средняя, III – высокая степень слабовидения, IV – практическая, или абсолютная, слепота.

В зависимости от тяжести выделяют 3 степени ограничений жизнедеятельности, оценка которых имеет особенности при каждой из восьми категорий жизнедеятельности.

■ **Способность к самообслуживанию.**

1 степень – самообслуживание затруднено и возможно лишь при более длительной затрате времени, дробности выполнения и сокращении объема.

2 степень – самообслуживание осуществляется с помощью вспомогательных средств и (или) при частичном участии других лиц.

3 степень – неспособность к самообслуживанию и полная зависимость от других лиц.

■ **Способность к передвижению. Ограничения передвижения.**

1 степень – способность к самостоятельному передвижению, при более длительной затрате времени, дробности выполнения и сокращении расстояния.

2 степень – способность к самостоятельному передвижению с использованием вспомогательных средств и (или) при частичном участии других лиц.

3 степень – неспособность к передвижению и полная зависимость от других лиц.

■ **Способность к обучению.**

Ограничения обучения: 1, 2, 3 степени.

■ **Способность к труду: ограничения трудовой деятельности: 1, 2, 3 степени.**

■ **Способность к ориентации. Ограничения ориентации: 1, 2, 3 степень.**

■ **Способность к общению. Ограничения общения: 1, 2, 3 степени.**

■ **Способность контроля за своим поведением. Ограничение контроля за своим поведением: 1, 2, 3 степени.**

3) Основой при оценке ограничения жизнедеятельности и определения инвалидности являются:

- Определение вида, степени нарушений функций, приводящих к ограничению жизнедеятельности.

- Определение категории и степени ограничения жизнедеятельности.

- Определение реабилитационного потенциала, реабилитационного прогноза.

- Интегральная оценка всех вышеуказанных факторов.

4) Оценка биологических данных (пол, возраст), анамнеза (в том числе семейного), катамнеза, стадии, характера течения процесса, состояния зрительных функций (остроты и поля зрения), особенности нарушения различных структур глаза, электрофизиологических показателей функционального состояния зрительно-нервного аппарата, офтальмологических характеристик, сочетанность с другими формами патологии органа зрения, клинико-функционального прогноза, наличия нарушений иных физиологических систем организма, в том числе, анализаторных.

5) Комплекс различных качественных и количественных показателей, характеризующих стойкие нарушения функций организма (острота зрения монокулярно или лучше видящего глаза с коррекцией; поле зрения: периферические границы по меридиану от точки фиксации, скотомы в центральном поле зрения; показатели электрофизиологических исследований: пороги (МКА), лабильность (Гц), КЧСМ; зрительная работоспособность с рубрификацией тяжести ее нарушений на четыре степени:

- незначительные (1 степень),
- умеренные (2 степень),
- выраженные (3 степень),
- значительно выраженные (4 степень).

б) Критерии определения группы инвалидности:

Основания для определения первой группы инвалидности.

Основания для определения второй группы инвалидности.

Основания для определения третьей группы инвалидности.

Л и т е р а т у р а

1. Антонова Е.Г. Активная профилактика фиброза задней капсулы после экстракапсулярной экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ // Избранные во-

просы офтальмологии: Тез. межрегион, науч.-практ. конф., посвящ. 30-летию Самар. офтальм. больницы им. Ерошевского. – Самара, 1994. – С.21-22.

2. *Белькова А. Г.* Факторы риска развития экссудативной реакции и фиброза задней капсулы после экстракции катаракты с имплантацией искусственного хрусталика // Вестник офтальмологии – 2001. – №6. – С.7–9.

3. *Краснов М.М., Бочаров В.Е., Двали М.Л.* Факоэмульсификация катаракт с имплантацией искусственного хрусталика // Вестник офтальмологии 1975. – № 5. – С. 29.

4. *Гундорова Р.А., Бойко А.В.* Факоэмульсификация при травматических катарактах // Сб. науч. ст. 1 съезда офтальмологов Закавказья. – Тбилиси, 1976. – С.82.

5. *Новиков Д.В.* Помутнение задней капсулы хрусталика после факоэмульсификации на глазах с первичной глаукомой // Сб. науч. ст. Всероссийской Научной Конференции молодых ученых, ФГУ «МНТК Микрохирургия Глаза им. Акад. С.Н. Федорова Росздрава». – 2006. – С.139.

