ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
МЕЖОТРАСЛЕВОЙ НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС
«МИКРОХИРУРГИЯ ГЛАЗА» ИМЕНИ АКАДЕМИКА С.Н. ФЕДОРОВА
РОСМЕДТЕХНОЛОГИИ

На правах рукописи

ПОЛЯНСКАЯ ЕЛЕНА ГЕОРГИЕВНА

Анатомо-топографические особенности переднего сегмента глаза после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы при псевдоэксфолиативном синдроме

14.01.07. – глазные болезни

диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Заслуженный деятель науки РФ
доктор медицинских наук,
профессор Э.В. Егорова

Москва – 2011

Оглавление

Список сокращений

ПЭС - псевдоэксфолиативный синдром

ПЭМ - псевдоэксфолиативный материал

УПК – угол передней камеры

ФЭК - факоэмульсификация катаракты

ИОЛ - интраокулярная линза

УБМ - ультразвуковая биомикроскопия

АП - акустическая плотность

мм - миллиметр

мкм - микрон

Введение

Согласно современной концепции, псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) рассматривается как системное заболевание организма, обусловленное нарушением метаболизма гликопротеинов. Глаз является одним из наиболее изученных локализаций патологического процесса. Заболевание носит прогрессирующий характер, частота его увеличивается с возрастом и сопровождает катаракту и глаукому до 70 % и более (Кроль Д.С.,1970; Егорова Э.В., Толчинская А.И., 2004, 2006; Курышева Н.И., 2008; Нестеров А.П., 2008, Тахчиди Х.П., Баринов Э.Ф., Агафонова В.В., 2010; Johnson D.H., 2005 и др.).

Этиопатогенетические механизмы появления и прогрессирования ПЭС разноречивы и окончательно не установлены. Однако, специфической глазной симптоматикой является отложение эксфолиативного материала на всех структурах переднего сегмента глаза. На фоне прогрессирующей дистрофии радужки и цилиарного тела ПЭС проявляется уменьшением прочности цинновой связки, усилением пигментации угла передней камеры, нарушением гидродинамики глаза, повышением проницаемости гематоофтальмического барьера, склонностью к развитию первичной открытоугольной глаукомы, повышенной чувствительностью эндотелиальных клеток роговицы к операционной травме, помутнением хрусталика (Кроль Д.С., 1970; Кашинцева Л.Т., 1988; Иошин И.Э. с соавт., 1998, 2004, 2005; Курышева Н.И., 2000; Щуко А.Г., 2002; Малюгин Б.Э., Джндоян Г.Т., 2002; Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И., 2004; 2006; Тахчиди Х.П., Баринов Э.Ф., Агафонова В.В. 2010; Ritch R., 1994; Ritch R., Schlotzer-Schrehardt U., Konstas A.G., 2003; Johnson D.H., 2005 и др.).

Многочисленными публикациями показана закономерность нарушения гидродинамики при ПЭС. Отмечается меньшая толерантность к медикаментозному и хирургическому лечению глаукомы, сочетающейся с ПЭС. Неблагоприятное влияние ПЭС на течение глаукомы многофакторное и объясняется блокированием трабекул эксфолиативным материалом и

пигментом, нарушением гематоофтальмического барьера, иммунными изменениями, нарушением гидродинамики и биомеханики глаза при анатомо-топографических изменениях угла передней камеры (УПК) с его блокадой. Несостоятельность волокон цинновой связки при ПЭС способствует смещению хрусталика кпереди, вызывая изменение анатомо-топографических соотношений структур иридоцилиарной зоны, приводя к развитию внутриглазных блоков (Кроль Д.С., 1970; Курышева Н.И., 2000; Нестеров А.П., 2004; Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., 2006; Саруханян А.А., 2006; Егорова Э.В., Файзиева У.С. 2009, 2010; Pavlin C. C соавт., 1992, 2001; Ritch R. с соавт., 2005; Konstas A.G. с соавт., 2006).

Можно полагать, что степень нарушения офтальмотонуса при ПЭС может зависеть от сроков проведения лечебных мероприятий с возможной стабилизацией дистрофического процесса в ранние сроки.

Псевдоэксфолиативный синдром характеризуется не только отложением эксфолиативного вещества на всех структурах переднего отдела глаза, но и повышением проницаемости гематоофтальмического барьера, склонностью к развитию воспалительной реакции глаза на операционную травму (Кроль Д.С., 1970; Кашинцева Л.Т., 1988; Гавриленко И.Н., 1989; Иошин И.Э. с соавт., 1998, 2004, 2005; Курышева Н.И., 2000; Щуко А.Г., 2002; Малюгин Б.Э., Джндоян Г.Т., 2002; Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И., 2004; Тахчиди Х.П., Баринов Э.Ф., Агафонова В.В. 2010; Ritch R., 1994; Ritch R., Schlotzer-Schrehardt U., Konstas A.G., 2003; Johnson D.H., 2005). Однако объективной оценки степени травматичности операции, длительности репаративных процессов в зависимости от выраженности ПЭС методом УБМ не проводилось.

Интерес в проблеме ПЭС объясняется большей частотой операционных и послеоперационных осложнений при хирургии катаракты по сравнению с аналогичными операциями без ПЭС. Частота операционных осложнений нередко в 4-5 раз повышает таковые при хирургии сенильных катаракт. Несостоятельность связочного аппарата хрусталика при ПЭС во время

проведения факоэмульсификации катаракты может явиться причиной разрыва капсулы хрусталика, выпадения стекловидного тела, а в послеоперационном периоде может приводить к фиброзу капсулы хрусталика, и при прогрессирующем течении процесса развитию контрактуры капсульного мешка, децентрации и смещению ИОЛ. (Егорова Э.В., Иошин И.Э., 2001; Толчинская А.И., 2002; Школяренко Н.Ю., Юсеф Ю., 2005; Малюгин Б.Э., 2010; Davison J., 1993; Hayashi K., 1998; Scorolli L., 1998; Jehan F., Mamalis N., 2001; Merkur A., 2001; Masket S., Osher R.H., 2004; Nagashima R. 2004; Conway R., 2004; Schlotzer-Schrehardt U., 2004; Scherer M., 2006; Hayashi K., 2007; Venkatesh R., Tan C., 2008; Davis D., 2009; Lorento R., 2010; Shingleton B., Marvin., 2010).

Отмечается также увеличение поздних послеоперационных осложнений в глазах с ПЭС – задняя дислокация комплекса «ИОЛ - капсульный мешок», которое обусловлено прогрессированием дистрофического процесса. Частота осложнения, согласно публикациям, не превышает 1-2 %, однако не ординарно по методам устранения и является наиболее частой причиной замены и удаления ИОЛ (Jehan F., Mamalis N., 2001; Hayashi K., 2007; Davis D., Brubaker J., Grandall A., Werner L., Mamalis N. 2009; Jakobsson G., Zetterberg M., 2010; Lorento R., 2010 и др.). Анализ публикаций по данному осложнению не отражает зависимости его частоты от стадии дистрофического процесса при ПЭС. Однако, метод УБМ не был использован не в одном случае в предоперационной диагностике. Возможно, установление обширности по протяженности лизиса цинновой связки позволило бы своевременно обеспечить меры профилактики данного осложнения.

Нарушение связочного аппарата, прогрессирующее помутнение и контрактура капсулы хрусталика могут негативно сказаться на зрительных функциях артифакичного глаза, нивелируя оптические и конструктивные преимущества современных ИОЛ, а поздняя диагностика данной патологии приводит к необходимости проведения повторного хирургического

вмешательства. (Иошин И.Э. с соавт., 1998, 2004, 2005; Schumacher S., Nguyen N.X., Kuchle M. et al. 1999; Курышева Н.И., 2000; Щуко А.Г., 2002; Малюгин Б.Э., Джндоян Г.Т., 2002; Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И., 2004; Jung C., 2001; Ritch R., Schlotzer-Schrehardt U., Konstas A.G., 2003; Малюгин Б.Э. с соавт., 2006, 2010 и др.).

Таким образом, эффективность проводимых мер профилактики операционных и послеоперационных осложнений зависят от своевременной диагностики ПЭС на ранней стадии заболевания. В то же время, ранняя диагностика ПЭС сложна, так как присущая данной патологии резкая атрофия радужки с нарушением ее диафрагмальной функции, зачастую скрывает проявления несостоятельности связочного аппарата хрусталика и изменения анатомических и пространственных соотношений структур иридоцилиарной зоны – угла передней камеры, прикорневой зоны радужки, задней камеры, экваториальной зоны хрусталика, - т. е. того пространства, где разыгрываются острые патологические изменения при внутриглазных блоках (зрачковый блок, цикло-витреохрусталиковый блок).

Предложенные методы диагностики фиброза капсульного мешка и децентрации ИОЛ также сложны и ограничиваются исследованием лишь зрачковой зоны, что не всегда позволяет получить полную информацию о состоянии капсулы и положении ИОЛ при миозе, наличии задних синехии у пациентов с ПЭС. (Иошин И.Э., Алиев Э.Г., 2005; Паштаев Н.П., Батьков Е.Н., 2009; Hockwin O., 1983; Auran J., 1990; Hayashi K., 1997; Barman SA., 2000; Baumeister M., Buhren J., 2002; Buehl W., Findl O., Menapace R., 2002; Coppens J., 2005; Baikoff G., Lutun E., 2004; 2005; Memarzadeh F., Tang M., 2007).

Метод УБМ позволяет на качественном более высоком диагностическом уровне с микронной точностью не только визуализировать структуры переднего сегмента глаза в пространственном функциональном взаимодействии друг с другом, но и дать им четкие цифровые выражения. (Pavlin C.J., Harasiewicz K., Sherar M., Foster S., 1991,1994; Marchini G., 1998;

Mandell M., Pavlin C.J., Weisbrod D., 2003; Li P., Lam D., 2003; Егорова Э.В., Узунян Д.Г., Саруханян А.А., 2006; 2010).

Несмотря на значительное количество работ посвященных ПЭС, опубликованных в офтальмологической литературе за последние годы, до настоящего времени не проводилось целенаправленных исследований по комплексному изучению анатомо-топографических структур переднего сегмента глаза после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ с учетом стадии ПЭС, исходной рефракции и модели имплантируемой ИОЛ методом УБМ.

Цель исследования: повышение эффективности хирургического лечения катаракт, осложненных ПЭС, на базе изучения анатомо-топографических особенностей переднего сегмента глаза и выявления факторов риска осложнений для своевременной их профилактики.

Для достижения поставленной цели были определены следующие **задачи**:

1. Изучить в динамике методом УБМ анатомо-топографические параметры переднего сегмента глаза после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ на глазах с ПЭС с учетом исходной рефракции глаза.

2. Изучить методом УБМ реакцию цилиарного тела на операционную травму в динамике после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ.

3. Изучить симптоматику контрактуры капсульного мешка в различные сроки после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией различных моделей ИОЛ и выявить факторы, предрасполагающие к данному осложнению.

4. На основании результатов изучения анатомо-топографических особенностей артифакичного глаза после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией заднекамерных ИОЛ разработать практические рекомендации способствующие профилактики послеоперационных осложнений при ПЭС.

Научная новизна

1. Методом УБМ доказано, что факоэмульсификация катаракты с имплантацией внутрикапсульной ИОЛ способствует изменению пространственных соотношений структур переднего сегмента глаза путем достоверного увеличения глубины передней камеры, расширения угла передней камеры, формирования пространства между радужкой и ИОЛ, устраняет асимметрию в топографии структур иридо-цилиарной зоны, выявленную до операции на глазах с ПЭС.

2. Реакция цилиарного тела, выявленная УБМ после ФЭК с имплантацией ИОЛ на глазах с ПЭС сохраняется до 3 месяцев после хирургического вмешательства.

3. Впервые методом УБМ прослежены изменения капсульного мешка после ФЭК с имплантацией ИОЛ, проявляющие постепенным увеличением его акустической плотности и толщины, которые больше выражены в экваториальной зоне капсульного мешка, еще при отсутствии клинических изменений последнего.

4. Выявленное сокращение капсульного мешка с уменьшением диаметра капсулорексиса более выражено на глазах с ПЭС и при имплантации ИОЛ Xcelens Idea, по сравнению с ИОЛ PhysIOL. При этом отмечена прямая корреляционная зависимость от стадии ПЭС и гиперметропической рефракции.

Практическая значимость

1. Методом УБМ подтверждена необходимость ФЭК с имплантацией ИОЛ независимо от степени помутнения хрусталика пациентам с ПЭС и гиперметропической рефракцией в случае выявления сегментарной блокады УПК.

2. Послеоперационная реакция цилиарного тела, проявляющаяся по УБМ увеличением его толщины и снижением акустической плотности купируется к 1 месяцу на глазах с неосложненной катарактой, к 3 месяцам на глазах с ПЭС, что определяет сроки назначения противовоспалительных препаратов.

3. При сочетании гиперметропической рефракции с катарактой, осложненной ПЭС целесообразно имплантировать ИОЛ меньшего диаметра.

4. Целесообразно проведение УБМ пациентам с ПЭС в сочетании с гиперметропической рефракцией в сроки 1-3 месяца после операции.

Основные положения, выносимые на защиту

1. После выполнения ФЭК с имплантацией ИОЛ у всех пациентов отмечено расширение функционального пространства для структур переднего сегмента глаза, при этом на глазах с ПЭС выявлено устранение асимметрии в топографических соотношениях структур переднего сегмента глаза способствуя относительной стабилизации дистрофического процесса.

2. После ФЭК с имплантацией ИОЛ происходят последовательные изменения капсульного мешка по локализации, акустической плотности и толщине; процесс носит прогрессирующий характер, начинается с экваториальной зоны капсульного мешка и более выражен на глазах при сочетании ПЭС, гиперметропической рефракции и имплантации ИОЛ Xcelens Idea.

Внедрение в практику

Разработанные методики внедрены в практическую деятельность головной организации и филиалов ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии».

Клинические исследования проведены при непосредственном участии научного сотрудника отдела хирургии катаракты и имплантации ИОЛ, кандидата медицинских наук Морозовой Татьяны Анатольевны. Ультразвуковая биомикроскопия проводилась в отделении клинико-функциональной диагностики под руководством заведующей отделением, кандидата медицинских наук Узунян Джульетты Григорьевны.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы доложены на Всероссийской научной конференции молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии» (Москва; 2008, 2009, 2010); Всероссийской научно-практическая конференции «Высокие технологии в офтальмологии», (Анапа, 2008); X Научно-практической конференции с международным участием «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии» (Москва; 2009, 2010); научно-практической конференции с международным участием «Современные технологии витреоретинальной хирургии» (Москва; 2010); Всероссийской научно-практической конференции «Высокие технологии в офтальмологии» (Оренбург; 2010); научно-практической конференции МНТК совместно с кафедрой глазных болезней МГМСУ (Москва; 2010, 2011).

Публикации

По теме опубликовано 10 печатных работ, из них 5 в центральной печати. Получено 2 патента РФ. Разработана медицинская технология.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 140 листах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 4 глав собственных исследований, заключения, выводов и списка литературы. Работа иллюстрирована 12 рисунками, 31таблицей, 8 диаграммами. Список литературы содержит 86 отечественных и 188 иностранных источников.

Работа выполнена в отделе хирургии катаракты и имплантации ИОЛ ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» под руководством заслуженного деятеля науки РФ, профессора Егоровой Элеоноры Валентиновны.

ГЛАВА 1

Обзор литературы

1.1. Псевдоэксфолиативный синдром

Согласно исследованиям последнего десятилетия псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) рассматривается как системное заболевание организма, обусловленное нарушением метаболизма гликопротеинов. Прогрессирование болезни связывают с межклеточной продукцией и аккумуляцией экстрациллюлярного микрофибриллярного материала в структурах различных органов [29, 32, 33, 50, 56, 68, 175, 221, 228, 229, 233, 241].

Глаз является одним из наиболее изученных локализаций манифестации патологического процесса. Заболевание носит прогрессирующий характер, и частота его увеличивается с возрастом. Установлено, что ПЭС поражает оба глаза, однако клинические проявления нередко наблюдаются первоначально на одном глазу и лишь спустя определенный промежуток времени – на втором [13, 29, 32, 33, 56, 68, 137, 228, 229].

1.1.1. Эпидемиология ПЭС

Не представляется возможным точно указать распространенность проявления ПЭС. ПЭС встречается во всех странах и на всех континентах, но пораженность их не одинакова и зависит от еще не изученных местных факторов. По данным H. Aasved (1960) в странах северной и центральной Европы заболеваемость ПЭС варьирует от 2,8 до 8,2%. Приводятся данные о частоте ПЭС в Англии – 4%, в Германии – 4,7%, в Норвегии – 6,3%, в Исландии – 29%, в Греции –16,1%, в Иране – 9,6%, в Австралии – 0,98%, в Китае – 0,4% [29, 32, 56, 68, 228].

Распространенность эксфолиативного синдрома имеет четко выраженную возрастную зависимость [29, 32, 56, 68, 228].

ПЭС крайне редко возникает до 50 лет, и его частота увеличивается с возрастом. По данным Д.С. Кроля (1968) в центральной России псевдоэксфолиации обнаруживались у 6,2% лиц старше 50 лет и в 13,9% – в возрасте 70 лет среди неотобранного контингента, у 24% больных с катарактой и у 47% больных открытоугольной глаукомой (ОУГ). В.С. Журавлев (1968) обнаружил ПЭС среди пожилых людей в 2,9% случаев. Hiller (1982) выявил ПЭС в 0,6% случаев у лиц 50-65 лет, в 5% - 75-85 лет [29, 32, 56, 68, 228]. П.П. Фролова и Г.Х. Хамитова (1984) обнаружили ПЭС у 5,8% обследованных старше 40 лет, в том числе в возрасте 40-49 лет – у 1%, 50-59 лет – у 6,4%, 60-69 лет – у 12,5% 70 лет и старше – у 36,8%. У 35% больных была диагностирована глаукома и у 69% - катаракта.

Большинство исследований показывает, что ПЭС чаще встречается у женщин. Проведенные гистологические исследования Е.С. Тачиевой (2004) выявили наличие ПЭС в 76% случаев у лиц старше 60 лет, причем у женщин в два раза чаще, чем у мужчин [56].

1.1.2. Этиология, патогенез ПЭС

Первое описание патологического процесса в глазу, известного как «старческая эксфолиация капсулы хрусталика», принято связывать с именем Lindberg, который в 1917 году описал серо-голубые хлопья на зрачковом крае радужной оболочки у 6,6% лиц преклонного возраста, у 20% - больных старческой катарактой и почти у 50% – больных хронической глаукомой. В 1925 году автор дополнил результаты подробные описанием клинической картины, которая слагалась из хлопьев на зрачковом крае радужной оболочки, изменений капсулы хрусталика и преципитатов на задней поверхности роговицы, а также отметил его связь с возрастом, катарактой и глаукомой. Этому симптомокомплексу Lindberg дал название «поверхностная эксфолиация передней капсулы хрусталика» [56, 68, 228, 233].

Handmann (1926) полагал, что частицы на зрачковом крае могут быть следствием дегенерации пигментного эпителия зрачковой каймы [56].

На основании гистологических исследований Busacca (1929) пришел к заключению, что при этом заболевании нет нарушения капсулы хрусталика, а на ее поверхности отлагается вещество, по-видимому, выпадающее из влаги передней камеры [56].

Е.А. Хургина (I929) также пришла к заключению, что отложения на передней поверхности хрусталика и на зрачковом крае радужной оболочки возникают из измененной влаги передней камеры как следствие дегенеративных процессов в глазу [56].

В 1938 году Vogt сформулировал гипотезу возникновения эксфолиативного процесса, согласно которой старческая дегенерация приводит к возникновению кист в зонулярной пластинке передней капсулы хрусталика, которые отшелушиваясь в результате трения о заднюю поверхность радужки распространялись током внутриглазной жидкости, оседая на структурах переднего сегмента глаза.

Vogt (I938) выделил три типа изменений в капсуле хрусталика.

1. отслойка тонких пластин, исходящих из поверхностных слоев капсулы, края которых имеют тенденцию закручиваться;

2. эксфолиация с фокальным утолщением капсулы;

3. хлопьевидная диссоциация обрывков отслоившейся зонулярной пластинки капсулы по неизмененной поверхности последней [56].

У.Х. Мусабейли (1940), G. Dvorak – Theobald (1954), Cambiaggi (1958), Callahan и Klien (I958) впервые сообщили о наличии двух видов эксфолиации:

1. истинная эксфолиация капсулы хрусталика, которая наблюдается при воздействии интенсивного инфракрасного излучения;

2. старческая эксфолиации, где нет отслойки зонулярной пластинки, а имеет место отложение вещества на неизмененной капсуле хрусталика [56].

Обширный фактический материал, явившийся итогом многочисленных клинических и морфологических исследований позволил представить все многообразие проявлений псевдоэксфолиативного синдрома в структурах глаза.

Псевдоэксфолиации были обнаружены на передней и задней поверхности радужки, цилиарном теле, волокнах цинновой связки, в трабекулярной ткани и хрусталике [29, 32, 56, 68, 175, 221, 228, 229].

Исследования проведенные Sugino (1990), Schlutzer-Schrehardt и Streeten (1992) указывают на наличие ПЭС в коже, сердце, легких, печени, желчном пузыре, почках, головном мозге и дают основания предполагать, что ПЭС является системным заболеванием, вовлекающим в патологический процесс соединительно-тканные структуры всего организма.

1.1.3. Морфология ПЭС

Исследования последних десятилетий прошедшего столетия, интенсивно проводимые и в наши дни, включающие электронномикроскопические, иммуногистохимические методы, а также методики иммуннофлюоресценции способствовали более глубокому пониманию патогенетических механизмов развития данного заболевания [12, 25, 29, 32, 50, 56, 68, 175, 221, 228, 229, 233].

Было установлено, что псевдоэксфолиации представляют комплексную гликопротеин - протеогликановую структуру, содержащую компоненты базальных мембран и эпитоты эластичных волокон. ПЭС рассматривают как аномально системный процесс нарушения метаболизма базальной мембраны клеток, сопровождающийся агрегацией фибриллин - содержащих микрофибрилл.

Фибриллин - содержащая микрофибриллярная система в нормальных тканях глаза играет существенную роль в поддержании целостности ткани, обеспечивая гибкость, эластичность структур. С нарушением метаболизма происходит избыточная выработка и аномальная агрегация фибриллин

содержащих микрофибрилл в экстрацеллюлярной матрице, которые являются основными компонентами волокон псевдоэксфолиации.

В структуре псевдоэксфолиаций обнаружены не только компоненты эластичной системы, но также белки базальной мембраны, такие как, гепарин сульфат, протеогликан, энтацин и большие количества карбонгидратных компонентов, характеризующих комплекс гликопротеин - протеогликановой структуры. Внутри микрофибрилл ассоциированного гликопротеина гистохимически обнаружены также эластин, амилоидный Р-компонент, витронектин и другие белки, связанные нековалентной связью с периферией эластичных волокон.

Гистохимические и электронномикроскопические находки легли в основу понимания патогенеза ПЭС как особой формы эластозиса. Большинство исследователей считают ПЭС проявлением эластозиса с генерализацией процесса во всех структурах глазного яблока. Высказывается мнение, что в патологическом процессе повышенной выработки фибриллин-содержащих микрофибрилл при ПЭС участвуют разнообразные, потенциально эластогенные типы клеток, включая эпителиальные, эндотелиальные клетки, перециты, клетки гладкой и полосатой мускулатуры, фиброциты, меланоциты, которые при определенных условиях могут быть активированы различными стимулами [12, 29, 32, 50, 56, 68, 175, 228, 233, 245].

Фибриллин - иммунореактивные микрофибриллярные пучки были обнаружены в строме конъюнктивы, роговицы, цилиарного тела и радужки, в шлеммовом канале, склеральной шпоре, трабекулярной сети, цилиарной мышце, в мышцах радужки, базальных мембранах эпителия роговицы, цилиарного пигментного эпителия, капсулы хрусталика и в волокнах цинновой связки. Пучки микрофибрилл были изолированы или связаны с эластичными волокнами и клеточными базальными мембранами.