6. *Першин К.Б., Соловьева Г.М., Пашинова Н.Ф.* Задний капсулорексис - решение проблемы вторичных катаракт // Современные технологии хирургии катаракты – 2004: Сб. науч. ст. – М., 2004. – С.257–261.

7. *Рамазанова А.М.* Комплексная система профилактики и лечения помутнений задней капсулы хрусталика после факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 25 с.

8. *Ронкина Т.И., Васин В.И., Короев О.А.* Особенности ультраструктуры задней капсулы хрусталика в возрастном аспекте и при различном виде катаракт // Офтальмол. журнал. – 1985. – №6. – С. 358–361.

9. *Федоров С.Н., Егорова Э.В., Коростелева Н.Ф.* Факоэмульсификация с одномоментной имплантацией зрачковой интраокулярной линзы // Офтальмол. журнал. – 1977. – №4. – С. 250–253.

10. *Фролов М.А., Новиков Д.В.* Первые результаты имплантации новой модели интраокулярной линзы (Concept 360) с помощью факоэмульсификационной системы «Open Phaco Blue Line» «Corneal» // Сб. науч. ст. Современные техноло-

гии Катарактальной и рефракционной хирургии ФГУ «МНТК Микрохирургия Глаза им. Акад. С.Н. Федорова Росздрава». – 2006. – С.266.

11. *Школяренко Н.Ю.* Изменения задней капсулы хрусталика после имплантации гибких акриловых гидрофобных интраокулярных линз // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2007. – 134 с.

12. *Шульпина Н. Б.* Биомикроскопия глаза. – М.: Медицина, 1966. – С. 176–180.

13. *Юсеф Н.Ю.* О новых возможностях усовершенствования современной факоэмульсификации при различных видах катаракт: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 2000.

14. *Apple DJ, Peng Q, Visessook N, et al.* Eradication of posterior capsular opacification; documentation of a marked decrease in Nd:YAG laser posterior capsulotomy rates noted in an analysis of 5416 pseudophakic human eyes obtained postmortem. *Ophthalmology.* 2001; 108: 505-508.

15. *Halpern MT, Covert D, Battista C, et al.* Relationship of AcrySof acrylic and PhacoFlex silicone intraocular lenses to visual acuity and posterior capsule opacification. // *J Cataract Refract Surg.* – 2002; 28: 662-669.

16. *Hara T.* Clinical results of endocapsular phacoemulsification and complete in-the-bag lens fixation // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1987. – Vol. 13. –P. 279–286.

17. *Hara T., Yamoda Y.* "Equator ring" for maintenance of the completely circular contour of the capsular bag equator after cataract removal // *Ophthalmic Surg.* – 1991. – Vol. 22. – P. 358–359.

18. *Hayashi H, Hayashi K, Nakao F, Hayashi F.* Quantitative comparison of posterior capsule opacification after polymethylmethacrylate, silicone, and soft acrylic intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol.* – 1998. –Vol. 116. – P. 1579–1582.

19. *Linnola RJ, Werner L, Pandey SK, et al.* Adhesion of fibronectin, vitronectin, laminin, and collagen type IV to intraocular lens materials in pseudophakic human autopsy eyes. Part 1: histological sections. *J Cataract Refract Surg.* – 2000. –Vol. 26. – P. 1792–1806.

20. *Nagata T, Minakata A, Watanabe I.* Adhesiveness of AcrySof to a collagen film. *J Cataract Refract Surg.* – 1998. – Vol. 24. – P. 367–370.
21. *Nishi O, Nishi K, Wickstrom K.* Preventing lens epithelial cell migration using intraocular lenses with sharp rectangular edges. *J Cataract Refract Surg.* – 2000. – Vol. 26. – P. 1543–1549.
22. *Nishi O, Nishi K, Akura J.* Speed of capsular bend formation at the optic edge of acrylic, silicone, and poly(methyl methacrylate) lenses. *J Cataract Refract Surg.* – 2002. – Vol. 28. – P. 431–437.
23. *Peng Q, Visessook N, Apple DJ, et al.* Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part 3: intraocular lens optic barrier effect as a second line of defense. *J Cataract Refract Surg.* – 2000. – Vol. 26. – P. 198–213.
24. *Weide G., Kugelberg M., Zetterstrom C.,* Posterior capsular opacification // *J Cataract Refract Surg.* – 2003. – Vol. 29. – № 8. – P. 1556–1559.