Фундаментальные исследования, подкрепленные многочисленными клиническими наблюдениями, привели к единому мнению о двустороннем

вовлечении глаз при ПЭС. Доказано, что в течение 5-10 лет клинические симптомы обнаруженные на одном глазу, как правило, проявляются на парном глазу. Серией интересных работ ряда авторов практически была закрыта дискуссия об одностороннем повреждении глаз при ПЭС. Исследования парных глаз продемонстрировали тонкие, специфичные для ПЭС ультраструктурные изменения тканей переднего сегмента глаза в клинически не вовлеченных в процесс глаз. Эти изменения проявлялись отложением типичных для ПЭС микрофибрилл в строме радужки, цилиарном эпителии, мышечных волокнах радужки, в сосудах радужки, юкстаканаликулярной ткани трабекулярной сети. Были обнаружены также субэндотелиальные депозиты вокруг сосудов радужки обоих глаз у пациентов с клинически односторонним процессом [12, 29, 32, 50, 56, 68, 228, 229].

1.1.4. Клинико-функциональные проявления ПЭС

Генерализованные дистрофические изменения при ПЭС не укладываются в рамки инволюционных изменений глаз. В патологический процесс при ПЭС вовлечены практически все структуры глаза. Псевдоэксфолиативный материал (ПЭМ) в виде гранул, фибриллярных чешуек и мембран откладывается на поверхности хрусталика, цинновых связках, отростках цилиарного тела, гиалоидной мембране стекловидного тела, в строме радужки, на задней поверхности роговицы, в трабекуле, периваскуляной ткани и стенках сосудов в радужке и бульбарной конъюнктиве. Эксфолиативный материал обнаруживают в трабекулярной сети. Он заносится сюда водянистой влагой или продуцируется трабекулярным эндотелием. Кроме эксфолиативного процесса, для ПЭС характерны дистрофические и атрофические изменения пигментного эпителия и стромы радужки, отложения пигментных гранул на капсуле хрусталика и структурах угла передней камеры (УПК), особенно в трабекуле. По мнению T.Jerndal (1986), ПЭС начинается с очаговой депигментации радужки. Изменения сосудов также более выражены в

радужке. Они заключаются в появлении эксфолиативного материала в их стенках, повышенной проницаемости сосудов, уменьшении их количества и образовании новых сосудов.

Характерные биомикроскопические симптомы знакомы каждому офтальмологу и проявляются отложением различной плотности сероватых чешуек по зрачковому краю радужки с одновременным частичным или полным исчезновением пигментной каймы. Край зрачка при этом приобретает зубчатый вид. Обращают на себя внимание также тусклость и сглаженность рисунка радужки, феномен просвечивания или трансиллюминации зрачковой зоны. Пигментные частицы и чешуйки могут обнаруживаться на роговице, больше в ее нижней половине, на трабекуле, особенно в зоне шлеммова канала, на отростках цилиарного тела и цинновых связках.

Особенно характерны для ПЭС отложения на передней капсуле хрусталика. При осмотре хрусталика с узким зрачком псевдоэксфолиативные наложения могут быть не обнаружены. При широком зрачке и в глазах с колобомой радужки на центральной части передней капсулы хрусталика можно рассмотреть очень тонкие отложения, имеющие вид тусклого с сероватым оттенком диска с волнистыми краями. Вокруг диска капсула кажется нормальной, но иногда можно наблюдать полосы серого цвета, идущие к периферии, где они соединяются с зоной, покрытой отложениями. Эта зона хорошо видна только через колобому радужки. Цинновы связки приобретают четкообразный вид, склеиваются и как бы покрываются инеем. Похожие на иней или крошки чешуйки и глыбки пигмента видны иногда и на задней поверхности роговицы. Они имеют вид рыхлых преципитатов, в том числе и пигментированных. Отложение пигмента при ПЭС находятся в центральной зоне роговицы, иногда они приобретают форму веретена (веретено Крукенберга). Часто можно наблюдать одну или несколько пигментированных линий на периферии роговицы. У части пациентов

выявляются конгломераты ПЭМ в составе десцеметовой мембраны [29, 31, 32, 56, 68, 175, 221, 222, 228].

Значительно труднее обнаружить псевдоэксфолиации в углу передней камеры. В таких случаях обычно наблюдается выраженная пигментация трабекулярной зоны. Исследования с помощью трансмиссионной электронной микроскопии позволили представить гистопатологические изменения в трабекулярном аппарате по мере прогрессирования патологического процесса [29, 32, 33, 56, 68, 175, 221, 222, 228, 239]. Исходные изменения начинаются с субэндотелиальной области шлемова канала вдоль его внутренних и наружных стенок, где вещество псевдоэксфолиаций накапливается в инвагинациях базальных мембран эндотелиальных клеток. В дальнейшем в процесс вовлекаются клетки юкстаканаликулярной ткани и корнеосклеральных пластин. Накопление псевдоэксфолиативного материала сопровождается дистрофическими изменениями эндотелиальных клеток, нарушением целостности эндотелиального слоя, нарушением архитектоники трабекулярной сети, очаговым коллапсом шлемова канала с компрессией межтрабекулярных пространств. Важный признак ПЭС – чрезмерная пигментация трабекул. Пигмент накапливается в виде неравномерно расположенных пятен, менее выраженных, чем при синдроме пигментной дисперсии. Характерна локализация по линии Швальбе и в зоне кпереди от нее, представленной единичными или множественными линиями (линия Сампаолези).

Изменения в радужке при ПЭС относят к ранним проявлениям дистрофического процесса. Именно вовлечением в патологический процесс пигментного листка радужки, мышечных волокон можно объяснить нарушение диафрагмальной функции радужки, которые могут предшествовать поражению связочного аппарата хрусталика. Нарушение эндотелия сосудов радужки объясняет повышенную проницаемость их, выявленную при флуоресцентной ангиографии радужки [25, 29, 32, 33, 56, 68, 175, 221, 222, 228].

Выраженность патологических изменений в сфинктере и дилататоре радужки коррелирует со степенью ригидности зрачка [29, 32, 33, 41, 43, 56, 68, 228]. Зрачок как правило уже и плохо поддается расширению. В процессе расширения зрачка часто наблюдается обильный выброс в переднюю камеру глаза пигмента с задней поверхности радужки. После расширения зрачка в глазу с ПЭС возможно повышение внутриглазного давления (ВГД), которое коррелирует с интенсивностью дисперсии пигмента [29, 32, 33, 56, 68, 170, 220]. Обтурация мелких сосудов ПЭМ и нарушение целостности их стенки может сопровождаться микрокровоизлиянием в переднюю камеру.

Ряд авторов отмечают склонность глаз с ПЭС к формированию задних синехий, увеличивающих вероятность развития зрачкового блока. Пигментный эпителий радужки и передняя поверхность хрусталика, покрытые эксфолиативным материалом, могут склеиваться, образуя задние синехии [29, 32, 56, 68, 234]. Расширение зрачка в этом случае может привести к отрыву пигментного эпителия вследствие его адгезии к поверхности хрусталика. После удаления катаракты сохраняется тенденция к образованию синехий между радужкой и интраокулярной линзой [29, 32, 56, 68].

Проявления ПЭС в цилиарном теле и связочном аппарате хрусталика выявляются на самых ранних стадиях дистрофического процесса [29, 32, 42, 56, 68, 135, 175, 221, 228, 233, 259]. Волокна цинновой связки (независимо от того покрыты ли они ПЭМ, или замещаются им) деформированы и частично разорваны. Возникший симптомокомплекс описывается как слабость порции цинновой связки и клинически проявляется выраженным факодонезом, что способствует смещению хрусталика кпереди, вызывая развитие зрачкового и цилиарного блоков. Эти процессы в случае ригидного зрачка или наличия задних синехий могут протекать скрыто.

В настоящее время нет единой классификации стадийности патологического процесса при ПЭС. Было предложено выделить 3 стадии развития ПЭС [68, 222]:

-ранним признаком ПЭС, характерным для прекапсулярной стадии, считают выявляемую при биомикроскопии матовую поверхность хрусталика;

-презернистая стадия – характеризуется наличием кольца в середине передней капсулы, выявляемой при расширении зрачка. Кольцо состоит из 8-10 нечетких радиальных полосок;

-при зернистой стадии ПЭС классическую картину формируют три четко определяемые зоны на передней капсуле хрусталика при максимальном мидриазе: центральная – представленная относительно однородным кольцом ПЭМ, соответствующим диаметру зрачка; промежуточная зона, свободная от ПЭМ, и периферическая зернистая зона, образованная агрегатами аморфного материала, распространяющимися на экваториальную зону. В некоторых случаях отмечается опалесценция задней капсулы хрусталика, что связывают с миграцией клеток на ее заднюю поверхность и последующей продукцией ПЭМ. Клиническая картина биомикроскопии хрусталика может быть довольно разнообразной в зависимости от стадий процесса, количества ПЭМ и топографических соотношений структур переднего сегмента глаза.

Классические проявления ПЭС, представленные в работах Д.С.Кроля (1970), отражают симптоматику выраженной клинической манифестации заболевания, включая [29]:

1. отложение псевдоэксфолиаций на всех элементах переднего сегмента глаза;

2. дистрофические изменения радужки и цилиарного тела, превосходящие возрастные;

3. уменьшение прочности цинновой связки с возможностью смещения хрусталика;

4. помутнение хрусталика;

5. повышение пигментации угла передней камеры;

6. нарушение гидродинамики глаза.

В клинической практике для характеристики степени выраженности ПЭС широко применяют классификацию Ерошевской Е.Б. (1997), которая наиболее ориентирована на выявление факторов риска операционных осложнений при хирургии катаракты [56]:

I степень – легкая атрофия радужки, нежные эксфолиативные наслоения по зрачковому краю и на передней капсуле хрусталика;

II степень – выраженные эксфолиативные наслоения по зрачковому краю и на передней капсуле хрусталика, атрофия пигментной каймы радужки, дисперсия пигмента на радужке и на тканях УПК;

III степень – значительная атрофия радужки и пигментной каймы, отложение ПЭС в виде целлофановой плёнки.

Впервые Егоровой Э.В. и Саруханян А.А. (2006) выявлены характерные для ПЭС нарушения в топографии параметров структур переднего сегмента глаза и оценены методом ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) [9, 10, 56, 64]. Представленная симптоматика ПЭС при ультразвуковом исследовании отражает стадийность патологического процесса. В зависимости от интенсивности, акустической плотности эксфолиативных наложений по данным УБМ, их локализации, состояния волокон циннововой связки и наличия других анатомо-топографических изменений структур переднего сегмента глаза выделено 4 стадии проявления псевдоэксфолиативного синдрома:

I стадия характеризует начальные проявления псевдоэксфолиативного синдрома, при которой ПЭМ визуализируются в виде точечных и зернистых включений, которые располагаются на задней поверхности радужки, иридоцилиарной борозде, цилиарных отростках со слабой акустической

плотностью (30-40% от склеральной плотности) при отсутствии клинической симптоматики. Включения имеют слабую акустическую плотность. Волокна цинновой связки практически не изменены.

II стадия отражает появление начальных изменений связочного аппарата хрусталика, которые проявляются разницей в длине волокон цинновой связки в различных сегментах на 0,1-0,2 мм, их истончением, растяжением, а местами – утолщением, склеиванием волокон. ПЭМ в виде зерен и конгломератов располагается более густо, практически на всех структурах переднего сегмента глаза и имеет большую акустическую плотность (до 50-60%). Данная симптоматика была отмечена и другими авторами как ранний признак несостоятельности связочного аппарата хрусталика.

При III стадии ПЭС эксфолиативные включения визуализируются в виде конгломератов, сливающихся между собой, образовывая пласт на фоне их большей интенсивности и акустической плотности до 80-90%. Волокна цинновой связки истончены, растянуты, различаясь в длине на 0,3-0,5 мм в различных сегментах, визуализируется лизис отдельных волокон. Разрыв волокон проявляется характерным признаком – появлением сферофакии в зоне дефекта.

IV стадия характеризуется обширным лизисом волокон цинновой связки с нарушением пространственных соотношений структур переднего сегмента глаза. Эти нарушения проявляются в выраженной асимметрии параметров в различных меридианах исследования: толщины цилиарного тела, радужки, задней камеры, угла передней камеры, волокон цинновой связки. При ультразвуковой биомикроскопии визуализируются обширные включения в виде конгломератов в передней камере, на задней поверхности радужки, цилиарных отростках, цилиарной борозде, капсуле хрусталика, волокнах цинновой связки, пограничной мембране стекловидного тела. Волокна цинновой связки растянуты, истончены, местами спаяны между

собой или лизированы. Разница в длине волокон цинновой связки составляет 0,4-1,0 мм в различных сегментах измерения.

1.2. Осложнения в хирургии осложненных катаракт при ПЭС

Многочисленные публикации отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о большой частоте операционных и послеоперационных осложнений при экстракции катаракты при ПЭС [2, 3, 4, 16, 17, 26, 28, 38, 40, 48, 62, 68, 86, 106, 107, 121, 122, 166, 184, 192, 202, 208, 224, 248].

По данным Кроля Д.С. частота операционных осложнений у больных с ПЭС превышает таковые при хирургии сенильных катаракт [29]. К числу характерных осложнений при ПЭС были отнесены: гифема (15,4%), разрывы капсулы хрусталика (17,3%), выпадение стекловидного тела (15,7%), интраоперационное смещение хрусталика (17,3%). Послеоперационное течение осложнялось спаечным процессом и отслойкой сосудистой оболочки (9,6%) [2, 29, 32, 62, 201]. Skuta G. соавторами также выявил значительную разницу в частоте интраоперационного разрыва задней капсулы хрусталика: при наличии ПЭС – 17%, без ПЭС – 5,6%.

Возможно, частота операционных и послеоперационных осложнений во многом зависят от выраженности ПЭС. В тоже время привлекают внимание публикации, в которых не выявлена существенная разница в частоте операционных и послеоперационных осложнений в глазах с ПЭС и без ПЭС [2, 28, 32, 36, 40].

В месте с тем сложившаяся в последние годы тенденция более раннему удалению катаракт – с начальными помутнениями хрусталика и относительно достаточными зрительными функциями, а также широкое внедрение современных технологий самогерметизирующихся малых разрезов обеспечило возможность неосложненного выполнения хирургического вмешательства при ПЭС, доказанное и широко отраженное в офтальмологической литературе [2, 3, 6, 14, 17, 18, 28, 35, 36, 40, 57, 61, 62, 67, 76, 77, 78, 85, 86, 176, 198]. Доказано, что прогрессирование дистрофии

радужки с нарушением ее диафрагмальной функции, нарастание симптоматики несостоятельности связочного аппарата зависят от стадии ПЭС и остаются факторами риска послеоперационных осложнений и в современной хирургии катаракты [2, 9, 19, 26, 28, 36, 40, 48, 52, 61, 62, 75, 86, 203, 204]. Не случайно, поэтому обострилось внимание к прогностически неблагоприятным ситуациям в возникновении осложнений при ПЭС. При этом оценка состояния и степени вовлечения в дистрофический процесс структур переднего сегмента глаза с использованием современного информативного метода – ультразвуковой биомикроскопии позволяет выявить патологические изменения раньше, чем световая биомикроскопия [9, 10, 27, 38, 52, 56, 58, 62, 63, 64, 80, 81, 86, 88, 157, 168, 181, 186, 187, 194, 200, 212, 213, 214, 215, 217, 218, 227, 232].

Однако целенаправленных исследований результативности факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ с учетом стадии ПЭС методом УБМ не проводилось.

Согласно данным литературы ПЭС является закономерным спутником глаукомы, предрасполагая к раннему нарушению гидродинамики глаза, более тяжелому течению и неблагоприятному прогнозу хирургического лечения [11, 23, 27, 29, 30, 32, 33, 44, 45, 46, 47, 56, 65, 73, 162, 219, 230, 250]. Глаукома при ПЭС отличается более высокими цифрами внутриглазного давления, более стремительной потерей поля зрения, ранним развитием глаукоматозной нейропатии [11, 23, 29, 30, 33, 44, 45, 46, 47, 72, 73]. Более тяжелое течение глаукоматозного процесса объясняют комбинированными причинами ретенции внутриглазной влаги:

-механической обтурацией трабекулярной сети эксфолиативными депозитами экстратрабекулярного происхождения;

- выработкой вещества эксфолиаций трабекулярными клетками.

Полученные данные о нарушении гемодинамики сетчатки и зрительного нерва объясняют быстро прогрессирующую нейропатию при ПЭС [11, 23, 30, 33, 44, 45, 46, 47]. Неблагоприятное влияние ПЭС на

течение глаукомы многофакторное и объясняется не только блокированием трабекул эксфолиативным материалом и пигментом, но и нарушением гематоофтальмического барьера, гемодинамики и микроциркуляции, иммунными изменениями, нарушениями биомеханики при анатомо-топографических изменениях угла передней камеры [11, 21, 25, 27, 30, 31, 32, 33, 39, 41, 44, 45, 46, 47, 54, 55, 56, 60, 64, 66, 108, 126, 152, 153, 172]. Можно полагать, что степень нарушений офтальмотонуса зависит от сроков проведения лечебных мероприятий со стабилизацией дистрофического процесса в ранние сроки.

Частота сочетаний этих заболеваний варьирует от 24 % до 70% и более [11, 22, 23, 26, 29, 30, 32, 33, 40, 44, 45, 46, 47, 48, 62, 68, 244]. Примерно у половины больных с открытоугольной глаукомой обнаруживаются симптомы ПЭС [11, 23, 25, 27, 29, 30,31, 32, 33, 44, 45, 46, 47, 65].

Л.Т. Кашинцева выявила, что прогрессирование и тяжесть глаукомного процесса зависит от степени выраженности ПЭС [25]. По мнению академика А.Н. Нестерова у лиц с ПЭС глаукома возникает в 20 раз чаще, чем в общей популяции того же возраста и в 25% случаев – процесс односторонний [44, 45, 46, 47]. T.Jerndal (1986) полагает, что глаукома возникает при сочетании ПЭС с гониодисгенезом. Вероятно, и другие анатомические особенности, предрасполагающие к возникновению блокады склерального синуса, играют определенную роль в этиологии и патогенезе глаукомы при ПЭС.

Впервые предрасположенность к развитию закрытоугольной глаукомы описал Lauden Shaffer (1974), который выявил закрытие угла передней камеры у пациентов с ПЭС в 23% случаев, по сравнению с 4% в аналогичной возрастной группе без ПЭС. Tarkkanen при изучении УПК у больных с ПЭС, в 15% случаев гониоскопически обнаружил закрытие УПК при одностороннем проявлении ПЭС и в 6% - при билатеральном [71, 246]. Herbst отметил роль псевдоэксфолиативного материала и гиперметропии в развитии зрачкового блока и закрытоугольной глаукомы, так как

пораженный ПЭС глаз склонен к измельчению передней камеры и закрытию УПК. В единичных работах указывается на возможность открытия угла передней камеры после удаления хрусталика в глазах с ПЭС [71, 82, 132, 177, 191, 254, 256, 273]. Однако, отсутствие целенаправленных биометрических исследований влияния факоэмульсификации катаракты (ФЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) на анатомо-топографические взаимоотношения структур переднего сегмента глаза с учетом стадии ПЭС и исходной рефракции не проводилось.

Катарактальные помутнения хрусталика при ПЭС сопровождаются несостоятельностью связочного аппарата хрусталика с биомикроскопическими симптомами иридо - факодонеза [9, 16, 17, 20, 26, 28, 29, 31, 32, 40, 48, 49, 56, 58, 63, 64, 86, 129]. Однако присущая ПЭС атрофия радужки с нарушением ее диафрагмальной функции зачастую маскирует явные признаки сублюксации хрусталика (иридо - и факодонез), препятствуя своевременному выполнению мер профилактики осложнений. Характерная для синдрома несостоятельность связочного аппарата хрусталика способствует смещению хрусталика кпереди, вызывая развитие зрачкового и цилиарного блоков. При прогрессировании катарактальных помутнений в зоне разрыва цинновой связки формируется сферофакия, сопровождавшаяся сегментарной блокадой УПК, приводя к нарушению офтальмотонуса и гидродинамики глаза [9, 10, 27, 31, 33, 39, 64, 66, 71, 133, 134]. Сопутствующая катаракте деструкция капсулы и связочного аппарата хрусталика являются причиной таких осложнений операции, как разрыв капсулы хрусталика, сублюксация ядра хрусталика в стекловидное тело, выпадение стекловидного тела.

Многие авторы отмечают более выраженную экссудативную реакцию в послеоперационном периоде и большую частоту изменений капсульного мешка хрусталика при ПЭС [2, 25, 26, 29, 32, 40, 51, 83, 127, 128, 209, 240, 247].

Эффективность проводимых мер профилактики операционных и послеоперационных осложнений зависит от уровня диагностики ПЭС, диагностики ранних симптомов несостоятельности связочного аппарата хрусталика. И, тем не менее, диагностика ПЭС на доклинических и ранних клинических стадиях заболевания сложна с использованием общепринятых методов клинико - фунционального исследования. Классическая клиническая симптоматика синдрома при биомикроскопии соответствует стадии выраженных деструктивных изменений структур глаза.

УБМ позволяет на качественном более высоком диагностическом уровне с микронной точностью не только визуализировать структуры переднего сегмента глаза в пространственном функциональном взаимодействии друг с другом, но и дать им четкие цифровые выражения. Подобных целенаправленных исследований ПЭС методом УБМ не предпринималось. В единичных работах отмечено изменение протяженности волокон цинновой связки при ПЭС, которые авторы трактуют как ранние проявления несостоятельности связочного аппарата хрусталика [9, 10, 26, 27, 28, 32, 37, 56, 58, 63]. Вышеизложенное явилось веским аргументом для углубленного изучения ПЭС методом ультразвуковой биомикроскопии.

Является неоспоримым фактом, подтвержденным многочисленными публикациями, большая частота фиброза капсулы хрусталика и, как исход прогрессирующего течения фиброза – контрактуры капсульного мешка. Поздняя диагностика данного процесса приводит к необходимости лазерной дисцизии капсулы хрусталика, частота которой в глазах с ПЭС превышает таковую при сенильных катарактах в 2-3 и более раз [2, 16, 24, 51]. Контрактура капсульного мешка может явиться основной причиной нестабильности, ухудшения зрительных функций, децентрации зрачка и ИОЛ, нивелируя преимущества современных ИОЛ и, в ряде случаев, определяя показания к повторным оперативным вмешательствам, включая

лазерные и хирургические методы [1, 4, 15, 16, 19, 24, 51, 52, 62, 159, 160, 174, 178, 179, 182, 251, 263].

Предложенные методы диагностики фиброза, контрактуры капсульного мешка, децентрации ИОЛ сложны и ограничиваются исследованием зрачковой зоны, что не всегда позволяет получить полную информацию [1, 5, 6, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 100, 101, 102, 114, 119, 120, 155, 156, 170, 199, 211, 216, 227, 228, 236, 258, 259].

1.3. Изменения капсульного мешка после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ

Современные технологии микроинвазивной бесшовной хирургии катаракты заложили основы быстрой и качественной функциональной реабилитации больных с катарактами различной этиологии. Высокая результативность факоэмульсификации обусловлена прежде всего, минимальной травматичностью хирургического вмешательства, использованием современных эластичных инжекторных ИОЛ, обеспечивающих возможность достижения высокого зрения на различном расстоянии, использованием высокоэффективных фармакологических препаратов, предупреждающих или быстро купирующих послеоперационную воспалительную реакцию глаза.

Вместе с тем, изменения сохраненной в ходе операции капсулы хрусталика, которые проявляются ее помутнением, фиброзными изменениями, контрактурой являются на сегодняшний день весьма высокой причиной ухудшения зрения. Помутнение задней капсулы нередко требует лазерных вмешательств – дисцизии задней капсулы, которые после удаления осложненных катаракт в ряде случаев превышает 20 % [24, 51, 90, 185]. Помутнение листков передней капсулы – переднего капсулорексиса, как правило, сопровождается контрактурой капсульного мешка, приводящей к ухудшению зрения и децентрации ИОЛ. Указанные изменения капсульного мешка в настоящее время определяют основные показания к лазерным и

хирургическим вмешательствам по репозиции ИОЛ, а в некоторых случаях ее замене или удалению [1, 16, 19, 24, 52, 92].

Патогенетические механизмы изменения капсульного мешка обусловлены процессами пролиферации, миграции и метаплазии эпителиальных клеток хрусталика. При неосложненном выполнении факоэмульсификации сенильных катаракт с визуальным контролем полноты удаления хрусталиковых масс и вакуумной очистке капсулы в большинстве случаев удается добиться высоких зрительных функций [2, 3, 4, 35, 36, 62, 63, 69, 76, 77, 99, 197]. Вместе с тем процесс пролиферации остаточных хрусталиковых клеток может быть активным. К факторам, стимулирующим пролиферацию и последующую метаплазию хрусталиковых клеток относят возраст, этиологию катарактального процесса, выраженность послеоперационной воспалительной реакции, состояние местного и общего иммунного статуса, материал ИОЛ, конструкцию оптической и опорной частей ИОЛ [24, 34, 38, 51, 115, 146, 147, 180].

Многократно подтверждена большая частота помутнений задней капсулы у детей и пациентов относительно молодой возрастной группы 40-50 лет. Высокая предрасположенность объясняется возрастной регенераторной активностью капсулярного эпителия и сопутствующими иммунными нарушениями при катарактах этого возраста. После 60 лет тенденция к фиброзу капсульной сумки и развитию вторичной катаракты в 3 раза ниже, чем у больных моложе 40 лет [24, 51, 53, 103, 130].

Многократными исследованиями доказана высокая частота изменений капсульного мешка у пациентов с системными, синдромными заболеваниями, наличием сопутствующей патологии глаза: при глаукоме, миопии высокой степени, диабетических, травматических и увеальных катарактах, пигментной абиотрофии сетчатки [8, 24, 34, 51, 62, 110, 131, 144, 148, 151, 253]. Частота возникновения фиброза капсульного мешка по данным различных авторов, колеблется в широком диапазоне - 11,0-70,7 % случаев [24, 34, 51, 62].

Особое место в частоте помутнений капсульного мешка после экстракции катаракты отводится осложненным катарактам на фоне ПЭС [2, 24, 51, 87, 91, 104, 113, 235, 267, 268]. Частота помутнений задней капсулы при ПЭС диагностируется в 11 – 45% случаев.

Фиброз капсульного мешка диагностируется в различные сроки после операции, чаще от 6 месяцев до 5 лет в 50% случаев имеется тенденция к прогрессированию с увеличением послеоперационного срока наблюдения [6, 24, 34, 51, 90, 149, 193]. Так, по данным Schaumberg, частота осложнений через 1 год после операции составляет 11,8%; через 3 года – 20,7% и 28,5% - через 5 лет. Разброс данных о частоте фиброзов объясняется также различными критериями оценки состояния катарактальной капсулы. Эти критерии включают либо данные биомикроскопии, либо степень потери зрительных функций, нарушения контрастной чувствительности и, чаще всего, необходимостью проведения капсулотомии для восстановления зрения [6, 24, 51, 105, 118, 158, 167].

Большую частоту помутнений задней капсулы при ПЭС связывают с большей воспалительной реакцией на хирургическую травму, нарушением гематоофтальмического барьера, иммунными нарушениями.

Активно дискутируются на страницах офтальмологической печати влияние ИОЛ на частоту помутнений задней капсулы. Признается тот факт, что присутствие любого типа ИОЛ в капсульном мешке ассоциируется с меньшим помутнением задней капсулы хрусталика, чем при афакии [7, 24, 62, 74, 97, 257].

По классификации С. Н. Федорова и Э. В. Егоровой различают 3 степени помутнений задней капсулы хрусталика в зависимости от интенсивности и характера фиброзных изменений [62, 74]:

1 степень – капсула имеет серовато – белую структуру, в ней определяются единичные неоднородные уплотнения, которые не снижают или слегка снижают яркость красного рефлекса, помутнения практически не оказывают отрицательного влияния на остроту зрения оперированного глаза;

2 степень – обнаруживается большое количество неоднородно белых линейных хаотично расположенных помутнений или единичные гомогенно – белые напластования округлой, звездчатой или неправильной формы, снижающие яркость красного рефлекса, возможно прогрессирование помутнений;

3 степень – помутнения обширны и проецируются на оптическую зону, напоминают соединительно – тканные шварты. Помутнения резко снижают или полностью гасят красный рефлекс с глазного дна, не удается получить высокой остроты зрения в послеоперационном периоде.

В последние годы с большим интересом обсуждается проблема контрактуры капсульного мешка после факоэмульсификации катаракты и имплантацией ИОЛ. Понятие «контрактура капсульного мешка» или «синдром сокращения капсулы» впервые введено J. Davison в 1993 году [117]. Контрактура капсульного мешка не идентична понятию «помутнение капсульного мешка», хотя в литературе многие авторы не всегда их строго дифференцируют. Фактически это стадии одного процесса, который включает пролиферацию клеток капсулярного эпителия с формированием волокон, которые в дальнейшем приводят к уплотнению капсулы с последующим сокращением капсульного мешка и формированием контрактуры [24, 38, 145, 150, 210, 223, 231,269, 270].

Патогенетический механизм контрактуры капсулы заключается в пролиферации эпителиальных хрусталиковых А-клеток, расположенных под передней капсулой хрусталика и имеющих кубовидную форму [24, 38]. Клетки после хирургической травмы становятся активными и трансформируются в фибробласты и миофибробласты, которые продуцируют коллагеновые волокна вокруг края переднего капсулотомического отверстия [24, 38, 142]. Новообразованные волокна слипаются с капсулой, формируют закрытое пространство, в котором зпителиальные хрусталиковые клетки дифференцуются в хрусталиковые волокна. Регенерированные хрусталиковые волокна формируют кольцо

Зоммеринга [24, 51, 62, 74, 111, 154]. Эпителиальные хрусталиковые клетки при контакте с ИОЛ продуцируют цитокины, такие как интерлейкины IL-1, IL-6, IL-8, трансформирующий фактор роста – β (TGF-β), основной фибробласт растущий фактор (β - TGF), а также простагландин Е2 (PGE2) [24].

Все они стимулируют синтез коллагена эпителиальными клетками хрусталика. Помимо цитокинов, эти А-клетки выделяют трансферрины и различные клеточные адгезивные молекулы, такие как интегрин, ICAM-1, CD44. Эти клеточные адгезивные молекулы способствуют прикреплению эпителиальных клеток к капсуле хрусталика [24, 38].

Так, в частности, Reyntiens B. с соавторами (2004) было проведено иммуногистохимическое исследование передней капсулы хрусталика пациентов с контрактурой капсульного мешка, которое выявило высокие показатели экспрессии виментина. Виентин представляет собой белок, из которого состоят промежуточные филаменты цитоскелета клетки, служащий маркером мезенхимальных клеток и эпителиально-мезенхимальной трансдифференцировки. Кроме того, он играет важную роль в клеточной сократимости, миграции и пролиферации а-гладкомышечного актина (а-SMA – белок, фибриллярная форма которого образует с миозином основной сократительный элемент мышц – актомиозин) [24].

Обширная литература отражает влияние метода экстракции катаракты, дизайна и способа фиксации ИОЛ, биоматериала ИОЛ, методики вскрытия передней капсулы, диаметра капсулорексиса, способа очистки передней капсулы, полноты эвакуации хрусталиковых масс на возникновение контрактуры капсульного мешка [3, 5, 6, 24, 38, 62, 125, 145, 150, 161, 165, 190, 238, 242, 243, 255, 264, 271].

Проведенные рядом авторов исследования переднего капсулотомического отверстия после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ показали, что идеальный размер капсулорексиса - 5.5 -

6.0 мм, при этом сокращение капсулорексиса к 3 месяцам после операции доходит до 15% [109, 124, 138, 163, 165, 188, 189, 205, 265]. При меньшем диаметре переднего капсулорексиса происходит адгезия листка передней капсулы с оптикой ИОЛ и отмечается не только предрасположенность к контрактуре, но и большая частота помутнения задней капсулы [171]. Однако, данный параметр был изучен на малочисленном числе наблюдений и без сопутствующей патологии глаза.

Особый интерес вызывает влияние материала ИОЛ на частоту возникновения данного осложнения: изменение капсулы хрусталика отмечено в меньшей степени при использовании акриловых ИОЛ по сравнению ИОЛ из ПММА и силиконовых ИОЛ, что обусловлено адгезивными свойствами материала [51, 84, 89, 98, 112, 116, 140, 141, 143, 164, 207, 252, 261, 266]. В то же время экспериментально и клинически доказано, что меньшая частота помутнения капсулы при имплантации гидрофобных ИОЛ, в сравнении с гидрофильными [51, 84, 123, 136, 139, 143, 145, 173, 195, 237, 260, 262, 272].

Дискутируются вопросы конструкции оптической и опорной частей ИОЛ. Проведенные единичные исследования показали, что острый край оптики ИОЛ предотвращает помутнение задней капсулы, но является фактором риска для сокращения переднего листка капсулы хрусталика [3, 51, 84].

Таким образом, ПЭС является патологией, при которой изменения структур глаза не позволяют прогнозировать клинические и функциональные результаты хирургии катаракты с имплантацией ИОЛ, несмотря на колоссальные успехи и возможности современных технологий.

В неосложненных ситуациях доказана возможность восстановления высокого зрения с комфортными условиями визуализации через несколько часов после операции. При ПЭС прогноз результатов не всегда однозначен и данные литературы отражают большое число послеоперационных осложнений не зависящих от квалификации хирурга и выбранной техники. В

тоже время широкое внедрение новых технологий в ряде работ указывают на возможность неосложненного проведения операции и благоприятного течения послеоперационного периода при ПЭС с высоким функциональным результатом, аналогичным хирургии возрастных катаракт, что возможно объясняет раннее удаление катаракты. Однако, понятие раннего удаления катаракты при ПЭС и прогнозирование осложнений в зависимости от стадии ПЭС по данным УБМ не отражено в современной литературе.

Несмотря на значительное количество работ посвященных фиброзу капсульного мешка опубликованных в офтальмологической литературе за последние годы, до настоящего времени не проводилось целенаправленных исследований по изучению патогенетических механизмов контрактуры капсульного мешка после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ с учетом сопутствующей патологии глаза и типа имплантируемой ИОЛ. Существующие методы диагностики сложны и не всегда позволяют выявить изменения капсульного мешка на ранних стадиях, а возможности метода УБМ не нашли должного отражения в литературе, поэтому вышеизложенное определило цель и задачи данного исследования и базовым методом явилась ультразвуковая биомикроскопия.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Общая характеристика клинического материала

Настоящее исследование базируется на анализе клинико-функционального состояния 207 глаз 170 пациентов с катарактами различной этиологии, выполненных до хирургического вмешательства и в различные сроки (2 недели, 1, 3, 6, 12 месяцев) после неосложненной факоэмульсификации с внутрикапсульной имплантацией ИОЛ.

В соответствии с задачами исследования сформированы группы больных с учетом стадии ПЭС, исходной рефракции (осевой), типа имплантируемой ИОЛ. В исследования не включены глаза, ранее перенесшие операции, травму, увеит, сублюксацию и люксацию хрусталика, так как подобная сопутствующая патология могла стать основной причиной послеоперационных осложнений.

Основную группу составили 135 пациентов (172 глаза) с осложненной катарактой на фоне псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС) различной степени выраженности. Контрольная группа - 35 пациентов (35 глаз) с возрастной катарактой без сопутствующей патологии.

Возраст пациентов варьировал от 55 до 83 лет (средний возраст составил 71,72±2,3 года), из них в основной группе - 75 женщин и 60 мужчин, в контрольной группе - 20 женщин и 15 мужчин. Распределение больных по возрасту и полу представлено в табл. 1.

Группы пациентов по типу рефракции были сформированы в зависимости от длины переднезадней оси глаза:

1-ю группу, с осевой гиперметропической рефракцией, составили 59 пациентов (76 глаз) с величиной переднезадней оси в среднем 21,62±0,67 мм.

Ко 2-й подгруппе, с эмметропической рефракцией, были отнесены – 56 пациентов (66 глаз) с величиной переднезадней оси глаза в среднем 23,54±0,40 мм.

Пациенты с величиной переднезадней оси глаза в среднем 25,86±1,21 мм были отнесены к 3-й группе с миопической рефракцией - 55 пациентов (65 глаз).

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст (лет)	**Обследованные пациенты**					
	Основная группа n=172		**Контрольная группа n=35**		**ВСЕГО**	
	женщины n=75	мужчины n=60	женщины n=20	мужчины n=15	женщины n=95	мужчины n=75
50 – 60	10	7	5	4	15 (15,8%)	11 (14,7%)
60 – 70	27	20	6	5	33 (34,7%)	25 (33,3%)
70 – 80	36	32	9	6	45 (47,4%)	38 (50,7%)
80 – 90	2	1	-	-	2 (2,1%)	1 (1,3%)
ВСЕГО	75	60	20	15	95 (100%)	75 (100%)

2.2. Клинико-функциональные методы обследования

Всем пациентам, вошедшим в анализ настоящей работы, проводилось комплексное клинико-функциональное обследование, включающее: визометрию, офтальмометрию, периметрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую эхобиометрию, УБМ и

электрофизиологические исследования (определение порогов электрической чувствительности и электрической лабильности).

Визометрия проводилась без коррекции и с максимальной очковой коррекцией на рефракционном комбайне фирмы «Rodenstock» (Германия) с использованием проектора оптотипов фирмы «Zeiss» (Германия).

Офтальмометрия выполнялась на офтальмометре фирмы "Opton" (Германия).

Периметрию проводили на проекционном периметре АППЗ-01 (Россия) по общепринятой методике с использованием объектов белого цвета различной величины и яркости, в зависимости от исходной остроты зрения.

Тонометрию проводили на пневмотонометре фирмы «Topcon» (Япония) и контактным методом с помощью аппланационного тонометра Маклакова под местной анестезией раствором алкаина.

Тонографию выполняли при помощи компрессионного тонографа ТНС-100 (Россия) в течение 4 минут. Определялись основные гидродинамические показатели: истинное внутриглазное давление (Ро) в мм рт. ст.; коэффициент легкости оттока (С) в мм³/мин/мм рт. ст.; минутный объем камерной влаги (F) мм³/мин; коэффициент Беккера (КБ - Ро/С). Расчет тонографических показателей производился по общепринятой методике.

Биомикроскопия переднего отрезка глаза проводилась с использованием щелевой лампы модели SL-30 фирмы «Opton» (Германия). До операции оценивалось состояние придаточного аппарата глаза, конъюнктивы, роговицы (наличие псевдоэксфолиаций, пигмента на эндотелии), передней камеры (наличие дисперсии пигмента), радужной оболочки (наличие дистрофии, псевдоэксфолиаций, пигментной дисперсии, депигментации зрачкового края, ригидности зрачка) и хрусталика (степень катаратальных помутнений, толщина, псевдоэксфолиаций на передней капсуле и признаков набухания, наличие факодонеза), стекловидного тела. После факоэмульсификации катаракты с имплантацией внутрикапсульной ИОЛ оценивалось: степень реакции глаза на операционную травму,

состояние роговицы (наличие отека, дисперсии псевдоэксфолиаций и пигмента на эндотелии, десцеметита), влаги передней камеры (наличие симптома Тиндаля, экссудативной реакции), радужной оболочки (уменьшение количества псевдоэксфолиаций, реакция зрачка на свет), положение ИОЛ, капсульного мешка (наличие фиброза, дефекта).

Степень выраженности псевдоэксфолиативного синдрома оценивалась по классификации Ерошевской Е.Б. [56]:

I степень - характеризует легкую атрофию радужки, иногда ограниченную корнем, неравномерной зрачковой каймой, нежными эксфолиативными наложениями на передней капсуле хрусталика, по зрачковому краю. Медикаментозный мидриаз ограничен до 5,0 мм;

II степень - умеренная атрофия стромы радужки, резкая атрофия пигментной зрачковой каймы с выраженной дисперсией пигмента на поверхности радужки и тканях угла передней камеры. Выраженные псевдоэксфолиативные наложения, зрачок медикаментозно расширяется до 3,5-4,0 мм;

III степень - резкая атрофия стромы радужки, пигментная зрачковая кайма в виде целлофановой пленки, зрачок не расширяется, факодонез.

Офтальмоскопия глазного дна проводилась с использованием бинокулярного офтальмоскопа фирмы “Heine” (Германия). Оценивали состояние сетчатки и зрительного нерва.

Ультразвуковое А- и В-сканирование осуществлялись на аппарате “SONOMED” (США). Измерялись следующие параметры: глубина передней камеры, толщина хрусталика, величина переднезадней оси глазного яблока. В ходе исследования исключалось наличие гемофтальма, отслойки сетчатки и внутриглазных новообразований.

Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) явилась базовым методом настоящего исследования, которая проводилась на приборе “SONOMED” (США). Для изучения интересующих структур использовали датчик с частотой 50 мегагерц и разрешающей способностью 50 микрон (мкм), что

обеспечивало глубину проникновения 4 миллиметра (мм), латеральное разрешение 20 мкм и позволяло одномоментно исследовать участок величиной 5х5 мм. Метод основан на высокой разрешающей способности ультразвука и с микронной точностью позволяет диагностировать разнообразную патологию переднего сегмента глаза в динамике. УБМ-исследование проводилось всем пациентам до операции и через 2 недели, 1, 3, 6 месяцев, 1 год после неосложненной факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ.

Применялась следующая методика проведения УБМ-исследования:

После предварительной анестезии 0,1% алкаином в свод конъюнктивы помещали глазную воронку, заполненную контактной средой (1-2,5% раствор метилцеллюлозы или физиологического раствора) для передачи ультразвуковых сигналов в глаз. Затем в нее погружали головку ультразвукового излучателя, располагающегося над поверхностью роговицы. Медленно перемещали датчик относительно исследуемых структур в иммерсионной среде по нужной траектории и наблюдали получающееся изображение на экране. Сканирование выполняли в 4 меридианах: в радиальных и фронтальных – с обзором всех структур переднего отрезка глаза для исключения сопутствующей патологии. После сканирования измерения проводились с помощью пакета программ «циркульным» методом, который включает линейные и угловые измерения.

При изучении структурных особенностей переднего сегмента глаза при различных видах рефракции и псевдоэксфолиативном синдроме в ходе ультразвукового биомикроскопического исследования определяли следующие параметры по методикам C.J.Pavlin (1991) и Х.П. Тахчиди, Э.В. Егоровой (2006):

1. ***Глубина передней камеры (мм),*** измеряли по перпендикуляру от эндотелия роговицы в центральной зоне до передней поверхности хрусталика (факичный глаз) и до передней поверхности ИОЛ (артифакичный глаз) в динамике (рис. 1).

2. ***Дистанция «трабекула-радужка» (мм)***, определяли по перпендикуляру от эндотелия роговицы до передней поверхности радужки на расстоянии 500 мкм от склеральной шпоры на факичном (рис. 1) и артифакичном глазах в динамике. Это пространство характеризует вход в УПК. Его изменения зависят от профиля, положения и толщины прикорневой части радужки и свидетельствуют о степени отстояния радужки от трабекулярного аппарата в норме и при патологии глаза.

3. ***Дистанция «трабекула - цилиарные отростки» (мм)***, измеряли по перпендикуляру от эндотелия роговицы через радужку в 500 мкм от склеральной шпоры (рис. 1) в динамике. Это пространство экскурса радужки, данный параметр включает расстояние от трабекулы (500 мкм от склеральной шпоры) до передней поверхности радужки, толщину прикорневой зоны радужки и высоту цилиарной борозды и отражает степень ротации кпереди цилиарных отростков и цилиарного тела.

4. ***Толщину цилиарного тела (мм)*** измеряли по перпендикуляру от основания цилиарного отростка к склере (рис. 1) в динамике.

5. ***Акустическую плотность исследуемых структур (%)*** относительно плотности склеры исследуемого глаза, которую принимают за 100 %.

6. ***Протяженность волокон цинновой связки (мм)***, измеряли по расстоянию от верхушки цилиарных отростков до экватора хрусталика вдоль волокна (рис. 1) в динамике.

7. ***Наличие и локализацию псевдоэксфолиативного материала*** на структурах переднего сегмента глаза с определением стадии псевдоэксфолиативного процесса по классификации Э. В. Егоровой с соавт. (2006).

Рисунок 1

Измеряемые анатомо – топографические параметры переднего сегмента глаза методом УБМ

При оценке изменений капсульного мешка методом УБМ определялись собственно разработанные параметры:

1. ***Диаметр капсулорексиса (мм)***, измеряли по расстоянию между противоположными краями листков передней капсулы в сегментах соответствующих наличию гаптических элементов (рис. 2) и вне гаптики в динамике.

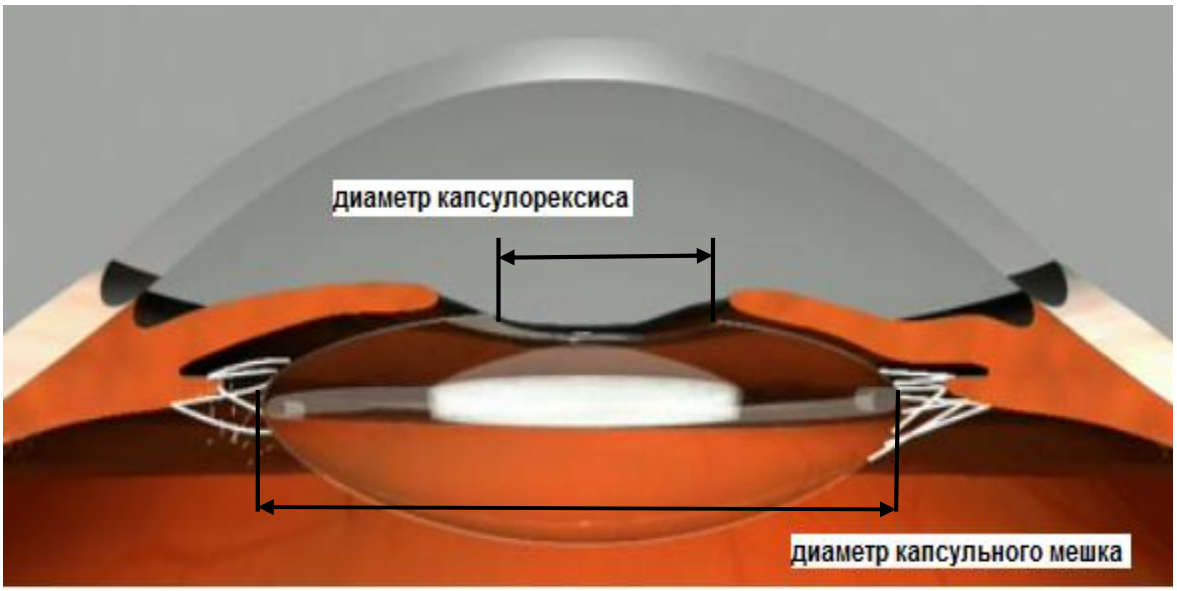
2. ***Диаметр капсульного мешка (мм)***, измеряли по расстоянию между противоположными меридианами капсулы в сегментах соответствующих наличию гаптических элементов (рис. 2) и вне гаптики в динамике.

3. ***Толщина капсулы (мм)***

4. ***Акустическая плотность капсулы (%)*** относительно плотности склеры исследуемого глаза, которую принимают за 100 %.

Рисунок 2

Измеряемые параметры капсульного мешка методом УБМ



Для оценки положение ИОЛ методом УБМ определялись собственно разработанные параметры:

1. ***Дистанция «радужка-край оптики ИОЛ» (мм)***, измеряли по перпендикуляру между задней поверхностью радужки и передней поверхностью края оптики ИОЛ в противоположных меридианах (рис. 3) в динамике.