1. Описание курса

Курс – хирургическое лечение вторичной катаракты и глаукомы.

Цель и задачи – освоение основных методов хирургического лечения вторичной катаракты и глаукомы относится к медицине, в частности, к офтальмологии.

Служит для дополнительного образования в области глазных болезней среди врачей-офтальмологов, преследует теоретическое освоение и практические навыки и является курсом по выбору.

Структура курса.

Лекции:

1. Эпидемиология, этиология и патогенез вторичной глаукомы и катаракты (2 час.).
2. Циркуляция внутриглазной жидкости, пути оттока и регуляция внутриглазного давления (2 час.).
3. Морфологические изменения в дренажной системе глаза при вторичной глаукоме (2 час.).
4. Связь вторичной глаукомы с другими заболеваниями и прогноз (2 час.).
5. Методы обследования при вторичной глаукоме и катаракте (2 час.).
6. Современный подход к хирургическому лечению вторичной катаракты и глаукомы (2 час.).

7. Комбинированные операции активизирующие отток внутриглазной жидкости через супраувеальное пространство при вторичной глаукоме. Показания и противопоказания (2 час.).

8. Хирургические методы лечения вторичной катаракты. Показания и противопоказания (2 час.).

9. Клиническая эффективность операций биоматериалами при вторичной глаукоме. (2 час.).

10. Тактика ведения послеоперационных больных с вторичной глаукомой и катарактой (2 час.).

11. Ранние и отдаленные послеоперационные осложнения и их профилактика (2 час.).

12. Диспансерное наблюдение за больными с вторичной глаукомой и катарактой. Экспертиза трудоспособности (2 час.).

Темы практических занятий: (отрабатываются на глазах животных).

1. Дренажная система глаза (4 час.).

2. Преломляющий аппарат глаза (4 час.).

3. Инструментальный набор для антиглаукомных операций. (4 час.).

4. Инструментальный набор для хирургии катаракты. (4 час.).

5. Технические особенности фистулизирующих операций.(4 час.).

6. Технические особенности непроникающих фистулизирующих операций (4 час.).

7. Технические особенности супрахороиальных операций при вторичной глаукоме. (4 час.).

8. Техника операции с применением эксплантов и аллотрансплантатов (4 час.).

9. Технические особенности хирургического лечения вторичной катаракты (4 час.).

10. Лазерные методы лечения вторичной катаракты (4 час.).

11. Техника приготовления биоматериалов, методы консервации (4 час.).

Контроль занятий:

По каждой теме лекций и практических занятий проводится контроль теоретических знаний и практических навыков в виде тестового контроля, устного собеседования и защиты рефератов.

Инновационность:

Хирургия катаракты и глаукомы - одно из важнейших направлений в современной офтальмологии. Катаракта и глаукома являются одной из ведущих причин неустранимой слепоты среди населения, и, не смотря на достигнутые успехи в их лечении, проблема остается актуальной. Значительное распространение, трудности ранней диагностики и серьезный прогноз этих заболеваний требует повышенного внимания к данным патологиям глазного яблока. Углубленное изучение и разработка новых эффективных методов хирургического лечения рефрактерных глауком и вторичной катаракты значительно повысит результаты медицинской и социальной реабилитации этой категории больных; содержит современные научные и практические достижения в области хирургии вторичной глаукомы и катаракты, защищены 2 патентами на изобретение.

2. Программа курса

Курс по хирургическому лечению вторичной катаракты и глаукомы предполагает проведение лекций и практических занятий по темам:

1. Эпидемиология, этиология и патогенез вторичной глаукомы и катаракты (2 час.).
2. Циркуляция внутриглазной жидкости, пути оттока и регуляция внутриглазного давления (2 час.).
3. Морфологические изменения в дренажной системе глаза при вторичной глаукоме (2 час.).