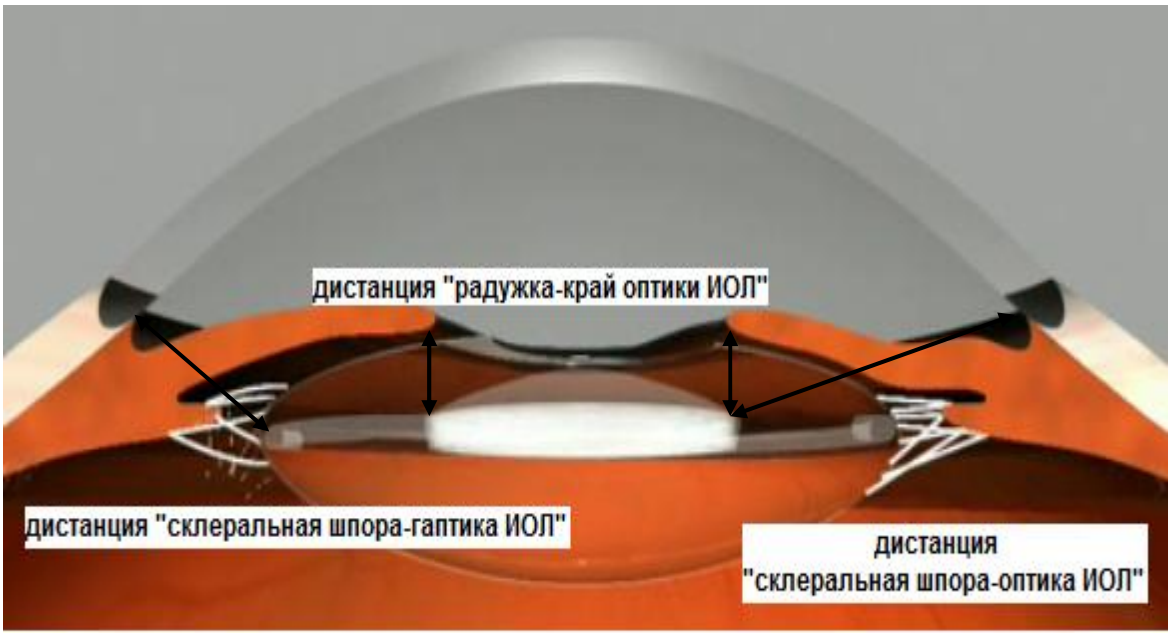
2. ***Дистанция «склеральная шпора - оптика ИОЛ» (мм)***, определяли по расстоянию от склеральной шпоры до края оптики ИОЛ в противоположных меридианах исследования (рис. 3) в динамике.

3. ***Дистанция «склеральная шпора - гаптика ИОЛ» (мм)***, определяли по расстоянию от склеральной шпоры до дистального края гаптики ИОЛ в противоположных меридианах исследования (рис. 3) в динамике.

4. Определяли наличие или отсутствие контакта экватора капсульного мешка с цилиарными отростками.

Рисунок 3

Измеряемые параметры положения ИОЛ методом УБМ



Морфометрические измерения структур проводили с помощью электронного циркуля на экране монитора. Акустическая плотность (АП) исследуемых структур рассчитывали относительно акустической плотности склеры, принятой за 100%, так как она обладает максимальной рефлективностью среди всех анатомических образований глазного яблока, что позволяет снять субъективность оценки и сопоставить биологическую плотность структуры с плотностью наиболее плотной структуры глаза - склеры.

Фотографирование глаз пациентов осуществляли при помощи фотощелевой лампы TOPCON DC-1 (Япония).

Помимо комплексного офтальмологического исследования всем пациентам до операции проводилось общее клиническое обследование, включающее: общий анализ крови, общий анализ мочи, кровь на наличие инфекций (ВИЧ, сифилис, гепатит В, С), электрокардиографию, флюорографию, консультации стоматолога, оториноларинголога, терапевта.

Всем пациентам обеих групп исследования выполнена ФЭК с имплантацией различных моделей ИОЛ.

Предоперационная подготовка больных включала:

- для достижения необходимого в ходе операции мидриаза проводили 4-х кратную инстилляцию мидриатиков раствором мидриацила 1% или раствором ирифрина 10% за 1 час до факоэмульсификации катаракты;

- с целью профилактики послеоперационного осложнения выполняли инстилляции раствора индоколлира 0,1% или раствора наклофа 0,1% 3-х кратно одновременно с закапыванием мидриатиков;

- анестезиологическое пособие выполнялось по общепринятой методике.

Узловые этапы операции:

После обработки операционного поля раствором антисептика, на края век устанавливали блефаростат. Затем приступали к выполнению 2-х роговичных парацентезов на 10 и 2 часах копьевидным ножом шириной 1,0 мм. Для поддержания адекватного мидриаза (6-7 мм) однократно в переднюю камеру вводили раствор мезатона и маркаина по 0,1мм. Далее с целью поддержания объема передней камеры и защиты эндотелия роговицы переднюю камеру заполняли вискоэластиком дисковиск. Затем копьевидным ножом шириной 1,8-2,2 мм выполняли роговичный самогерметизирующийся тоннельный разрез протяженностью. Ширина основного разреза соответствовала диаметру ультразвукового наконечника и модели имплантированной ИОЛ. Переднюю капсулу хрусталика вскрывали методом непрерывного кругового капсулорексиса с помощью капсульного цангового пинцета диаметром 5,5 мм и ровными краями передней капсулы, что обеспечило атравматичность проведения эмульсификации за счет равномерного растяжения капсульного мешка ирригационным потоком жидкости при факоэмульсификации. Диаметр капсулорексиса измеряли с помощью хирургического циркуля. После выполнения капсулорексиса при помощи шприца с тупой канюлей 27

калибра проводилась гидродиссекция ядра хрусталика, которая обеспечивает свободного вращения ядра в капсульном мешке, и гидроделинеация, при которой происходит отделение внутренней, компактной части ядра от эпинуклеуса. Критерием достаточности гидроделинеации являлось появление кольца золотистого цвета, очерчивающего границу наружной и внутренней части ядра. После этого приступали к основному этапу операции - ультразвуковому разрушению ядра. Для проведения факоэмульсификации использовали прибор «Millenium» фирмы «Bausch & Lomb» (США) со следующими настройками факомашины: высота бутыли 100-120 см; мощность ультразвука – 30%; ультразвук в пульсовом режиме – 20 пульсов в минуту; вакуум максимальный - 550 мм. рт. ст. Факоэмульсификацию проводили эндокапсулярно при герметичной передней камере с применением бимануального способа удаления ядра хрусталика в пульсовом режиме с использованием техники фрагментации ядра «Phaco chop». Интенсивность режима ультразвукового воздействия зависела от плотности катаракты. При выполнении метода «Phaco chop» для разделения ядра на фрагменты использовали специальный инструмент - chopper. После выполнения первой траншеи и разламывания на две половины, ядро разворачивали на 90°. Затем с помощью аспирации фиксировали нижнюю половину ядра. Второй инструмент, введенный через парацентез, устанавливали ближе к периферической части, напротив ультразвукового наконечника. Движением навстречу друг другу производили разделение фрагмента ядра на две части. Данную манипуляцию повторяли и со второй половиной ядра. При ядре средней плотности делили каждую половину ядра на три фрагмента. После разделения ядра на фрагменты их удаление производили в режиме пульсового ультразвука при уровне вакуума до 100-125 мм рт. ст. С помощью аспирации фрагмент фиксировали к срезу наконечника, выводили к центру и выполняли эмульсификацию. Затем ирригационно-аспирационной системой прибора бимануально через парацентезы удаляли

остатки хрусталиковых масс, далее капсульный мешок заполняли вискоэластиком. Имплантацию мягкой эластичной ИОЛ выполняли через основной разрез 1,8-2,2 мм в переднюю камеру и капсульный мешок в свернутом виде с помощью специального инжектора. Ширина операционного разреза определялась эластичностью интраокулярной линзы и размерами инжектора. Во всех случаях используется инжекторная методика имплантации ИОЛ. Картридж предварительно заполнялся вискоэластиком, ИОЛ помещалась в картридж, который присоединялся к инжектору, после чего проводилась имплантация ИОЛ в сложенном виде через основной разрез. Способы заправки картриджа и вид инжектора определялись моделью имплантируемой интраокулярной линзой. После имплантации ИОЛ в капсульный мешок осуществляли визуальный контроль адекватности центрации линзы. Для интраокулярной коррекции использовали 2 модели ИОЛ: ИОЛ PhysIOL (Бельгия) из гидрофильного акрила с четырехчастной гаптикой и прямоугольным краем оптической части, общим диаметром линзы 10,5 мм; ИОЛ Xcelens Idea (Швейцария) из гидрофильного акрила с общим диаметром 12,5 мм и двумя гаптическими элементами.

Далее выполняли вымывание вискоэластика с помощью ирригационно-аспирационной системы в специальном режиме работы факоэмульсификатора с визуальным контролем полного удаления вискоэластика с целью профилактики вторичной гипертензии в послеоперационном периоде. Герметизацию основного разреза и парацентезов осуществляли методом гидратации краев раны физиологическим раствором при помощи тупой канюли 27 калибра, присоединенной к шприцу. После проведения гидратации проводился контроль адекватности герметизации разрезов с помощью микротупферов.

На заключительном этапе операции с целью профилактики послеоперационного воспаления субъконьюнктивально вводили стероидный

препарат (дексаметазон 0,4% - 0,5мл) и антибиотик (гентамицин 20 мг – 0,5мл).

Тактика ведения больных в послеоперационном периоде

Все оперированные пациенты были осмотрены через 3-4 часа после операции и ежедневно в течение 1-3 суток их пребывания в стационаре. Дальнейшее наблюдение осуществляется амбулаторно через 1 неделю и 1 месяц после операции при неосложненном течении послеоперационного периода.

Послеоперационный медикаментозный режим включал в себя инстилляции нестероидных противовоспалительных препаратов - раствора индоколлира по 2 капле 3 раза вдень в течении 1 месяца , стероидных противовоспалительных препаратов – раствора дексаметазона 0,1 % по схеме (1 неделя после операции: по 2 капле 4 раза в день; 2 неделя – 3 раза в день; 3 неделя – 2 раза в день; 4 неделя – 1 раза в день) и антибиотика – раствор тобрекса по 2 капле 4 раза в день в течение 7 дней.

Все результаты функционально-клинических исследований заносились в сводные таблицы в программе Excel XP из пакета Microsoft Office XP.

Статистическую обработку результатов полученных исследований проводили при помощи компьютерной программы математической статистики STATISTICA–5.0 (StatSoft Inc.USA), корреляционного пошагового анализа. Результаты выражали в виде средней арифметической величины M (Mean), её стандартной ошибки SE (Standart Error). Достоверность различий между группами сравнения для каждого признака оценивали по критерию Стьюдента. Результаты считали достоверными при $p \leq 0,05$.

ГЛАВА 3.

Результаты клинико-функциональных методов исследования

3.1. Результаты предоперационного обследования

Исследование зрительных функций у пациентов с катарактой на фоне ПЭС проводилось с целью определения прогноза хирургического вмешательства и предупреждения возможных осложнений, а также для диагностики ПЭС методом УБМ.

Визометрия. Острота зрения у пациентов с катарактами обеих исследуемых групп была снижена от 0,02 до 0,4 (табл. 2).

Таблица 2

Острота зрения до операции

Острота зрения	**Основная группа n=172**	**Контрольная группа n=35**
0,01 – 0,05	74 (43,0%)	6 (17,1%)
0,06 – 0,1	50 (29,1%)	18 (51,4%)
0,2 – 0,4	48 (27,9%)	1 (31,4%)
Всего:	172 (100%)	35 (100%)

Офтальмометрия выполнялась всем пациентам для расчета ИОЛ.

Периметрия. Исследование поля зрения у части пациентов было затруднено, из-за низкой исходной остроты зрения. В основной группе границы полей зрения находились в пределах нормы у 124 пациентов (161 глаз – 93,6%), сужение периферических границ полей зрения выявлено у 11 пациентов (11 глаз – 6,4%). В контрольной группе границы полей зрения находились в пределах нормы.

Тонометрия. В основной группе уровень внутриглазного давления варьировал в пределах от 17 до 22 мм. рт. ст., составив в среднем 21,5±3,4 мм рт. ст., при этом отмечена тенденция увеличения уровня ВГД при выраженных проявлениях ПЭС. В группе контроля ВГД составило в среднем 18,3±2,2мм. рт. ст. (табл. 3).

Таблица 3

Результаты тонометрии до операции

Группы исследования		**ВГД (мм. рт. ст.)**
Основная группа n=172	**1 стадия ПЭС* n=74**	18,11±1,21 (17 – 21)
	2 стадия ПЭС* n=74	19,24±2,42 (18 – 22)
	3 стадия ПЭС* n=24	21,02±2,11 (18 – 22)
Контрольная группа n=35		18,30±2,17 (17 – 22)

*****по УБМ классификации ПЭС (Егорова Э.В. с соавт., 2006).

Тонография. При анализе результатов гидродинамики, отклонения выявлены в основной группе: коэффициент легкости оттока (С) был снижен у 13% пациентов при 2-3 степени ПЭС. У пациентов с 1 степенью ПЭС основной группы и у пациентов контрольной группы параметры гидродинамики были в пределах нормы (табл.4).

Световая биомикроскопия. Клиническая оценка степени выраженности ПЭС определялась по классификации Ерошевской Е.Б. (1997): в основной группе у 64 пациентов (88 глаз) выявлен ПЭС 1 степени; 2 степени – 71 пациента (84 глаза). Пациенты с клиническими проявлениями подвывиха хрусталика, явлениями иридо-факодонеза, соответствующие 3 степени ПЭС не были включены в данное исследование, так как требуют дополнительных

интраоперационных манипуляций по укреплению свода капсульного мешка (табл.5).

Таблица 4

Данные гидродинамики глаза до операции

Показатели гидродинамики	**Основная группа n=172**			**Контрольная группа n=35**
	1 степень ПЭС* n=74	**2 степень ПЭС* n=74**	**3 степень ПЭС* n=24**	
Истинное внутриглазное давление (Ро) (мм рт. ст.)	15,74±2,2	16,67±2,2	17,82±1,8	15,11±1,3
Коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости (С) ($мм^3$/мин/мм рт. ст.)	0,20±0,02	0,17±0,02	0,15±0,03	0,21±0,04
Коэффициент продукции внутриглазной жидкости (F) ($мм^3$/мин)	2,05±0,13	1,96±0,12	1,92±0,11	2,13±0,11
Коэффициент Беккера (Ро/С) ($мм^3$/мин/мм рт.ст.)	73±11,2	78±10,4	89±12,3	70±12,4

***** по УБМ классификации ПЭС (Егорова Э.В. с соавт., 2006).

Офтальмоскопия. Проведение офтальмоскопии было затруднено из-за помутнения оптических сред глаза (наличия катаракты).

Ультразвуковое А- и В-сканирование. При проведении ультразвуковой биометрии с определением величины переднезадней оси глазного яблока были сформированы 3 группы пациентов условно разделенных на гиперметропов, эмметропов и миопов (табл.6).

В ходе проведения В-сканирования у всех обследованных пациентов исключены: гемофтальм, отслойка сетчатки и внутриглазные новообразования.

Таблица 5

Распределение пациентов основной группы по степени ПЭС по классификации Ерошевской Е.Б. (1997)

ПЭС	**Основная группа**	
	пациенты n=135	**глаза n=172**
1 степень	64 (47,4%)	88 (51,2%)
2 степень	71 (52,6%)	84 (48,8%)
3 степень	0 (0 %)	0 (0 %)
Всего	135 (100%)	172 (100%)

Таблица 6

Распределение пациентов по типу клинической рефракции глаза

Рефракция	**Основная группа**		**Контрольная группа**		**Всего**	
	пациентов	**глаз**	**пациентов**	**глаз**	**пациентов**	**глаз**
Гиперметропия	47 (34,8%)	64 (37,2%)	12 (34,3%)	12 (34,3%)	59 (34,7%)	76 (36,7%)
Эмметропия	46 (47,4%)	56 (32,6%)	10 (28,6%)	10 (28,6%)	56 (32,9%)	66 (31,9%)
Миопия	42 (31,1%)	52 (30,2%)	13 (37,1%)	13 (37,1%)	55 (32,4%)	65 (31,4%)
Всего	n=135 (100%)	n=172 (100%)	n=35 (100%)	n=35 (100%)	n=170 (100%)	n=207 (100%)

3.2. Результаты предоперационного обследования пациентов методом УБМ

Ультразвуковая биомикроскопия явилась базовым методом настоящего исследования. При проведении метода УБМ в основной группе обращали внимание на выраженность псевдоэксфолиативного процесса по предложенной ранее классификации ПЭС (Егорова Э.В., Узунян Д.Г. 2006). У всех пациентов основной группы в 100% случаев подтверждены проявления ПЭС различной степени выраженности. В зависимости от интенсивности, акустической плотности эксфолиативных наложений по данным УБМ, их локализации, состояния волокон цинновой связки и наличия других анатомо-топографических изменений структур переднего сегмента глаза выделены следующие стадии проявления ПЭС:

-1 стадия ПЭС по результатам ультразвуковой биомикроскопии выявлена у 41 пациента – 65 глаз (37,8%), эксфолиации визуализировались в виде точечных и зернистых включений, расположеных на задней поверхности радужки, цилиарной борозде, на цилиарных отростках. Включения имели слабую акустическую плотность (30-40% от склеральной плотности). Волокна цинновой связки выглядели не измененными (рис. 4).

-2 стадия ПЭС выявлена у 52 пациентов - 65 глаз (37,8%), при этом псевдоэксфолиативные включения в виде зерен и конгломератов располагались более густо, практически на всех структурах переднего сегмента глаза с акустической плотностью до 40-50%. На данной стадии волокона цинновой связки были местами растянуты, истончены или уплотнены и склеены между собой, различаясь по длине в различных сегментах на 0,1-0,2 мм. (рис.5).

-3 стадия ПЭС выявлена у 42 пациентов – 42 глаза (24,4%) по данным ультразвуковой биомикроскопии эксфолиативные включения были в виде конгломератов на задней поверхности радужки с неоднородной и высокой акустической плотностью до 80-90%. Волокна цинновой связки были истончены, растянуты, складчаты, участками лизированы, различаясь в длине

на 0,3-0,5 мм в различных меридианах исследования. У 13 пациентов (13 глаз) выявлена сегментарная блокада УПК (рис. 6).

Рисунок 4

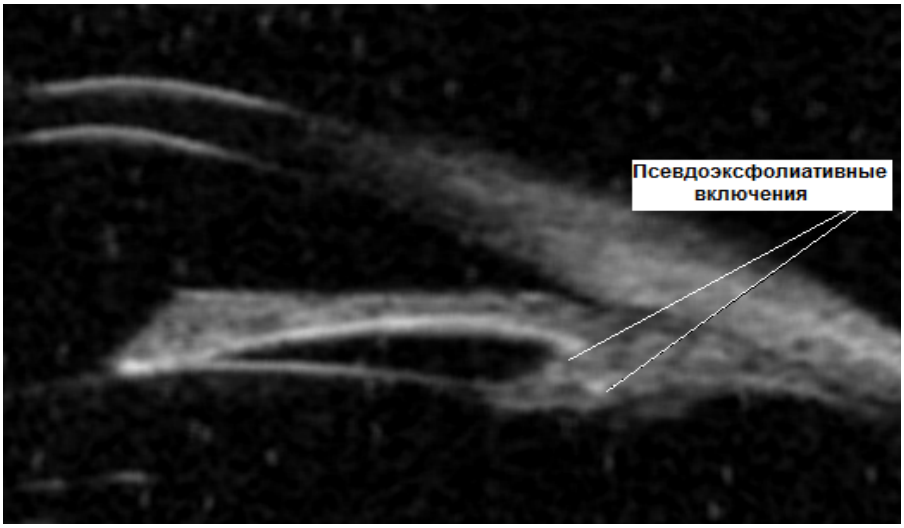


Рис. 4. УБМ изображение ПЭС 1 стадии: точечные включения и включения в виде зерен на цилиарных отростках, цилиарной борозде, на волокнах цинновой связки.

Рисунок 5

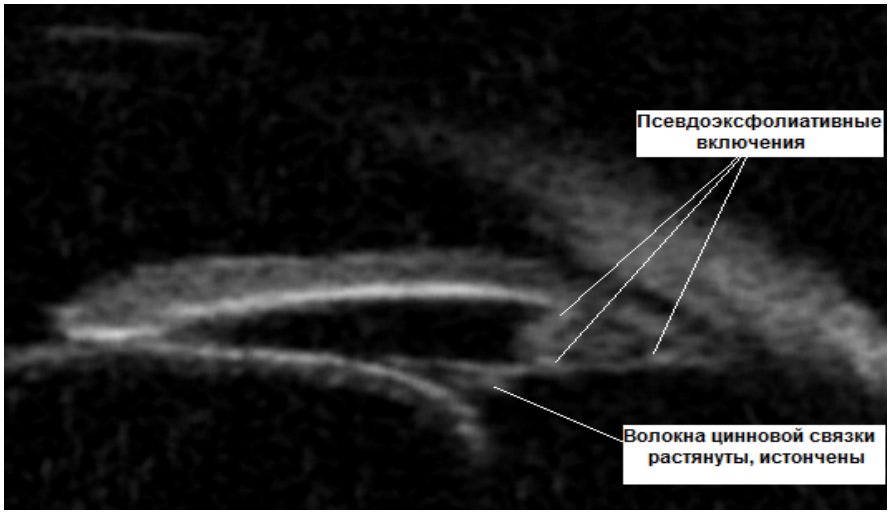


Рис. 5. УБМ изображение ПЭС 2 стадии: псевдоэксфолиативные включения на цилиарном теле, цилиарных отростках, на капсуле хрусталика,

на волокнах цинновой связки в виде зерен и конгломератов. Волокна цинновой связки растянуты, местами истончены, спаяны между собой. Видимые на УБМ изображения отражают несостоятельность связочного аппарата хрусталика.

Рисунок 6

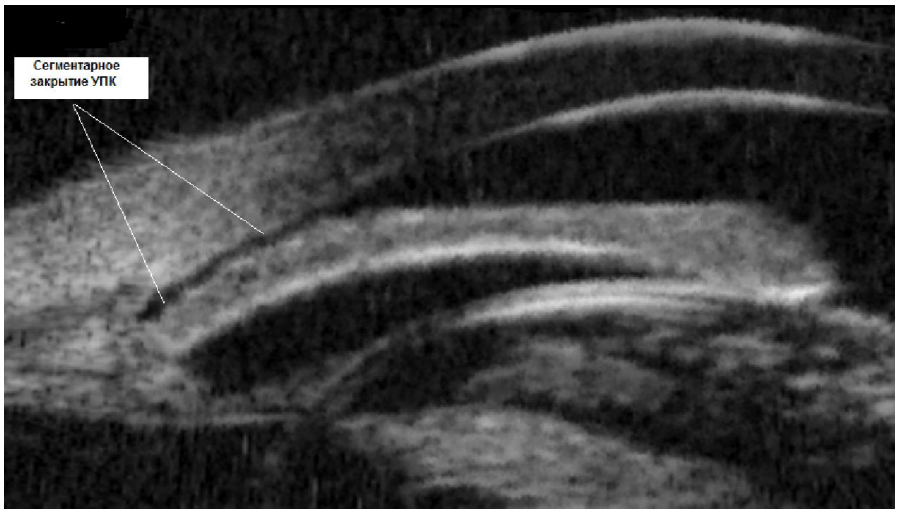


Рис. 6. УБМ изображение ПЭС 3 стадии: в меридиане растяжения цинновых связок определяется сегментарное закрытие УПК.

В контрольной группе при проведении УБМ исследования наличия псевдоэксфолиативных включений выявлено не было.

3.3. Результаты послеоперационного клинико-функционального обследования пациентов

Оценка зрительных функций, проведенная на следующий день после операции показала улучшение остроты зрения у всех пациентов основной и контрольной групп (табл. 7).

Неполное восстановление остроты зрения у 11 пациентов (6,4%) основной группы обусловлено сопутствующей патологией сетчатки и зрительного нерва, подтвержденных офтальмоскопическими и электрофизиологическими исследованиями.

Таблица 7

Острота зрения после ФЭК с имплантацией ИОЛ

Острота зрения	**Основная группа n=172**	**Контрольная группа n=35**
0,1 – 0,2	3 (1,7%)	0 (0 %)
0,3 – 0,4	8 (4,7%)	0 (0 %)
0,5 – 0,7	93 (54,1%)	8 (22,9%)
0,8 – 1,0	68 (39,5%)	27 (77,1%)
Всего	172 (100%)	35 (100%)

Для подавляющего большинства оперированных больных было характерно неосложненное течение послеоперационного периода со слабо выраженной реакцией на операционную травму (0-1 степени) по классификации Э.В. Егоровой (1992). Однако у 12 пациентов (9,0 %) основной группы с выраженными явлениями ПЭС в 1-3 сутки после операции были отмечены умеренный отек роговицы с явлениями десцеметита, феномен Тиндаля 1-2 степени во влаге передней камеры. Выявленные симптомы были купированы на фоне проводимого медикаментозного лечения.

Показатели тонометрии и гидродинамики глаза в послеоперационном периоде находились в пределах нормальных значений у всех пациентов. Однако, в основной группе отмечено снижение уровня внутриглазного

давления, который варьировал в пределах от 13 до 22 мм. рт. ст., составив в среднем 18,7±2,3 мм рт. ст. В группе контроля ВГД составило в среднем 17,6±1,8мм. рт. ст. (табл. 8).

Таблица 8

Результаты тонометрии после ФЭК с имплантацией ИОЛ

Группы исследования		**ВГД (мм. рт. ст.)**
Основная группа n=172	**1 стадия ПЭС* n=74**	17,32±1,16 (13 – 21)
	2 стадия ПЭС* n=74	18,11±1,73 (16 – 22)
	3 стадия ПЭС* n=24	20,28±2,58 (17 – 22)
Контрольная группа n=35		17,60±1,80 (15 – 20)

- по УБМ классификации ПЭС (Егорова Э.В. с соавт., 2006).

При анализе результатов гидродинамики, отклонения выявлены в основной группе: коэффициент легкости оттока (С) увеличился по сравнению с предоперационными данными у 37 пациентов (27,4%) с ПЭС (2-3 степень по УБМ) (табл.9).

Таким образом, при изучении параметров гидродинамики в послеоперационном периоде нами были выявлены увеличение параметра легкости оттока, однако разница по показателям была недостоверной.

Таблица 9

Данные гидродинамики глаза после ФЭК с имплантацией ИОЛ

Показатели гидродинамики	**Основная группа n=172**			**Контрольная группа n=35**
	1 степень ПЭС* n=74	**2 степень ПЭС* n=74**	**3 степень ПЭС* n=24**	
Истинное внутриглазное давление (Ро) (мм. рт. ст.)	15,3±1,7	16,06±1,9	16,17±2,1	14,21±1,4
Коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости (С) (мм³/мин/мм рт.ст.)	0,25±0,03	0,22±0,02	0,20±0,03	0,23±0,04
Коэффициент продукции внутриглазной жидкости (F) (мм³/мин.)	2,03±0,11	1,87±0,13	1,88±0,12	2,16±0,12
Коэффициент Беккера (Ро/С) (мм³/мин./мм рт. ст.)	74±10,4	78±11,2	83±12,1	68±12,2

- по УБМ классификации ПЭС (Егорова Э.В. с соавт., 2006).

ГЛАВА 4

Анатомо-топографические особенности переднего сегмента глаза после неосложненной ФЭК с имплантацией ИОЛ при ПЭС с учетом исходной рефракции по результатам исследования методом УБМ

Целенаправленным исследованиям артифакичного глаза методом УБМ посвящены единичные работы, основанные на малочисленных исследованиях, в которых не нашло отражение влияние рефракции на изменения анатомо-топографических соотношений переднего сегмента глаза при ПЭС, что определило цель настоящих исследований.

Целью настоящего раздела исследований явилось изучение анатомо-топографических особенностей переднего сегмента глаза при ПЭС методом УБМ после неосложненной ФЭК с имплантацией эластичных заднекамерных ИОЛ.

В основную группу вошли 135 пациентов (172 глаза) с клинически выраженными проявлениями ПЭС 1-2 степени: псевдоэксфолиативными наложениями по зрачковому краю радужки и на передней капсуле хрусталика на фоне выраженной дистрофии радужки, с частичной или полной атрофией зрачково-пигментного края и снижением ее диафрагмальной функции. Из исследования исключены случаи обширного дефекта волокон цинновой связки (ПЭС 4 степени по УБМ), требующие дополнительных интраоперационных манипуляций для укрепления капсульного мешка [2, 3, 4, 16, 17, 18].

Контрольную группу составили 35 пациентов (35 глаз) с возрастной катарактой, без клинических признаков ПЭС.

Общепринятые методы исследования, которые включали визометрию, офтальмометрию, биомикроскопию, ультразвуковую биометрию, позволили сформировать однородные группы в зависимости от длины переднезадней оси глаза:

1-ю группу, с осевой гиперметропической рефракцией, составили 59 пациентов (76 глаз) с величиной переднезадней оси в среднем 21,62±0,67 мм. Ко 2-й подгруппе, с эмметропической рефракцией, были отнесены – 56 пациентов (66 глаз) с величиной переднезадней оси глаза в среднем 23,54±0,40 мм. Пациенты с величиной переднезадней оси глаза в среднем 25,86±1,21 мм были отнесены к 3-й группе с миопической рефракцией - 55 пациентов (65 глаз).

Ультразвуковая биомикроскопия проведена на 207 глазах у 170 пациентов обеих групп исследования. Средний возраст пациентов составил 71,72±2,3 года (от 55 до 83 лет).

Исследования выполняли на аппарате «SONOMED» (США) по ранее представленной методике. Морфометрически измеряли следующие параметры:

-глубину передней камеры от эндотелия роговицы (мм);

-дистанцию «трабекула – радужка» (мм), характеризующую вход в угол передней камеры и степень его открытия;

-дистанцию «трабекула – цилиарные отростки» (мм), характеризующую функциональное пространство для радужки и цилиарных отростков, а также степень их ротации кпереди;

-дистанцию «радужка-цилиарные отростки» (мм), характеризующую степень открытия цилиарной борозды и степень передней ротации цилиарных отростков;

- протяженность волокон цинновой связки (мм).

При ультразвуковом исследовании с первых дней после операции на всех глазах отмечено достоверное ($p \leq 0,001$) увеличение глубины передней камеры от исходного уровня. Глубина передней камеры через 2 недели после операции составила в среднем 4,14 мм при гиперметропии, 4,31 мм – при эмметропии и 4,28 мм при миопии (табл.10), (рис.7 а, б). Не имея существенных отличий в послеоперационных параметрах между различными рефракциями, степень изменения глубины передней камеры артифакичного

глаза зависела от исходной рефракции, и была большей при гиперметропии (p≤0,001), где ее глубина увеличилась в 1,82 раза. Увеличение глубины передней камеры было в 1,62 раза – при эмметропии и несколько меньшей – в 1,45 раз - при миопической рефракции. Колебания глубины передней камеры имели место в раннем послеоперационном периоде: глубина была меньшей через две недели по сравнению со сроком наблюдения через месяц, и глубина передней камеры была наибольшей через 3 месяца со стабилизацией в последующие сроки наблюдения (табл.10).

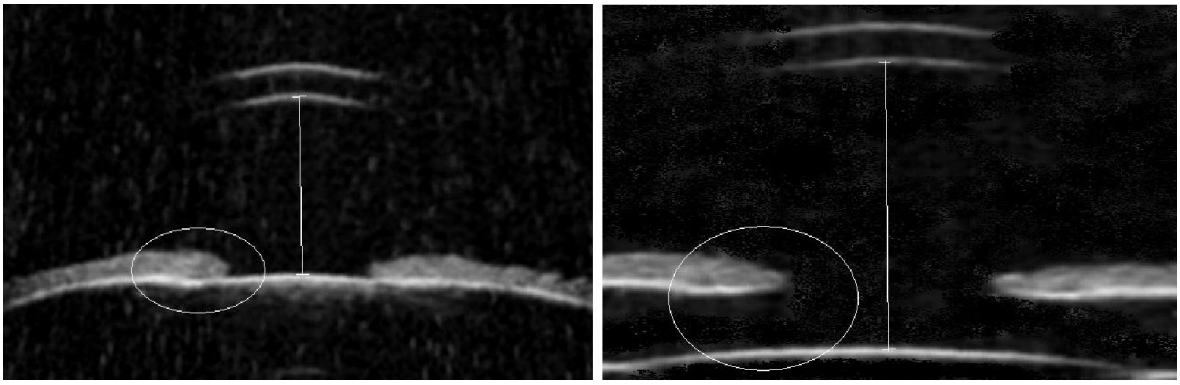
Таблица 10

Динамика изменений глубины передней камеры (мм) после ФЭК с имплантацией ИОЛ по данным УБМ с учетом исходной рефракции

Сроки наблюдения	**Эмметропия n=66**	**Миопия n=65**	**Гиперметропия n=76**
до операции	2,66±0,21 (2,23-2,96) *	2,94±0,27 (2,46-3,42) **	2,28±0,19 (1,78-2,48) ***
2 недели	4,31±0,24 (3,83-4,56) *	4,28±0,24 (3,91-4,76) **	4,14±0,23 (3,97-4,74) ***
1 месяц	4,40±0,26 (4,06-4,62) *	4,41±0,33 (3,79-4,84) **	4,24±0,26 (3,66-4,72) ***
3 месяца	4,51±0,25 (3,85-4,7) *	4,52±0,18 (4,31-4,84) **	4,21±0,24 (3,73-4,8) ***
6 месяцев	4,52±0,18 (4,23-4,71) *	4,58±0,17 (4,47-4,89) **	4,22±0,24 (3,90-4,62) ***
1 год	4,51±0,25 (4,18-4,65) *	4,56±0,22 (4,40-4,97) **	4,22±0,18 (3,77-4,74) ***

**** p≤0,001; ** p≤0,001; *** p≤0,001***

Рисунок 7



а) б)

Рисунок 7. а) УБМ переднего сегмента глаза пациента с катарактой при гиперметропической рефракции: глубина передней камеры от эндотелия роговицы до передней поверхности хрусталика-2,28 мм. Контакт радужки с передней поверхностью поверхностью ИОЛ. б) УБМ переднего сегмента глаза пациента с артифакией при гиперметропии: глубина передней камеры от эндотелия до передней поверхности ИОЛ-4,36 мм. Отсутствует контакт радужки с передней капсулой хрусталика.

До операции УПК существенно отличался по ширине в сегменте растяжения волокон цинновой связки: в 36% случаев при ПЭС наблюдался сегментарный контакт радужки и трабекулярного аппарата с закрытием УПК, о котором можно было объективно судить по резкому уменьшению или полному исчезновению дистанции «трабекула – радужка». Подобные ситуации были характерны для пациентов с ПЭС и больше выражены при гиперметропии.

После ФЭК с имплантацией ИОЛ увеличение глубины передней камеры сопровождалось открытием входа в УПК, которое определялось по дистанции «трабекула – радужка», характеризующей степень ширины УПК, отмечено достоверное ($p<0,001$) расширение УПК по всей окружности (рис. 8 а, б). При этом увеличение ширины УПК зависело от исходной рефракции

было существенно большим в глазах с гиперметропическим типом рефракции при выраженных проявлениях ПЭС (табл.11).

Таблица 11

Динамика изменений дистанции «трабекула-радужка» (мм) в меридиане 12 часов после ФЭК с имплантацией ИОЛ по данным УБМ

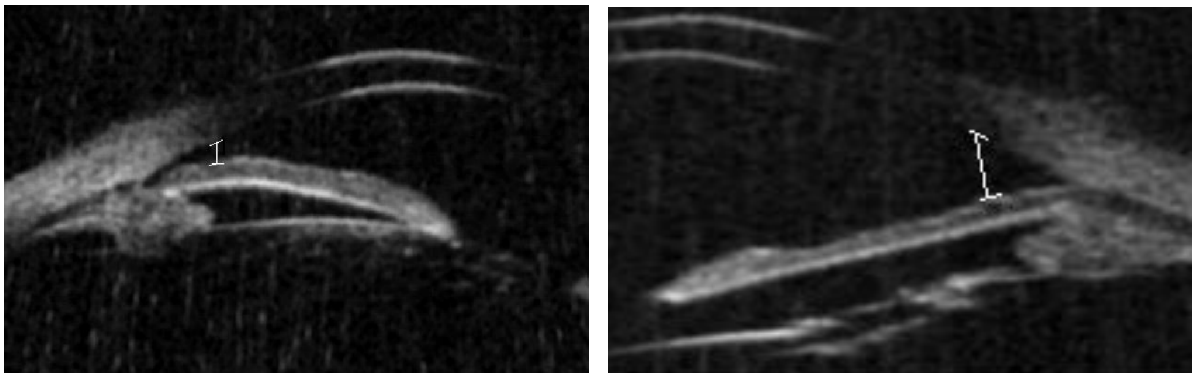
Рефракция	***Сроки наблюдения***					
	до операции	***2 недели***	***1 месяц***	***3 месяца***	***6 месяцев***	***1год***
Гиперметропия с ПЭС n=64	0,10±0,06 (0-0,19) ***	0,32±0,04 (0,25-0,39) *	0,32±0,02 (0,27-0,35) *	0,33±0,03 (0,27-0,40) *	0,36±0,02 (0,32-0,41) **	0,36±0,03 (0,30-0,39) **
Гиперметропия без ПЭС n=12	0,22±0,03 (0,19-0,26) ***	0,37±0,02 (0,33-0,40) **	0,37±0,04 (0,31-0,41) *	0,37±0,03 (0,32-0,42) *	0,36±0,04 (0,30-0,40) *	0,37±0,02 (0,30-0,41) **
Эмметропия с ПЭС n=56	0,14±0,09 (0-0,25) ***	0,36±0,03 (0,25-0,40) ***	0,36±0,03 (0,29-0,40) ***	0,36±0,03 (0,29-0,44) ***	0,37±0,03 (0,32-0,44) ***	0,37±0,02 (0,31-0,42) ***
Эмметропия без ПЭС n=10	0,24±0,02 (0,19-0,29) * ***	0,36±0,04 (0,27-0,41) ***	0,34±0,04 (0,29-0,40) ***	0,35±0,03 (0,31-0,40) *	0,35±0,03 (0,31-0,40) *	0,35±0,02 (0,29-0,40) *
Миопия с ПЭС n=52	0,17±0,06 (0,05-0,27) * ***	0,36±0,05 (0,25-0,43) ***	0,36±0,03 (0,28-0,41) *	0,36±0,04 (0,27-0,41) ***	0,37±0,03 (0,32-0,43) *	0,36±0,02 (0,32-0,43) *
Миопия без ПЭС n=13	0,35±0,02 (0,31-0,38) ***	0,43±0,02 (0,40-0,43) ***	0,40±0,03 (0,36-0,45)	0,40±0,03 (0,35-0,45)	0,40±0,03 (0,35-0,45)	0,40±0,03 (0,35-0,45)

**p<0,01; **p<0,001; *** p<0,05*

Изменения после операции такого параметра, как дистанция «трабекула – цилиарные отростки» и «радужка - цилиарные отростки» выявлены лишь при гиперметропической рефракции и характеризовались достоверным (p≤0,05) увеличением значений указанных параметров, соответственно с 0,97 мм до 1,07 мм и с 0,35 мм до 0,46 мм. Изменения топографических соотношений отмеченных структур глаза, выявленные

через 2 недели после операции сохранялись в последующие сроки наблюдения (табл. 12).

Рисунок 8



а) б)

Рисунок 8. а) УБМ переднего сегмента глаза пациента с осложненной ПЭС катарактой при эмметропической рефракции: дистанция «трабекула-радужка» в сегменте 12 часов - 0,19 мм; дистанция «трабекула-цилиарные отростки» - 1,06 мм. б) УБМ переднего сегмента глаза пациента с артифакией при эмметропии: расширение угла передней камеры по дистанции «трабекула-радужка» с 0,19 мм до 0,34 мм. Увеличение дистанции «трабекула-цилиарные отростки» с 1,06 мм до 1,18 мм.

Таблица 12

Динамика изменений анатомо-топографических параметров в сегменте 12 часов после ФЭК с имплантацией ИОЛ при гиперметропической рефракции по данным УБМ

	Сроки наблюдения					
Измеряемые дистанции	***до операции***	***2 недели***	***1 месяц***	***3 месяца***	***6 месяцев***	***1 год***
«трабекула-цилиарные отростки» (мм)	0,69±0,04 (0,56-0,97) ***	1,07±0,02 (1,0-1,18) ***	1,10±0,06 (0,97-1,20) ***	1,06±0,06 (0,95-1,18) ***	1,06±0,05 (0,95-1,10) ***	1,06±0,05 (0,93-1,12) ***
«радужка-цилиарные отростки» (мм)	0,35±0,03 (0,21-0,41) **	0,46±0,03 (0,37-0,54) **	0,48±0,04 (0,38-0,58) **	0,49±0,03 (0,38-0,58) **	0,47±0,03 (0,37-0,56) **	0,47±0,03 (0,37-0,56) **

*** $p \leq 0,001$; ** $p \leq 0,05$

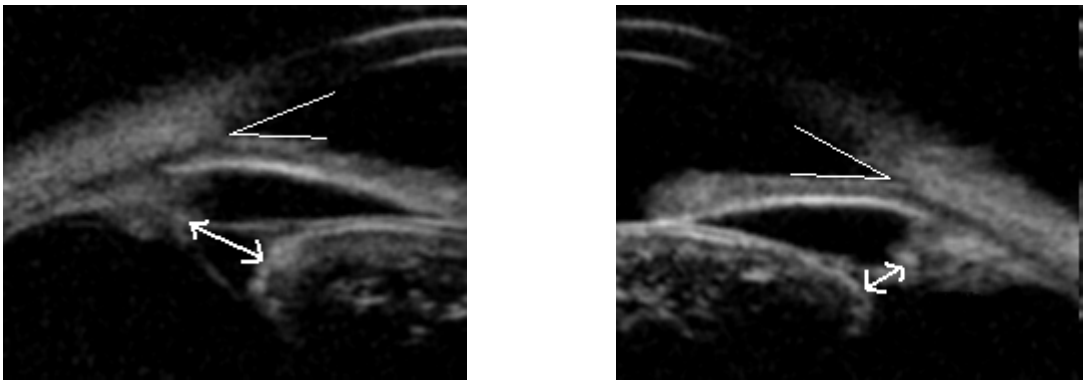
При обследовании методом УБМ волокон цинновой связки их протяженности между экватором хрусталика и цилиарными отростками в факичных глазах у миопов была несколько больше по сравнению с эмметропами и гиперметропами. В основной группе несостоятельность связочного аппарата проявлялась в растяжении волокон цинновой связки с сегментарными разрывами отдельных из них. Морфометрически разница в длине волокон между различными сегментами доходила до 0,5- 1,22 мм, особенно была разительной при миопической рефракции и при 3 стадии ПЭС (рис. 9 а, б).

В группе сравнения длина волокон цинновой связки соответствовала исходной рефракции глаза и не имела выраженных отличий в различных меридианах исследования. В артифакичном глазу характерным для всех групп исследования было сокращение волокон цинновой связки и исчезновение их асимметрии (табл. 13; рис. 10 а, б). В раннем послеоперационном периоде нередко волокна цинновой связки даже не визуализировались и отмечался контакт экватора капсульного мешка хрусталика с цилиарными отростками. Симметричность с незначительным увеличением протяженности волокон сохранялись на всех сроках наблюдения и способствовала стабильному положению ИОЛ.

При проведении УБМ до операции, в основной группе выраженность ПЭС соответствовала 1-3 степени и проявлялась в наличии включений на всех структурах переднего сегмента глаза с акустической плотностью от 30 до 80 %; волокна цинновой связки были растянуты, истончены, различались по длине в различных сегментах, участками лизированы.

При проведении УБМ через 14 дней после неосложненной ФЭК с имплантацией ИОЛ наблюдалось уменьшение или почти полное исчезновение включений на структурах переднего сегмента артифакичного глаза, без тенденции к прогрессированию в последующие сроки наблюдения. В отдельных случаях через 6 месяцев появлялись единичные точечные включения на цилиарных отростках и цилиарной борозде.

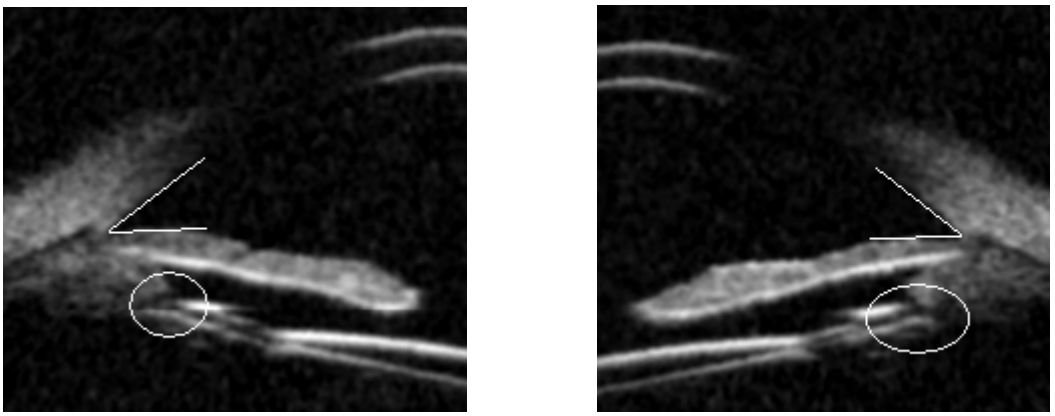
Рисунок 9



а) б)

Рис.9. УБМ переднего сегмента глаза пациента Р., 78 лет с осложненной катарактой, ПЭС 3 стадии, миопия средней степени: волокна цинновой связки растянуты, истончены, выраженная асимметрия между сегментами 12 часов (а) и 6 часов (б) протяженностью 1,20 мм.

Рисунок 10



а) б)

Рис. 10. УБМ переднего сегмента глаза пациента Р., 78 лет с артифакией 2недели: волокна цинновой связки сокращены до 0,23 мм, отсутствует асимметрия в длине волокон между сегментами 12 часов (а) и 6 часов (б).

Таблица 13

Динамика изменений длины волокон цинновых связок (мм) в сегменте 12 часов после ФЭК с имплантацией ИОЛ по данным УБМ

Рефракция	**Сроки наблюдения**				
	до операции	**2 недели**	**1 месяц**	**3 месяца**	**6 месяцев**
Гиперметропия с ПЭС n=64	0,71±0,21 (0,41-1,40) * ***	0,03±0,04 (0-0,15) *	0,13±0,09 (0-0,27) ***	0,16±0,08 (0-0,30) ***	0,20±0,06 (0,10-0,32) ***
Гиперметропия без ПЭС n=12	0,35±0,05 (0,27-0,44) * **	0,08±0,07 (0-0,15) *	0,08±0,05 (0-0,15) **	0,15±0,05 (0,05-0,20) *	0,19±0,02 (0,15-0,22) *
Эмметропия с ПЭС n=56	0,72±0,28 (0,37-1,59)	0,13±0,09 (0-0,30)	0,20±0,08 (0-0,36)	0,28±0,07 (0,18-0,40)	0,34±0,06 (0,24-0,44)
Эмметропия без ПЭС n=10	0,41±0,09 (0,27-0,60) ***	0,11±0,09 (0-0,23) ***	0,21±0,09 (0-0,30)	0,30±0,06 (0,17-0,40)	0,37±0,07 (0,25-0,46)
Миопия с ПЭС n=52	0,77±0,34 (0,27-1,59) * **	0,26±0,05 (0,17-0,33) *	0,29±0,07 (0,17-0,38) *	0,35±0,07 (0,26-0,58) *	0,40±0,07 (0,33-0,66) **
Миопия без ПЭС n=13	0,39±0,05 (0,31-0,46) ***	0,20±0,05 (0,15-0,30) ***	0,30±0,06 (0,20-0,37)	0,35±0,05 (0,28-0,45)	0,46±0,09 (0,37-0,66)

**p<0,01; **p<0,001; *** p<0,05*

Результаты проведенного исследования показали, что неосложненная факоэмульсификация катаракты с имплантацией эластичной заднекамерной ИОЛ расширяет функциональное пространство структур переднего сегмента глаза путем углубления передней камеры и расширения угла передней камеры, которые отмечены у всех оперированных пациентов. Заслуживает внимание тот факт, что степень изменения передней камеры и угла передней камеры зависят от исходной рефракции глаза. При этом увеличение исходных значений тем большее, чем меньшими они были до операции. Глубина передней камеры увеличилась в 1,82 раза у гиперметропов, в 1,62 раз – у эмметропов и в 1,45 раза – у миопов. Аналогичная зависимость от

исходной рефракции выявлена по дистанции «трабекула - радужка», которая увеличилась в 10 и более раз при гиперметропической рефракции, достоверно ($p \leq 0{,}001$), но существенно меньше при других видах рефракции. Изменения ширины угла передней камеры, отмеченные после операции через 2 недели, сохраняли значения в последующие сроки наблюдения. Морфометрические расчеты не выявили достоверных изменений данного параметра при других видах рефракции. Полученные факты свидетельствуют о стойком открытии угла передней камеры у гиперметропов и объясняют возможность использования факоэмульсификации катаракты при закрытоугольной глаукоме именно у гиперметропов, где причина гипертензии может быть обусловлена блокадой угла передней камеры прикорневой зоной радужки.