4. Связь вторичной глаукомы с другими заболеваниями и прогноз (2 час.).
5. Методы обследования при вторичной глаукоме и катаракте (2 час.).
6. Современный подход к хирургическому лечению вторичной катаракты и глаукомы (2 час.).
7. Комбинированные операции активирующие отток внутриглазной жидкости через супраувеальное пространство при вторичной глаукоме. Показания и противопоказания (2 час.).
8. Хирургические методы лечения вторичной катаракты. Показания и противопоказания (2 час.).
9. Клиническая эффективность операций биоматериалами при вторичной глаукоме. (2 час.).
10. Тактика ведения послеоперационных больных с вторичной глаукомой и катарактой (2 час.).
11. Ранние и отдаленные послеоперационные осложнения и их профилактика (2 час.).
12. Диспансерное наблюдение за больными с вторичной глаукомой и катарактой. Экспертиза трудоспособности (2 час.).

Список обязательной литературы:

1. Первичная глаукома. Нестеров А.П., М., 1973, 263 с.
2. Руководство по глазной хирургии под редакцией М.Л.Краснова, В.С.Беляева, М., 1988, 624с.
3. Катаракта и основы ее лечения Беляев В.С., М., 1991, 47 с.
4. Хирургия катаракты. Буратто Л., М., 1999, 472 с.

Список дополнительной литературы:

1. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. Волков В.В.– Л, 1985–213 с.
2. Глазные болезни под редакцией В.Г.Копаевой, М., 2002, 559с.

3. Реконструктивная хирургия вторичной глаукомы и ее осложнений биоматериалами аллоплант. Корнилаева Г.Г., Дис. ...док. мед. наук, - Уфа, 2002. 261 с.

Темы рефератов:

1. Эпидемиология, этиология и патогенез вторичной глаукомы и катаракты.
2. Циркуляция внутриглазной жидкости, пути оттока и регуляция внутриглазного давления.
3. Морфологические изменения в дренажной системе глаза при вторичной глаукоме.
4. Связь вторичной глаукомы с другими заболеваниями и прогноз.
5. Методы обследования при вторичной глаукоме и катаракте.
6. Современный подход к хирургическому лечению вторичной катаракты и глаукомы.
7. Комбинированные операции активизирующие отток внутриглазной жидкости через супраувеальное пространство при вторичной глаукоме. Показания и противопоказания.
8. Хирургические методы лечения вторичной катаракты. Показания и противопоказания.
9. Клиническая эффективность операций биоматериалами при вторичной глаукоме.
10. Тактика ведения послеоперационных больных с вторичной глаукомой и катарактой.
11. Ранние и отдаленные послеоперационные осложнения и их профилактика.
12. Диспансерное наблюдение за больными с вторичной глаукомой и катарактой. Экспертиза трудоспособности.

УЧЕБНЫЙ ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН КУРСА

(72 часа, 2 кредита)

| № пп | НАИМЕНОВАНИЕ РАЗДЕЛА | Всего часов | В ТОМ ЧИСЛЕ | | Форма контроля |
|------|---|-------------|-------------|----------------------|----------------|
| | | | лекции | практические занятия | |
| 1. | Эпидемиология, этиология и патогенез вторичной глаукомы и катаракты | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 2. | Циркуляция внутриглазной жидкости, пути оттока и регуляция внутриглазного давления | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 3. | Морфологические изменения в дренажной системе глаза при вторичной глаукоме | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 4. | Связь вторичной глаукомы с другими заболеваниями и прогноз | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 5. | Методы обследования при вторичной глаукоме и катаракте | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 6. | Современный подход к хирургическому лечению вторичной катаракты и глаукомы | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 7. | Комбинированные операции активирующие отток внутриглазной жидкости через супраувеальное пространство при вторичной глаукоме. Показания и противопоказания | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 8. | Хирургические методы лечения вторичной катаракты. Показания и противопоказания | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 9. | Клиническая эффективность операций биоматериалами при вторичной глаукоме. | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 10. | Тактика ведения послеоперационных больных с вторичной глаукомой и катарактой | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 11. | Ранние и отдаленные послеоперационные осложнения и их профилактика | 6 | 2 | 4 | зачет |
| 12. | Диспансерное наблюдение за больными с вторичной глаукомой и катарактой. Экспертиза трудоспособности | 6 | 2 | 4 | зачет |