Появление пространства между радужкой и передней поверхностью ИОЛ с равными параметрами отстояния ИОЛ от задней поверхности радужки может рассматриваться как положительный анатомических фактор, препятствующий возникновению зрачкового блока.

Попытка выявить достоверные изменения параметра «трабекула – цилиарные отростки» не увенчались успехом: большой диапазон колебаний исходных значений, зависящий от ширины угла передней камеры, профиля радужки, ширины цилиарной борозды при миопии и эмметропии сохранился и после операции. В то же время при гиперметропической рефракции, при которой и в факичных глазах структуры иридоцилиарной зоны функционируют в более ограниченном пространстве выявлено достоверное ($p \leq 0{,}05$) увеличение данного параметра. Аналогичное увеличение было характерно для расстояния между радужкой и цилиарными отростками. Независимо от исходной рефракции отмечено уменьшение протяженности волокон цинновой связки, визуализируемых между экватором капсульного мешка и цилиарными отростками. При гиперметропической рефракции особенно характерным было сокращение расстояния между экватором капсульного мешка вплоть до почти полного исчезновения. Протяженность

волокон цинновой связки увеличивалась к 3 - 6 месяцам, но была меньшей по сравнению с предоперационной, также стабильно исчезала их асимметрия.

Таким образом, ФЭК с имплантацией внутрикапсульной ИОЛ способствует расширению функционального пространства для структур переднего сегмента глаза путем достоверного увеличения глубины передней камеры, расширения угла передней камеры и формирования пространства между радужкой и ИОЛ. Степень изменений анатомо-топографических параметров после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ зависит от исходной рефракции глаза и в наибольшей степени выражена у пациентов с гиперметропической рефракцией.

Микронная точность в качественной и количественной оценке анатомо-топографических взаимоотношений в глазах, перенесших факоэмульсификацию катаракты с использованием УБМ, позволяет объективно выявить и оценить влияние неосложненной хирургии катаракты на дальнейшее течение ПЭС. Наше внимание было обращено на полное или почти полное исчезновение эксфолиатов на внутриглазных структурах. Не исключено, что ирригационно-аспирационный поток и колебания иглы факоэмульсификатора могли способствовать вымыванию псевдоэксфолиативных включений, а медикаментозное сопровождение хирургического вмешательства - их длительному отсутствию.

Характерной особенностью псевдофакичных глаз явилось исчезновение выраженной асимметрии в параметрах структур переднего сегмента глаза, имевшее место при выраженных стадиях ПЭС. Расширение функционального пространства для структур иридо-цилиарной зоны после удаления хрусталика, проявляющееся увеличением глубины передней камеры, расширением угла передней камеры на фоне восстановленной симметрии структур может расцениваться как профилактика нарушений офтальмотонуса и гидродинамики глаза, которые характерны для выраженных проявлений ПЭС.

Сокращение волокон цинновой связки в послеоперационном периоде сопровождалось исчезновением их асимметрии, характерной симптоматикой при наличии выраженных проявлений несостоятельности капсульной поддержки при ПЭС. Полученные факты аргументируют целесообразность раннего удаления катаракты при появлении первых симптомов ПЭС, выявленных методом УБМ.

Таким образом, УБМ позволяет объективно диагностировать наличие и стадию псевдоэксфолиативного синдрома, дополнить клиническую симптоматику и оказать существенную помощь в выборе сроков и характера операции по поводу катаракты. Удаление катаракты методом факоэмульсификации, проведенное без операционных осложнений в случаях отсутствия обширных разрывов волокон цинновой связки, подтвержденных и уточненных УБМ, устраняет асимметрию в топографии структур иридо-цилиарной зоны, обеспечивая профилактику нарушения гидродинамики глаза. Расширение функционального пространства для структур переднего сегмента глаза после удаления катарактального хрусталика проявляется увеличением глубины передней камеры, расширением угла передней камеры и наиболее выражено в глазах с гиперметропической рефракцией.

ГЛАВА 5

5.2. Анатомо-топографические изменения цилиарного тела после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ

Высокая разрешающая способность УБМ позволяет в режиме реального времени фиксировать с микронной точностью изменения структур глаза при различных видах полостных глазных операций. Возможности УБМ остаются полностью не раскрытыми в объективной оценке степени травматичности операции, длительности репаративных процессов и оценке эффективности проводимого лечения, что определило целесообразность настоящих исследований.

Целью данного раздела явилось изучение методом УБМ реакцию цилиарного тела на операционную травму после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ.

При проведении УБМ определялись следующие параметры: акустическая плотность (%) и максимальная толщина (мм) цилиарного тела в различных меридианах исследования, наличие или отсутствие контакта экватора капсульного мешка с цилиарными отростками.

При исследовании методом УБМ до операции независимо от исходной рефракции, наличия и степени выраженности ПЭС на всех глазах не выявлено достоверной разницы в параметрах цилиарного тела по максимальной толщине (табл. 14). Цилиарное тело у всех пациентов имело характерную треугольную или булавовидную форму с гетерогенной плотностью до 50-60 %.

В послеоперационном периоде увеличение толщины цилиарного тела было закономерной реакцией (табл. 15).

Таблица 14

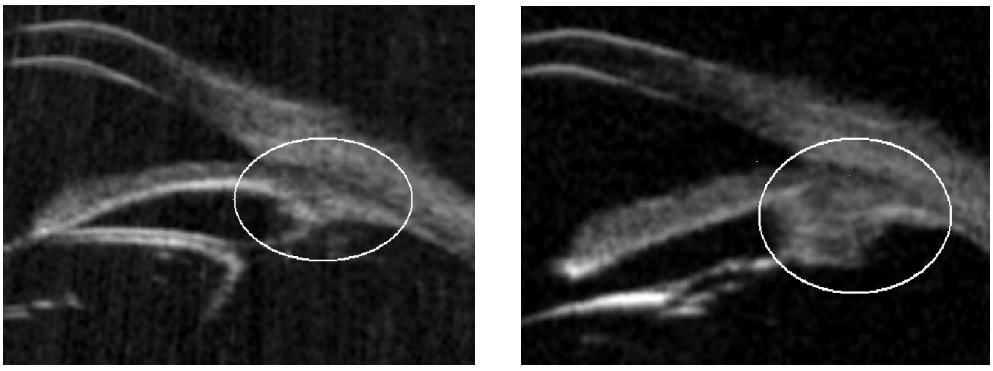
Толщина цилиарного тела (мм) до операции в сегментах 12 и 6 часов по данным УБМ

Исследуемые параметры	**Гиперметропия n=76**	**Эмметропия n=66**	**Миопия n=65**
Толщина цилиарного тела в сегменте 12 часов	0,71±0,01 (0,58-0,74)	0,72±0,02 (0,57-0,74)	0,70±0,02 (0,66-0,73)
Толщина цилиарного тела в сегменте 6 часов	0,71±0,01 (0,60-0,74)	0,72±0,01 (0,62-0,73)	0,70±0,02 (0,65-0,72)

Наибольшие изменения выявлены через 14 дней после операции у всех больных независимо от выраженности ПЭС и исходной рефракции, однако степень изменений была достоверно большей ($p \leq 0,05$) в сегменте 12 часов, что соответствовало операционному доступу. Сегментарное утолщение цилиарного тела (сегмент 12 часов) через месяц после операции сохранялось при выраженных стадиях ПЭС (2-3 стадия по УБМ) в 13 % случаев, а через 3 месяца – в 9% случаев (рис. 11 а, б). Соответственно сегментарному утолщению цилиарного тела в ряде случаев при гиперметропическом типе рефракции наблюдался контакт цилиарных отростков с экваториальной зоной капсульного мешка с отсутствием визуализации волокон цинновой связки, которые оставались таковыми при наблюдении до трех месяцев после операции даже при восстановлении параметров цилиарного тела.

В случаях возникновения контакта экваториальной зоны капсульной сумки с цилиарными отростками наблюдалось увеличение толщины и акустической плотности капсульной сумки, что проявлялось появлением визуализации экваториальной зоны капсульной сумки с прогрессирующим увеличением плотности структуры до 50-80 %.

Рисунок 11



а) б)

Рис. 11. УБМ переднего сегмента глаза пациента С., 77 лет с ПЭС 2 степени: а) толщина цилиарного тела до операции в сегменте 12 часов - 0,69 мм; б) через 2 недели после факоэмульсификации осложненной катаракты с имплантацией ИОЛ: толщина цилиарного тела в сегменте 12 часов на 0,21 мм больше, чем до операции. Акустическая плотность цилиарного тела снижена- 30 %.

Таблица 15

Динамика изменений цилиарного тела (мм) в меридиане 12 часов после ФЭК с имплантацией ИОЛ по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Сроки наблюдения***					
	до операции	***2 недели***	***1 месяц***	***3 месяца***	***6 месяцев***	***1год***
Толщина цилиарного тела при ПЭС (мм) n=172	0,72±0,02 (0,58-0,74)	0,83±0,02 (0,78-0,96) **	0,79±0,01 (0,77-0,93)	0,78±0,02 (0,74-0,82)	0,73±0,01 (0,70-0,79)	0,73±0,01 (0,70-0,79)
Толщина цилиарного тела без ПЭС (мм) n=35	0,72±0,01 (0,58-0,74)	0,77±0,02 (0,74-0,81) **	0,77±0,03 (0,74-0,80)	0,75±0,03 (0,72-0,80)	0,73±0,01 (0,72-0,75)	0,73±0,01 (0,72-0,75)

***** 1 и 2 p<0,05***

Изменения толщины цилиарного тела сопровождалось существенным уменьшением его акустической плотности, которая снижалась до 20-30 % непосредственно после операции и возвращалась к исходному уровню через месяц. Увеличение толщины цилиарного тела на фоне снижения его акустической плотности имело место у всех пациентов независимо от наличия и степени выраженности ПЭС. Однако длительность реакции, о которой судили по восстановлению параметров цилиарного тела, находилась в прямой корреляции с выраженностью ПЭС и у больных с 3-й стадией ПЭС цилиарное тело оставалось измененным до 3 месяцев на фоне полного клинического успокоения глаза.

Таким образом, увеличение толщины цилиарного тела со снижением его акустической плотности, выявляемое исключительно УБМ после неосложненной хирургии катаракты может расцениваться как акустические признаки отека, который носил сегментарный характер, по выраженности и длительности симптоматики находилось в прямой корреляции с выраженностью ПЭС. Реакция цилиарного тела, проявляющаяся по УБМ увеличением его толщины и снижением акустической плотности, может служить маркером сосудистой реакции глаза на хирургическую травму, отражая структурные изменения сосудистой оболочки глаза.

ГЛАВА 6

6.1. Закономерные изменения капсульного мешка после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ по данным ультразвуковой биомикроскопии

Несмотря на высокую разрешающую способность ультразвуковой биомикроскопии в визуализации структур, находящихся за радужкой и недоступных световой биомикроскопии, целенаправленных исследований капсульного мешка в динамике после факоэмульсификации катаракты с имплантацией заднекамерных ИОЛ методом ультразвуковой биомикроскопии не проводилось.

Целью данного раздела исследования стало изучение методом УБМ изменения капсульного мешка в различные сроки после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией заднекамерных ИОЛ в зависимости от наличия ПЭС.

При УБМ капсульного мешка морфометрически измеряли ее толщину, акустическую плотность, локализацию уплотнений, наличие контакта дистального отдела гаптики ИОЛ с экватором капсульного мешка и цилиарными отростками. Акустическая плотность капсулы вычислялась по отношению к плотности склеры, которая принималась за 100% путем последовательного экранирования эхо-сигналов различной плотности до их исчезновения.

При проведении УБМ – исследования прозрачная неизмененная капсула на сканограммах не визуализировалась. При уплотнении капсульного мешка в сроки 14 дней капсула начинала визуализироваться сегментами. Сначала рефлектировали листки передней капсулы и одновременно или спустя некоторое время визуализировались экваториальные зоны сначала передней и затем задней капсул. При этом визуализация фрагментов капсулы была не симметричная и зависела от наличия и выраженности ПЭС (табл.15, 16). Во всех исследуемых случаях

четко определялась полная фиксация ИОЛ в капсульном мешке. Однако в 29,5% наблюдался двусторонний контакт гаптики ИОЛ со сводом капсульного мешка и упором экватора капсульного мешка в цилиарные отростки, в 27% случаев односторонний. При выраженных стадиях ПЭС и гиперметропии контакт экватора капсульного мешка с цилиарными отростками выявлен в 100 % случаев. Именно в зоне контакта экватора капсульного мешка с цилиарными отростками через 14 дней капсула начинала рефлектировать с наибольшей акустической плотностью структуры.

Таблица 16

Сроки визуализации капсульного мешка у пациентов основной группы

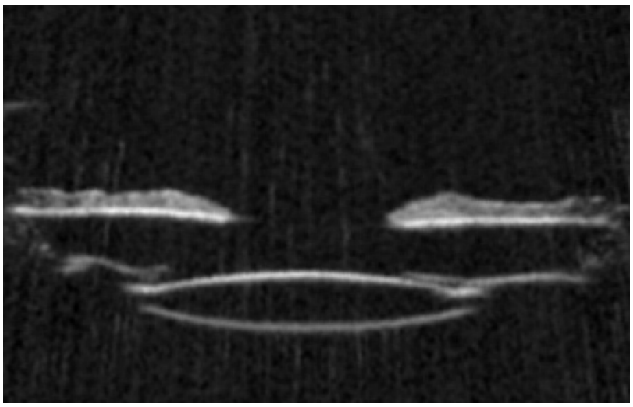
Выраженность ПЭС	Сроки начала визуализации	
	2недели	1месяц
ПЭС 1 степени n=74	59%	41%
ПЭС 2 степени n=74	82,2%	17,8%
ПЭС 3 степени n=24	100%	0

Таблица 17

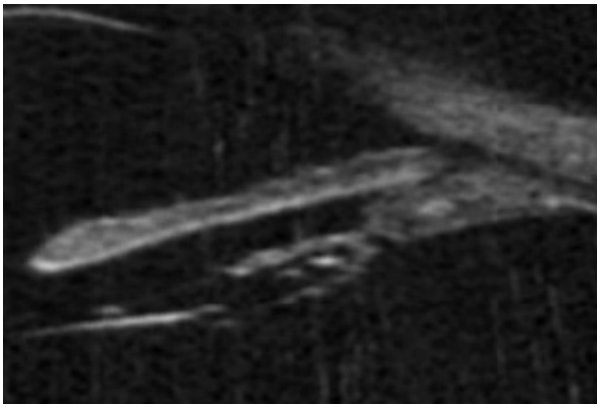
Сроки визуализации капсульного мешка у пациентов контрольной группы

	Сроки начала визуализации		
Контрольная группа n=35	2недели	1месяц	свыше 1 месяца
	28,6%	42,8%	28,6%

Рисунок 12



а)



б)

Рисунок 12. а) УБМ – изображение переднего сегмента артифакичного глаза больного Т., 72 года. Артифакия 2 недели. На сканограмме визуализируется листок передней капсулы хрусталика с акустической плотностью капсулы 50 % с сегментарной складчатостью переднего листка капсульного мешка. Положение ИОЛ Xcelens Idea в капсульном мешке.

б) УБМ – изображение переднего сегмента глаза больного К. , 65 лет. Артифакия 1 месяц. На сканограмме визуализируется экваториальная часть передней и задней капсулы с акустической плотностью до 50 %. Наблюдается контакт гаптического элемента ИОЛ со сводом капсульного мешка Положение ИОЛ в капсульном мешке, центральное.

Через 1 месяц после факоэмульсификации акустическая плотность визуализируемых участков капсульного мешка возрастала. Характерным для этого срока была складчатость и гетерогенная акустическая плотность капсулы с диапазоном от 30% до 50%. Толщина капсулы в среднем составила 17,67 мкм. При гиперметропии сохранялся двусторонний контакт экватора капсульного мешка с цилиарными отростками в 4,8%, односторонний - в 29% случаев.

Через 3 месяца наблюдалось дальнейшее увеличение акустической плотности визуализируемых участков капсульного мешка до 50-70%; в 8,7% случаев сохранялся односторонний контакт с цилиарными отростками на

глазах с гиперметропической рефракцией. Толщина капсулы в среднем составила 20,9 мкм.

Через 6 месяцев представлялось возможным в ряде случаев виуализировать всю капсулу, включая центральную зону задней капсулы. Толщина капсулы изменялась с увеличением акустической плотности. Однако отражение ультразвуковых волн от задней капсулы не всегда коррелировало с диагностикой помутнения задней капсулы при световой биомикроскопии.

Через 1 год наблюдения изменения катарактальной капсулы были незначительны с тенденцией к постепенному возрастанию ее акустической плотности, которая в ряде случаев доходила до 70-80%.

Таким образом, метод УБМ позволяет диагностировать начальные изменения капсульного мешка артифакичного глаза еще при отсутствии клинических признаков ее изменений, включая зоны капсулы находящиеся за радужкой и недоступные световой биомикроскопии. Выявлена закономерная последовательность изменений капсульного мешка после факоэмульсификации с имплантацией заднекамерных ИОЛ по толщине, акустической плотности и локализации, которая выявляется уже через несколько дней после операции и прогрессирует в сроки наблюдения до 1 года. Изменения экваториальной зоны катарактальной капсулы возникает достоверно ($p<0,001$) чаще при контакте экватора капсульного мешка с цилиарными отростками на глазах с гиперметропией.

6.2 Изменение капсульного мешка при имплантации различных моделей ИОЛ и наличия ПЭС по данным УБМ

Целью данного раздела исследования явилось изучение методом УБМ характера изменений капсульного мешка в различные сроки после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией различных заднекамерных ИОЛ в зависимости от дизайна и положения ИОЛ в капсульном мешке, наличия ПЭС.

Состояние капсульного мешка оценивалось при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (Швейцария) и PhysIOL (Бельгия).

В основную группу вошли 135 пациентов (172 глаза) с ПЭС 1-3 степени по УБМ. Контрольную группу составили 35 пациентов (35 глаз) с возрастной катарактой, без признаков ПЭС.

По результатам УБМ-исследования выявлено, что в глазах с имплантированной ИОЛ Xcelens Idea в сроки 14 дней после операции у всех пациентов четко визуализировались листки передней капсулы вплоть до экватора, визуализация листков задней капсулы была возможной только в экваториальной зоне, соответственно расположению гаптических элементов ИОЛ. При этом акустическая плотность визуализируемых участков составила 40-50 %, с наибольшей ее рефлективностью в зоне контакта с цилиарными отростками. Двусторонний контакт экватора капсульного мешка в зоне расположения гаптических элементов наблюдался на 36 глазах (36%), односторонний контакт в меридиане 12 часов, соответствующего наибольшему утолщению цилиарного тела на 34 глазах (34%). Характерной особенностью этого срока наблюдения была складчатость экваториальной зоны задней капсулы.

На глазах с имплантированной ИОЛ PhysIOL в сроки 14 дней после операции у всех пациентов листки передней капсулы визуализировались слабо, ее акустическая плотность составила 20%. Наибольшая акустическая плотность отмечалась в экваториальной зоне капсульного мешка – до 30%.

Складчатости экваториальной зоны капсульной сумки не наблюдалось. ИОЛ занимала центральное положение в капсульном мешке, при этом двусторонний контакт с цилиарными отростками выявлен на 25 глазах (23,4%), односторонний – на 22 глазах (20,6%).

Через месяц после операции акустическая плотность капсульного мешка была более равномерной до 60%, складчатость экваториальной зоны капсулы уменьшилась на глазах с имплантированной ИОЛ Xcelens Idea и визуализировалась на всем протяжении с преимущественным уплотнением в

экваториальной зоне. Однако в 5% случаев сохранялся двусторонний и в 30% односторонний контакт гаптики ИОЛ со сводом капсульного мешка и упором в цилиарные отростки. Толщина капсулы в среднем составила 17,67 мкм. Изменения диаметра капсулорексиса в динамике на глазах с имплантированной ИОЛ Xcelens Idea в основной и контрольной группах представлены в табл. 17, 18; диагр.1, 2; изменения капсульного мешка в табл. 21, 22; диагр. 5, 6.

На глазах с имплантированной ИОЛ PhysIOL в срок 1 месяц после операции выявлено увеличения акустической плотности капсульного мешка до 40%, с большей рефлективностью в экваториальной зоне капсульного мешка. Характерной особенностью было плотное прилегание листков капсульного мешка к поверхности ИОЛ. Двусторонний контакт свода капсульного мешка с цилиарными отростками сохранялся в 4,7 % случаев, односторонний в 28,04% случаев. Изменения диаметра капсулорексиса в динамике на глазах с имплантированной ИОЛ PhysIOL в основной и контрольной группах представлены в табл. 19, 20; диагр. 3, 4; изменения капсульного мешка в табл. 23, 24; диагр. 7, 8.

На глазах с имплантированной ИОЛ Xcelens Idea через 3 месяца после факоэмульсификации наблюдалось дальнейшее увеличение акустической плотности визуализируемых участков капсульного мешка до 70-80% и утолщением ее в среднем до 20,9 мкм. ИОЛ занимала центральное положение в капсульном мешке, односторонний контакт экваториальной зоны капсулы в месте положения гаптических элементов выявлен в 7 % случаев. Характерной особенностью была адгезия листков передней и задней капсул вне гаптики. Клинически фиброза задней капсулы отмечено не было.

Через 3 месяца после операции выявлено увеличения акустической плотности капсульной сумки на фоне имплантации ИОЛ PhysIOL до 50%.

ИОЛ занимала центральное положение, односторонний упор в свод капсульного мешка выявлен на 11 глазах (10,3%). Толщина капсулы изменялась с увеличением акустической плотности.

Через 6 месяцев наблюдения изменения капсульного мешка имели тенденцию к постепенному возрастанию ее акустической плотности и толщины. В более отдаленные сроки после операции изменения по толщине и акустической плотности капсульного мешка прогрессировали в большей степени на фоне имплантированной ИОЛ Xcelens Idea.

Через год наблюдения сокращение капсулорексиса на фоне имплантированной ИОЛ Xcelens Idea при ПЭС составило 0,93 мм (16,9%) в зоне гаптики и 1,34 мм (24,4%) вне расположения гаптических элементов; в контрольной группе - сокращение капсулорексиса составило 0,54 мм (9,8%) в зоне гаптики и 0,94 мм (17%) вне гаптики ИОЛ (табл. 19,20; диагр. 1,2). При имплантации ИОЛ PhysIOL в основной группе исследования капсулорексис уменьшился на 0,92 мм (16,7%) в зоне расположения гаптических элементов ИОЛ и на 1,33 мм (24,2%) вне гаптики. В контрольной группе сокращение капсулорексиса при имплантации ИОЛ PhysIOL в зоне гаптики – 0,52 мм (9,5%), вне гаптики – 0,95 мм (17,3%) (табл. 21, 22; диагр. 3,4).

Сокращение капсульного мешка через год после операции было больше выражено в первые 3 месяца после операции и вне расположения гаптических элементов ИОЛ.

В основной группе при имплантации ИОЛ Xcelens Idea уменьшение диаметра капсульного мешка через год после факоэмульсификации катаракты составило в зоне гаптики 0,71 мм (6,9%), вне гаптики также 0,71 мм (7,1%). В контрольной группе диаметр капсульного мешка уменьшился на 0,53 мм (5,1%) в зоне гаптики и на 0,50 мм (5,0%) вне расположения гаптических элементов ИОЛ (табл. 23, 24; диагр. 5,6).

При имплантации ИОЛ PhysIOL в основной группе исследования капсульный мешок уменьшился на 0,60 мм (6%) в зоне расположения гаптических элементов ИОЛ и на 0,83 мм (8,2%) вне гаптики. В контрольной группе сокращение капсульного мешка при имплантации ИОЛ PhysIOL в зоне гаптики – 0,38 мм (3,7%), вне гаптики – 0,57 мм (5,6%) (табл. 25, 26; диагр. 7,8).

Таблица 18

Динамика изменений диаметра переднего капсулорексиса при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (n=86) в основной группе по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Срок наблюдения***				
	2 недели	1 месяц	3 месяц	6 месяцев	1 год
Диаметр капсулорексиса в зоне гаптики (мм)	**5,14** (4,29-5,5) **6,5%****	**4,90** (3,83-5,5) **4,7%***	**4,74** (3,60-5,35) **3,3%***	**4,60** (3,21-5,29) **3,0%***	**4,57** (3,2-5,12) **0,7%***
Диаметр капсулорексиса вне гаптики (мм)	**4,91** (3,85-5,44) **10,7%****	**4,65** (3,44-5,45) **5,3%***	**4,39** (3,34-5,12) **5,6%***	**4,21** (3,02-5,0) **4,1%***	**4,16** (3,0-5,0) **1,2%***

* сокращение капсулорексиса (%) рассчитанное от предшествующего срока наблюдения

** расчет от исходного диаметра капсулорексиса – 5,50 мм.

Диаграмма 1

Динамика изменений диаметра капсулорексиса при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (n=86) в основной группе по данным УБМ

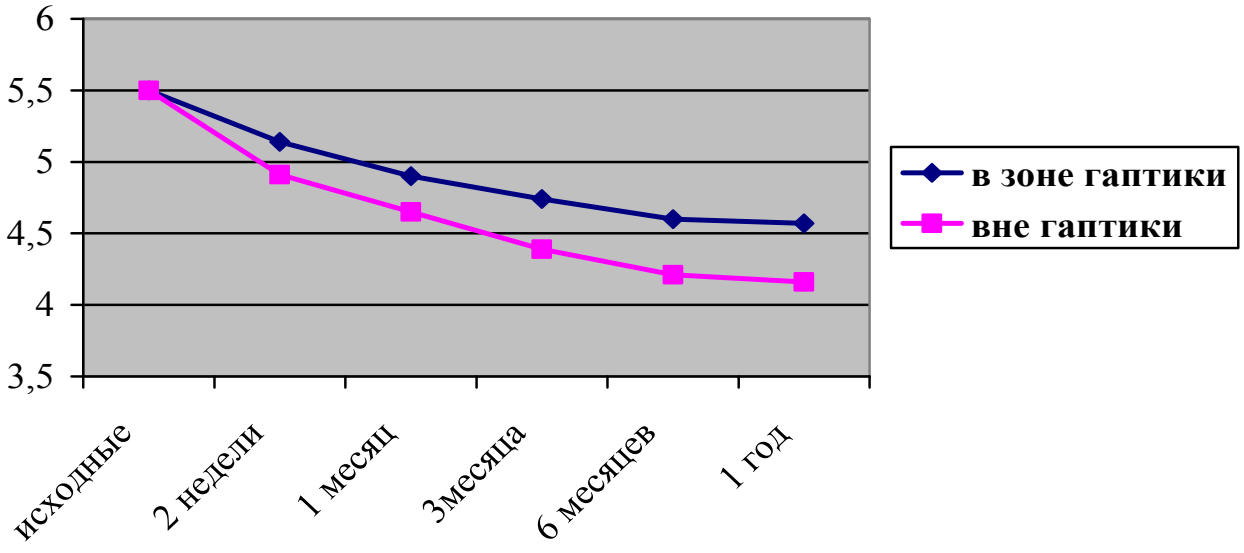


Таблица 19

Динамика изменений диаметра переднего капсулорексиса при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (n=14) в контрольной группе по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Срок наблюдения***				
	2 недели	1 месяц	3 месяц	6 месяцев	1 год
Диаметр капсулорексиса в зоне гаптики (мм)	**5,32** (5,0-5,5) **3,3%****	**5,10** (4,9-5,5) **4,1%***	**5,0** (4,60-5,35) **2,0%***	**4,98** (4,2-5,29) **0,4%***	**4,96** (4,0-5,12) **0,4%***
Диаметр капсулорексиса вне гаптики (мм)	**5,10** (4,7-5,45) **7,3%****	**4,88** (4,7-5,3) **4,3%***	**4,61** (4,3-5,12) **5,5%***	**4,58** (4,00-5,0) **0,7%***	**4,56** (4,0-5,0) **0,4%***

* сокращение капсулорексиса (%) рассчитанное от предшествующего срока наблюдения

** расчет от исходного диаметра капсулорексиса – 5,50 мм.

Диаграмма 2

Динамика изменений диаметра капсулорексиса при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (n=14) в контрольной группе данным УБМ

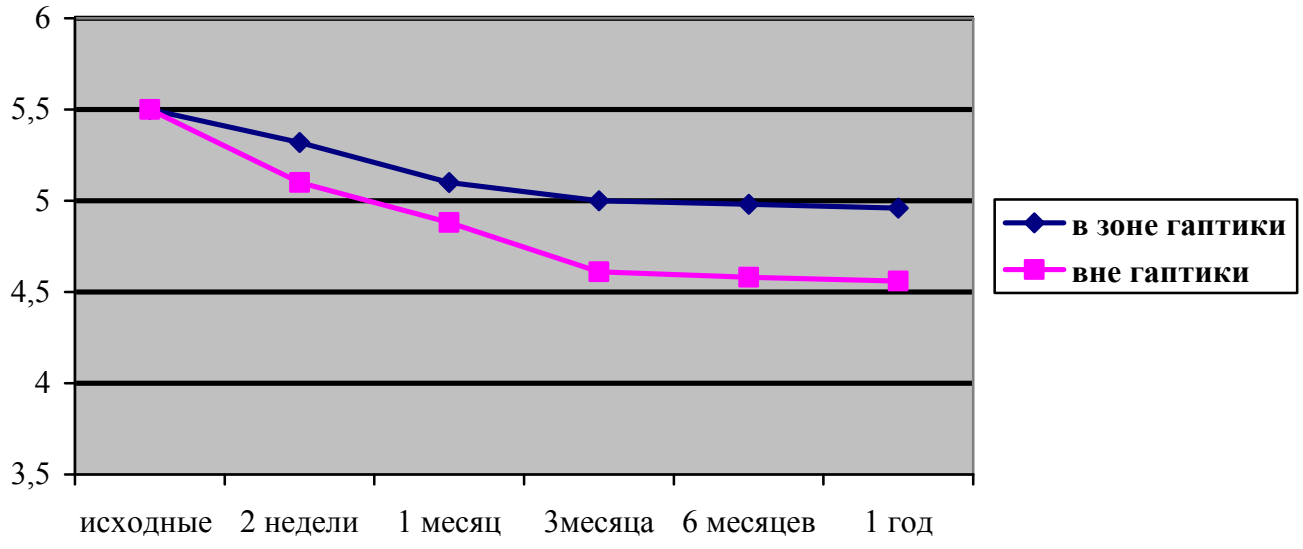


Таблица 20

Динамика изменений диаметра переднего капсулорексиса при имплантации ИОЛ PhysIOL (n=86) в основной группе по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Срок наблюдения***				
	2 недели	1 месяц	3 месяц	6 месяцев	1 год
Диаметр капсулорексиса в зоне гаптики (мм)	**5,20** (4,14-5,5) **5,4%****	**4,97** (3,5-5,5) **4,4%***	**4,67** (3,64-5,5) **6,0%***	**4,64** (3,21-5,45) **0,6%***	**4,58** (3,0-5,12) **1,3%***
Диаметр капсулорексиса вне гаптики (мм)	**4,97** (3,71-5,5) **9,6%****	**4,69** (3,44-5,5) **5,6%***	**4,37** (3,38-5,10) **6,8%***	**4,26** (3,17-5,03) **2,5%***	**4,17** (3,0-5,0) **2,1%***

* сокращение капсулорексиса (%) рассчитанное от предшествующего срока наблюдения

** расчет от исходного диаметра капсулорексиса – 5,50 мм.

Диаграмма 3

Динамика изменений диаметра капсулорексиса при имплантации ИОЛ PhysIOL (n=86) в основной группе по данным УБМ

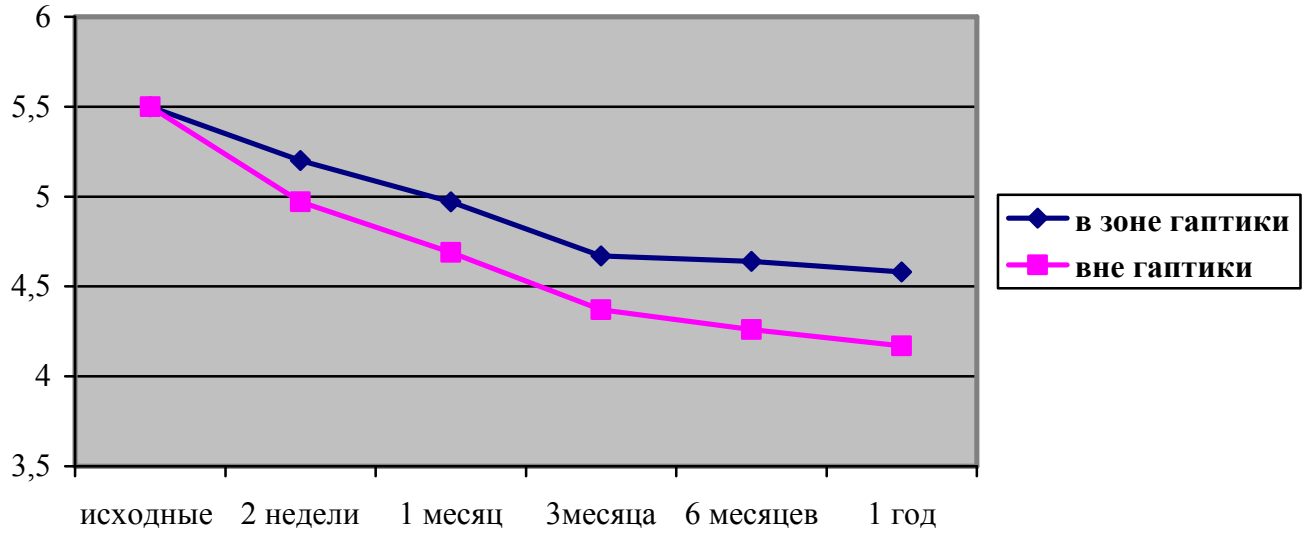


Таблица 21

Динамика изменений диаметра переднего капсулорексиса при имплантации ИОЛ PhysIOL (n=21) в контрольной группе по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Срок наблюдения***				
	2 недели	1 месяц	3 месяц	6 месяцев	1 год
Диаметр капсулорексиса в зоне гаптики (мм)	**5,35** (5,1-5,5) **2,7%****	**5,05** (4,7-5,5) **5,6%***	**5,0** (4,60-5,35) **1,0%***	**5,0** (4,2-5,29) **0,0%***	**4,98** (4,0-5,12) **0,4%***
Диаметр капсулорексиса вне гаптики (мм)	**5,10** (4,9-5,5) **7,3%****	**4,77** (4,44-5,2) **6,5%***	**4,67** (4,3-5,12) **2,1%***	**4,6** (4,00-5,0) **1,5%***	**4,55** (4,0-5,0) **1,1%***

* сокращение капсулорексиса (%) рассчитанное от предшествующего срока наблюдения

** расчет от исходного диаметра капсулорексиса – 5,50 мм.

Диаграмма 4

Динамика изменений диаметра капсулорексисапри имплантации ИОЛ PhysIOL (n=86) в контрольной группе по даннымУБМ

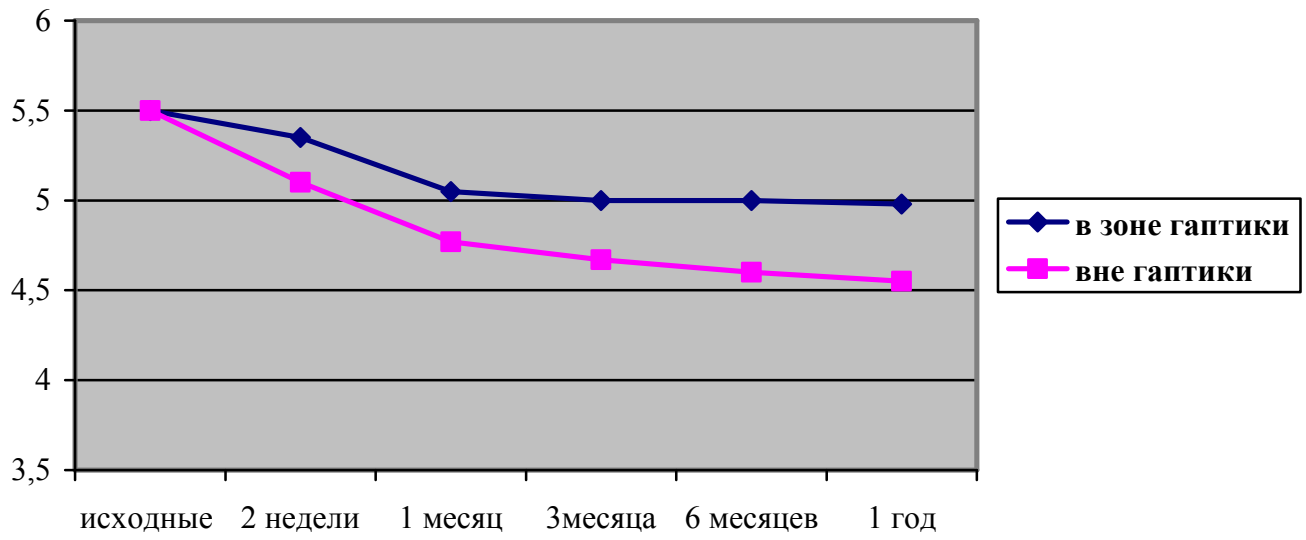


Таблица 22

Динамика изменений диаметра капсульного мешка при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (n=86) в основной группе по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Срок наблюдения***				
	2 недели	1 месяц	3 месяц	6 месяцев	1 год
Диаметр капсульного мешка в зоне гаптики (мм)	**10,32** (9,56-11,3)	**10,0** (9,38-11,0) **3,1%***	**9,80** (9,0-10,35) **2,0%***	**9,65** (8,92-10,12) **2,0%***	**9,61** (8,72-10,1) **0,4%***
Диаметр капсульного мешка вне гаптики (мм)	**9,95** (9,13-10,78)	**9,62** (9,0-10,28) **3,3%***	**9,43** (8,78-10,13) **2,0%***	**9,31** (8,0-10,0) **1,3%***	**9,24** (8,0-10,0) **0,8%***

* сокращение капсульного мешка (%) рассчитанное от предшествующего срока наблюдения

Диаграмма 5

Динамика изменений диаметра капсульного мешка при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (n=86) в основной группе по данным УБМ

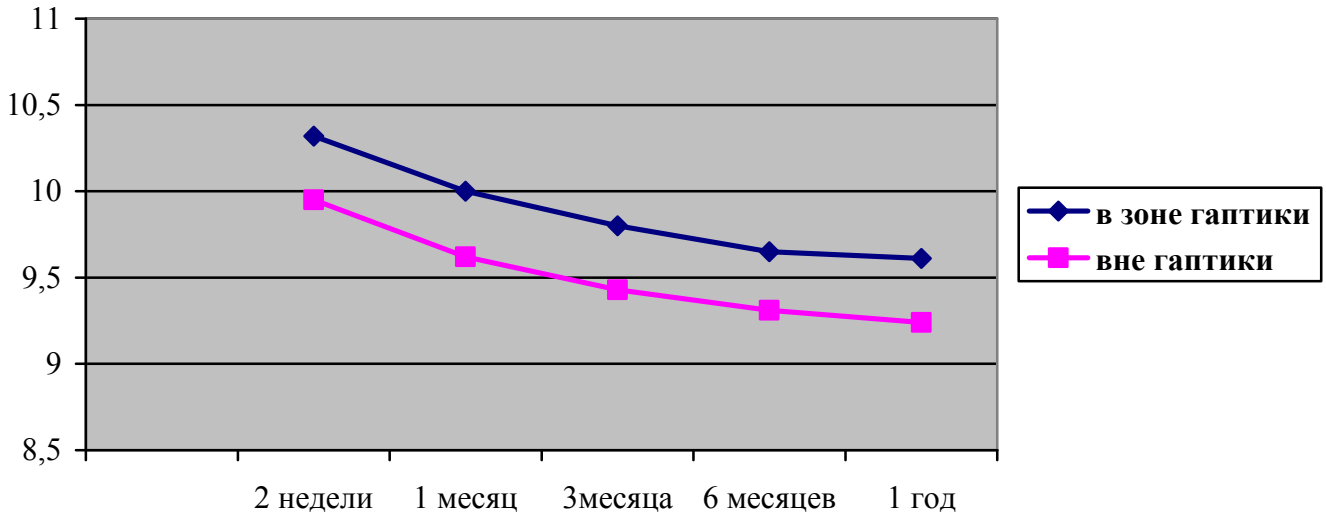


Таблица 23

Динамика изменений диаметра капсульного мешка при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (n=14) в контрольной группе по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Срок наблюдения***				
	2 недели	1 месяц	3 месяц	6 месяцев	1 год
Диаметр капсульного мешка в зоне гаптики (мм)	**10,33** (9,57-11,4)	**10,1** (9,42-11,2) **2,1%***	**10,0** (9,3-10,87) **2,0%***	**9,80** (9,3-10,10) **1,5%***	**9,80** (9,24-10,10) **0,4%***
Диаметр капсульного мешка вне гаптики (мм)	**10,0** (9,63-11,0)	**9,72** (9,21-10,43) **2,3%***	**9,63** (8,6-10,12) **0,9%***	**9,54** (8,47-10,0) **0,9%***	**9,50** (8,0-10,12) **0,4%***

* сокращение капсульного мешка (%) рассчитанное от предшествующего срока наблюдения

Диаграмма 6

Динамика изменений диаметра капсульного мешка при имплантации ИОЛ Xcelens Idea (n=14) в контрольной группе по данным УБМ

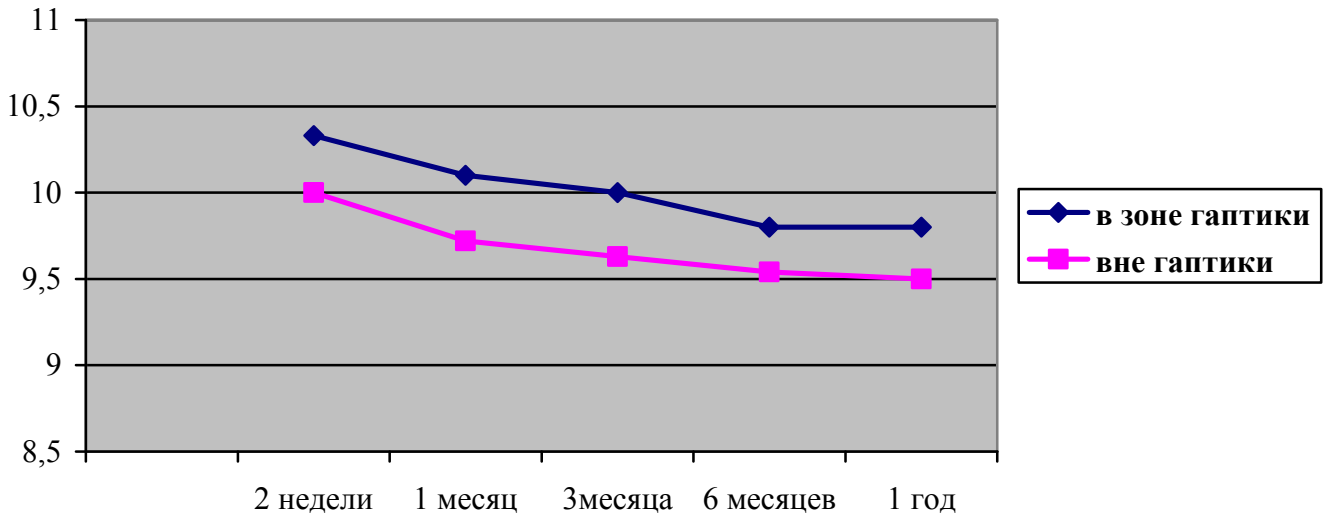


Таблица 24

Динамика изменений диаметра капсульного мешка при имплантации ИОЛ PhysIOL (n=86) в основной группе по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Срок наблюдения***				
	2 недели	1 месяц	3 месяц	6 месяцев	1 год
Диаметр капсульного мешка в зоне гаптики (мм)	**10,21** (9,52-10,9)	**10,0** (9,32-10,8) **2,0%***	**9,80** (9,0-10,3) **2,0%***	**9,66** (8,72-10,12) **1,4%***	**9,61** (8,72-10,1) **0,5%***
Диаметр капсульного мешка вне гаптики (мм)	**10,0** (9,13-10,5)	**9,65** (9,1-10,28) **3,5%***	**9,36** (9,0-10,12) **3,0%***	**9,23** (8,86-10,12) **1,4%***	**9,18** (8,8-10,11) **0,5%***

* сокращение капсульного мешка (%) рассчитанное от предшествующего срока наблюдения

Диаграмма 7

Динамика изменений диаметра капсульного мешка при имплантации ИОЛ PhysIOL (n=86) в основной группе по данным УБМ

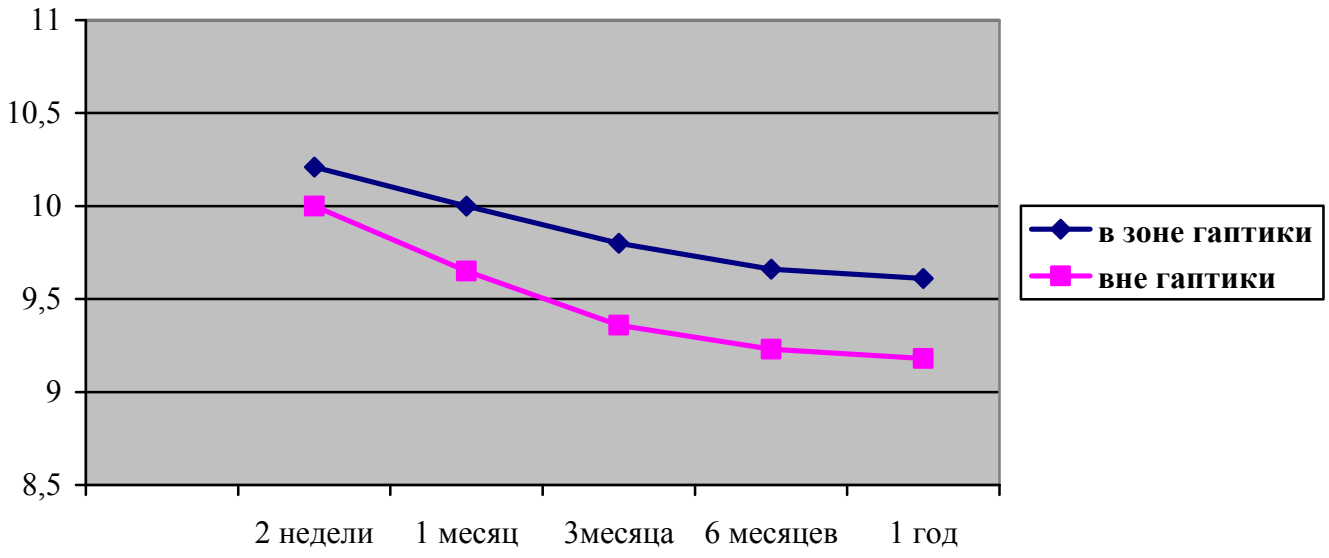


Таблица 25

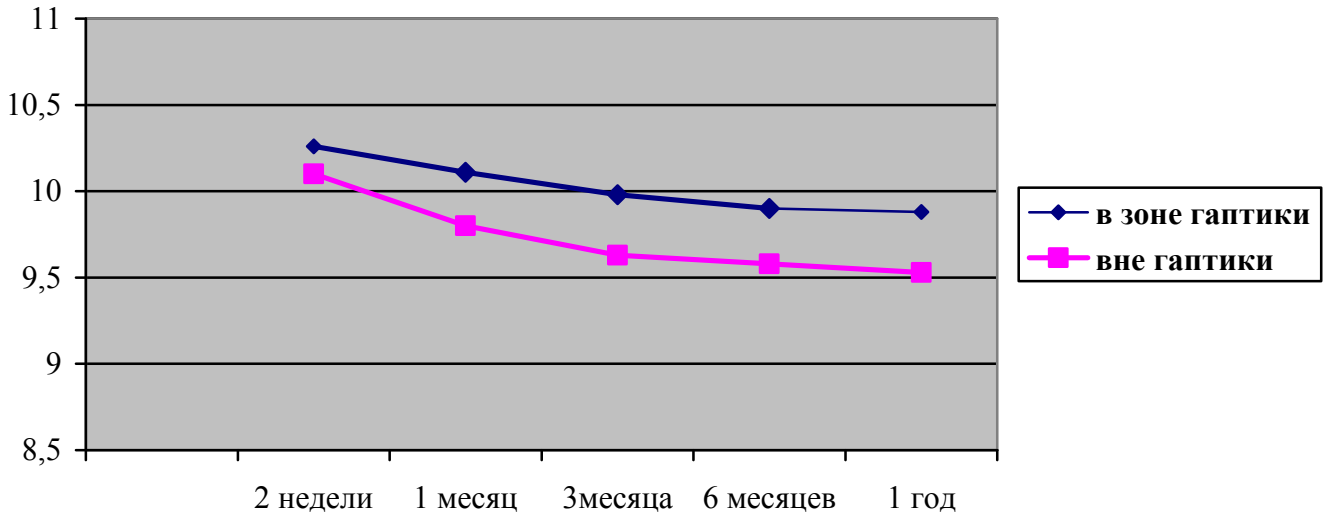
Динамика изменений диаметра капсульного мешка при имплантации ИОЛ PhysIOL (n=21) в контрольной группе по данным УБМ

Измеряемые параметры	***Срок наблюдения***				
	2 недели	1 месяц	3 месяц	6 месяцев	1 год
Диаметр капсульного мешка в зоне гаптики (мм)	**10,26** (9,75-10,9)	**10,11** (9,61-10,84) **1,5%***	**9,98** (9,5-10,5) **1,3%***	**9,90** (9,3-10,10) **0,8%***	**9,88** (9,0-10,10) **0,2%***
Диаметр капсульного мешка вне гаптики (мм)	**10,1** (9,21-10,68)	**9,80** (9,3-10,2) **3,0%***	**9,63** (9,15-10,10) **1,7%***	**9,58** (9,11-10,0) **0,6%***	**9,53** (8,72-9,88) **0,5%***

* сокращение капсульного мешка (%) рассчитанное от предшествующего срока наблюдения

Диаграмма 8

Динамика изменений диаметра капсульного мешка при имплантации ИОЛ PhysIOL (n=21) в контрольной группе по данным УБМ



При оценке положения ИОЛ колебания линейных параметров в противоположных сегментах не превышали 0,05 мм и стабильно сохранялись в период наблюдения до 1 месяца, соответствуя при биомикроскопии центральному положению ИОЛ. Через 3 месяца после операции увеличение акустической плотности и сокращение капсульного мешка приводило к увеличению колебаний параметров ИОЛ в противоположных сегментах до 0,10 мм; но в 33,8% случаев дистанции сохранялись на том же уровне. Через 6 месяцев наблюдения в 20,6% случаев выявлено дальнейшее увеличение дистанции «склеральная шпора – край гаптики ИОЛ», что приводило к изменению расстояния между оптической частью ИОЛ и радужкой (табл. 25).

Таким образом, начальная симптоматика контрактуры капсулы артифакичного глаза проявляется увеличением ее акустической плотности и сокращением параметров – капсулорексиса и капсульного мешка; появление и динамика изменений капсульного мешка зависят от дизайна имплантируемой ИОЛ; наиболее интенсивное сокращение капсулорексиса и капсульного мешка отмечено в первые 3 месяца после операции и было более выражено вне гаптики на фоне ПЭС; децентрация ИОЛ при ее исходной внутрикапсульной фиксации является проявлением контрактуры капсулы с закономерными предшествующими симптомами уплотнения и сокращения капсульного мешка.

Таблица 26

Динамика изменений исследуемых параметров положения ИОЛ по данным УБМ

	Сроки наблюдения							
Измеряемые	***2 недели***		***1 месяц***		***3 месяца***		***6 месяцев***	
параметры	***6 часов***	***12 часов***	***6 часов***	***12 часов***	***6 часов***	***12 часов***	***6 часов***	***12 часов***
Дистанция «радужка–оптика ИОЛ» (мм)	**0,93±0,19 (0,69-1,26)**	**0,95±0,23 (0,62-1,33)**	**0,94±0,17 (0,60-1,24)**	**0,99±0,24 (0,58-1,51)**	**1,04±0,20 (0,68-1,37)**	**1,07±0,25 (0,67-1,55)**	**1,02±0,24 (0,64-1,40)**	**1,07±0,28 (0,62-1,50)**
Дистанция «склеральная шпора-оптика ИОЛ» (мм)	**3,38±0,43 (2,82-4,12)**	**3,49±0,40 (2,66-4,24)**	**3,43±0,36 (2,84-4,00)**	**3,51±0,29 (2,78-4,24)**	**3,55±0,30 (2,88-4,0)**	**3,57±0,32 (2,90-4,12)**	**3,63±0,35 (2,90-4,29)**	**3,61±0,35 (3,0-4,12)**
Дистанция «склеральная шпора-гаптика ИОЛ» (мм)	**1,50±0,26 (1,2-2,24)**	**1,52±0,26 (1,27-2,24)**	**1,51±0,24 (1,25-1,88)**	**1,57±0,27 (1,3-2,25)**	**1,61±0,22 (1,32-2,1)**	**1,64±0,22 (1,37-2,2)**	**1,65±0,29 (1,37-2,28)**	**1,71±0,36 (1,37-2,86)**
Децентрация ИОЛ (мм)	**0,19±0,01 (0,01-0,58)**		**0,22±0,01 (0,01-0,87)**		**0,22±0,01 (0,01-0,96)**		**0,23±0,02 (0,01-1,08)**	
Угол наклона ИОЛ (град)	**1,05±0,05 (0,07-3,23)**		**1,27±0,07 (0,10-4,87)**		**1,22±0,07 8723)**		**1,22±0,07 (0,07-6,16)**	

6.3. Многофакторный анализ

Целью данного раздела исследования – выявить факторы, определяющие вероятность формирования контрактуры капсульного мешка и децентрации ИОЛ после факоэмульсификации катаракты с имплантацией различных моделей ИОЛ при псевдоэксфолиативном синдроме.

Полученные результаты обрабатывали на персональном компьютере с использованием комплекса программ математической статистики.

Каждый клинический случай был охарактеризован по 33 признакам, из них 29 признаков основывались на данных УБМ. 32 признака были выделены как, возможно, влияющие на вероятность возникновения контрактуры капсульного мешка.

Для выявления информативной значимости каждого исследуемого параметра оценки капсульного мешка и положения ИОЛ полученные данные проанализировали с применением множественного пошагового регрессионного анализа, введены обозначения переменных и выявлены значимые коэффициенты корреляции (табл. 27). В регрессию пошагово включены 8 факторов, значимо ($P<0,05$) влияющих на формирование контрактуры капсульного мешка (табл.28).

Полученный коэффициент множественной корреляции - 0.79 свидетельствует о высокой корреляции этих представленных факторов с формированием контрактуры капсульного мешка.

Для каждого исходного признака было рассчитано значение корреляции с признаком осложнения. Фрагменты корреляционной матрицы представлены в таблицах 29, 30, 31.

Таким образом, проведенный математический анализ показал вероятность формирования контрактуры капсульного мешка выше при наличии сочетаний – ПЭС, гиперметропическая рефракция, имплантация ИОЛ Xcelens Idea. Вероятность изменения капсульного мешка низкая в случаях отсутствия ПЭС, миопической рефракции и имплантации ИОЛ PhysIOL.

Таблица 27

Результаты множественного пошагового регрессионного анализа

Обозначение	Исследуемый параметр	Коэффициент корреляции
ref	рефракция	**-0.18559**
iol	ИОЛ	**.26967**
pes	ПЭС	**.37140**
vis	визуализация капсулы	
dk1	диаметр капсулорексиса в зоне гаптики	**-.21811**
dk2	диаметр капсулорексиса вне гаптики	**-.23121**
dm1	диаметр капсульного мешка в зоне гаптики	
dm2	диаметр капсульного мешка вне гаптики	
r_ri6	дистанция «радужка-край оптики ИОЛ» в меридиане 6 часов	
r_ri12	дистанция «радужка-край оптики ИОЛ» в меридиане 12 часов	
r_so6	дистанция «сш- оптика» в меридиане 6 часов	**-.16786**
r_so12	дистанция «сш- оптика» в меридиане 12 часов	**-.19893**
r_sg6	дистанция «сш- гаптика» в меридиане 6 часов	**-.14299**
r_sg12	дистанция «сш- гаптика» в меридиане 12 часов	**-.16162**
lok	локализация изменений капсульного мешка	**-.14721**
ap	акустическая плотность	**.47135**
tol	толщина капсулы	**.34518**
kon	контакт экватора капсульного мешка с цилиарными отростками	**.54449**
ddk1_1y	уменьшение диаметра капсулорексиса в меридиане 6 часов	**.14416**
ddk2_1y	уменьшение диаметра капсулорексиса в меридиане 12 часов	**.15463**
ddm1_1y	уменьшение диаметра капсульного мешка в меридиане 6 часов	**.23032**
ddm2_1y	уменьшение диаметра капсульного мешка в меридиане 12 часов	
dr_ri6_1y	изменение дистанции «радужка-край оптики ИОЛ» в меридиане 6 часов	
dr_ri12_1y	изменение дистанции «радужка-край оптики ИОЛ» в меридиане 12 часов	
dr_so6_1y	изменение дистанции «сш- оптика» в меридиане 6 часов	**-.24707**
dr_so12_1y	изменение дистанции «сш- оптика» в меридиане 12 часов	**-.21084**
dr_sg6_1y	изменение дистанции «сш-гаптика» в меридиане 6 часов	**-.17194**
dr_sg12_1y	изменение дистанции «сш-гаптика» в меридиане 12 часов	
dlok_1y	изменение локализации капсульного мешка	**.28483**
dap_1y	изменение акустической плотности	**.39409**
dtol_1y	изменение толщины капсулы	**.55140**
dkon_1y	изменение контакта контакт экватора капсульного мешка с цилиарными отростками	**.50672**

Таблица 28

Факторы, влияющие на формирование контрактуры капсульного мешка

Фактор	REGRESSION COEFFICIENT	STD. ERROR	F(1,199)	PROB.	**вклад фактора**
ПЭС	.0523	.0290	3.252	.07286	**.0161**
Дистанция «сш-гаптика» в меридиане 6 часов	-.1739	.0912	3.639	.05788	**.0180**
Толщина капсулы	.0257	.0075	11.646	.00078	**.0553**
Контакт экватора капсульного мешка с цилиарными отростками	2.6726	.4030	43.975	.00000	**.1810**
Диаметр капсулорексиса	.2026	.0540	14.091	.00023	**.0661**
Динамика дистанции «СШ-гаптика»	.3329	.1494	4.967	.02695	**.0244**
Изменение толщины капсулы	.0247	.0046	29.077	.00000	**.1275**
Изменение контакта экватора капсульного мешка с цилиарными отростками	-2.5268	.4035	39.206	.00000	**.1646**

R = .7926
p<0,05

Таблица 29

Фрагмент корреляционной матрицы

NUMBER OF CASES: 33 NUMBER OF VARIABLES: 12

	visual	dkr_gapt	dkr_vneg	dm_gapt	dm_vneg	localiz	AP	tolshina
visual	1.00000							
dkr_gapt	.01925	1.00000						
dkr_vneg	.06553	.80139	1.00000					
dm_gapt	-.00839	.26050	.17740	1.00000				
dm_vneg	-.03946	.30347	.47577	.49638	1.00000			
localiz	.10302	-.29942	-.35055	-.27118	-.35209	1.00000		
AP	.12729	-.48778	-.56021	-.39311	-.34143	.69348	1.00000	
tolshina	.22521	-.50935	-.52056	-.37185	-.34217	.63009	.66120	1.00000
contact	.03949	-.44401	-.33862	-.16108	-.09245	.29165	.28454	.35111
decentr	-.11238	.04341	-.00598	-.01013	.03692	.03551	.07409	.18405
FI	-.09139	.06096	.00257	.00736	-.00540	.01720	.02512	.13575
YTAB	-.10887	.47772	.54201	.24939	.37246	-.68764	-.75322	-.71339

Таблица 30

Фрагмент регрессионного анализа

VAR.	REGRESSION COEFFICIENT	STD. ERROR	T(DF= 21)	PROB.	PARTIAL r^2
visual	.0321	.1001	.321	.75150	.0049
dkr_gapt	.0276	.2128	.130	.89789	8.02731E-04
dkr_vneg	-.0010	.2681	-3.915E-03	.99691	7.29837E-07
dm_gapt	-.2954	.3020	-.978	.33912	.0436
dm_vneg	.1590	.2300	.691	.49686	.0223
localiz	-.0445	.0492	-.904	.37647	.0374
AP	-.0176	.0087	-2.021	.05618	.1629
tolshina	-.0233	.0145	-1.609	.12244	.1098
contact	-.1212	.1915	-.633	.53360	.0187
decentr	.3024	.9241	.327	.74672	.0051
FI	-.0644	.1873	-.344	.73449	.0056
CONSTANT	4.4311				

STD. ERROR OF EST. = .3379
ADJUSTED R SQUARED = .5468
R SQUARED = .7026
MULTIPLE R = .8382

Таблица 31

Фрагмент дисперсионного анализа

NAME	PARTIAL r^2	TOLERANCE	F TO ENTER	PROB.
visual	.0051	.9485	.147	.7039
dkr_gapt	.0061	.7001	.179	.6750
dkr_vneg	.0173	.6461	.511	.4805
dm_gapt	.0278	.8232	.829	.3700
dm_vneg	.0166	.8593	.490	.4894
localiz	.0607	.4668	1.875	.1814
contact	.0243	.8718	.721	.4028
decentr	.0001	.9621	.003	.9567
FI	.0008	.9741	.023	.8799

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Удаление хрусталика с имплантацией ИОЛ приводит к существенным изменениям анатомо-топографических соотношений структур глаза. Эти изменения могут быть не однозначны по своим проявлениям и влиянию на клинико-функциональные характеристики артифакичного глаза, с учетом сопутствующей патологии, исходной рефракции и сроков, прошедших после операции [71, 82, 132, 177, 191, 254, 256, 273]. Отмечено улучшение гидродинамики глаза в случаях, где нарушение офтальмотонуса было индуцировано увеличением толщины катарактального хрусталика и смещением вперед иридохрусталиковой диафрагмы. В то же время при сопутствующей катаракте патологии глаза и выраженной послеоперационной реакции нарушения анатомо-топографических соотношений структур глаза могут быть причиной нестабильных зрительных функций и положения ИОЛ.

Единичные работы, посвященные изучению анатомо-топографических особенностей переднего сегмента глаза при ПЭС после неосложненной ФЭК с имплантацией ИОЛ, неоднозначны по своим выводам из-за малочисленности наблюдений и отсутствия оценки послеоперационных изменений с учетом степени выраженности ПЭС, исходной рефракции глаза и типа имплантированной ИОЛ [71, 82, 132, 177, 191, 254, 256, 273].

Современные микроинвазивные технологии хирургии катаракты с использованием самогерметизирующихся разрезов и эластичных ИОЛ не исключают таких осложнений, как фиброз капсульного мешка и децентрацию ИОЛ. Контрактура капсульного мешка может явиться основной причиной нестабильности, ухудшения зрительных функций, децентрации зрачка и ИОЛ, нивелируя преимущества современных ИОЛ и, в ряде случаев, определяя показания к повторным оперативным вмешательствам, включая лазерные и хирургические методы [1, 4, 15, 16, 19, 24, 51, 52, 62, 159, 160, 174, 178, 179, 182, 251, 263]. Выявление ранних симптомов контрактуры капсульного мешка сопровождающейся нарушением положения ИОЛ важно

для понимания патогенетических механизмов патологического процесса, поиска причинно-следственных связей осложнения, а так же обоснования радикальных методов профилактики и устранения осложнения.

Предложенные методы диагностики фиброза, контрактуры капсульного мешка, децентрации ИОЛ сложны и ограничиваются исследованием зрачковой зоны, что не всегда позволяет получить полную информацию [1, 5, 6, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 100, 101, 102, 114, 119, 120, 155, 156, 170, 199, 211, 216, 227, 228, 236, 258, 259].

УБМ доказала свою высокую информативность в диагностике разнообразной патологии глаза и констатации ее динамики с микронной точностью [9, 10, 27, 38, 52, 56, 58, 62, 63, 64, 80, 81, 86, 88, 157, 168, 181, 186, 187, 194, 200, 212, 213, 214, 215, 217, 218, 227, 232]. Уникальные возможности метода еще не раскрыты с достаточной полнотой при изучении закономерных изменений структур артифакичного глаза в случаях неосложненного и осложненного течения операции и послеоперационного периода, поэтому вышеизложенное определило цель и задачи данного исследования и базовым методом явилась ультразвуковая биомикроскопия.

Таким образом, целью данного исследования явилось повышение эффективности хирургического лечения катаракт, осложненных ПЭС, на базе изучения анатомо-топографических особенностей переднего сегмента глаза и выявления факторов риска осложнений для своевременной их профилактики.

Настоящее исследование базировалось на анализе методом УБМ анатомо-топографических особенностей переднего сегмента 170 пациентов (207 глаз) с катарактами различной этиологии, выполненных до хирургического вмешательства и в различные сроки (2 недели, 1, 3, 6, 12 месяцев) после неосложненной ФЭК с внутрикапсульной имплантацией ИОЛ.

Основную группу составили 135 пациентов (172 глаза) с осложненной катарактой на фоне ПЭС различной степени выраженности.

Контрольная группа - 35 пациентов (35 глаз) с возрастной катарактой без сопутствующей патологии. В основной группе - 75 женщин и 60 мужчин, в контрольной группе - 20 женщин и 15 мужчин. Возраст пациентов варьировал от 55 до 83 лет (средний возраст составил 71,72±2,3 года).

Согласно поставленной цели были сформированы группы пациентов по типу рефракции в зависимости от величины переднезадней оси глаза:

1-ю группу, с осевой гиперметропической рефракцией, составили 59 пациентов (76 глаз) с величиной переднезадней оси в среднем 21,62±0,67 мм. Ко 2-й подгруппе, с эмметропической рефракцией, были отнесены – 56 пациентов (66 глаз) с величиной переднезадней оси глаза в среднем 23,54±0,40 мм. Пациенты с величиной переднезадней оси глаза в среднем 25,86±1,21 мм были отнесены к 3-й группе с миопической рефракцией - 55 пациентов (65 глаз).

Всем пациентам была выполнена факоэмульсификация катаракты на приборе «Millenium» фирмы «Bausch & Lomb» (США) с имплантацией ИОЛ. Для интраокулярной коррекции использовали 2 модели ИОЛ: PhysIOL (Бельгия) из гидрофильного акрила с четырехчастной гаптикой и прямоугольным краем оптической части, общим диаметром линзы 10,5 мм; Xcelens Idea (Швейцария) из гидрофильного акрила с общим диаметром 12,5 мм и двумя гаптическими элементами.

Всем пациентам, вошедшим в анализ настоящей работы, проводилось комплексное клинико-функциональное обследование, включающее: визометрию, офтальмометрию, периметрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую эхобиометрию и электрофизиологические исследования.

Специальным методом исследования явилась ультразвуковая биомикроскопия (УБМ).

Наличие и локализацию псевдоэксфолиативного материала на структурах переднего сегмента глаза определяли в соответствии со стадией

псевдоэксфолиативного процесса по классификации Тахчиди Х.П. с соавт. (2006). У всех пациентов основной группы в 100% случаев подтверждены проявления ПЭС различной степени выраженности. В зависимости от интенсивности, акустической плотности эксфолиативных наложений по данным УБМ, их локализации, состояния волокон цинновой связки и наличия других анатомо-топографических изменений структур переднего сегмента глаза выделены следующие стадии проявления псевдоэксфолиативного синдрома:

-1 стадия ПЭС по результатам ультразвуковой биомикроскопии выявлена у 41 пациента – 65 глаз (37,8%): эксфолиации визуализировались в виде точечных и зернистых включений, расположеных на задней поверхности радужки, цилиарной борозде, на цилиарных отростках. Включения имели слабую акустическую плотность (30-40% от склеральной плотности). Волокна цинновой связки выглядели не измененными.

-2 стадия ПЭС выявлена у 52 пациентов - 65 глаз (37,8%): псевдоэксфолиативные включения в виде зерен и конгломератов располагались более густо, практически на всех структурах переднего сегмента глаза с акустической плотностью до 40-50%. На данной стадии волокона цинновой связки были местами растянуты, истончены или уплотнены и склеены между собой, различаясь по длине в различных сегментах на 0,1-0,2 мм.

-3 стадия ПЭС выявлена у 42 пациентов – 42 глаза (24,4%): по данным ультразвуковой биомикроскопии эксфолиативные включения были в виде конгломератов на задней поверхности радужки с неоднородной и высокой акустической плотностью до 80-90%. Волокна цинновой связки были истончены, растянуты, складчаты, участками лизированы, различаясь в длине на 0,3-0,5 мм в различных меридианах исследования. У 13 пациентов (13 глаз) в местах полного лизиса волокон

цинновой связки выявлена сферофакия с сегментарной блокадой угла передней камеры.

В контрольной группе при проведении УБМ исследования наличия псевдоэксфолиативных включений выявлено не было.

Результаты проведенного исследования показали, что неосложненная ФЭК с имплантацией эластичной заднекамерной ИОЛ расширяет функциональное пространство структур переднего сегмента глаза путем углубления передней камеры и расширения угла передней камеры, которые отмечены у всех оперированных пациентов. Заслуживает внимание тот факт, что степень изменения передней камеры и угла передней камеры зависят от исходной рефракции глаза. При этом увеличение исходных значений тем большее, чем меньшими они были до операции. Глубина передней камеры через 2 недели после операции составила в среднем 4,14±0,23 мм (от 3,97 до 4,74 мм) при гиперметропии, 4,31±0,24 мм (от 3,83 до 4,56 мм) – при эмметропии и 4,28±0,24 мм (от 3,91 до 4,76 мм) - при миопии. Степень изменения глубины передней камеры артифакичного глаза зависела от исходной рефракции: при гиперметропии глубина увеличилась в 1,82 раза; в 1,62 раза – при эмметропии и несколько меньшей – в 1,45 раз - при миопической рефракции. Колебания глубины передней камеры имели место в раннем послеоперационном периоде – до 1 месяца, к 3 месяцам наблюдалась стабилизация данного параметра.

Угол передней камеры до операции существенно отличался по ширине в сегменте растяжения волокон цинновой связки: если в 36 % случаев при ПЭС в сочетании с гиперметропической рефракцией наблюдался сегментарный контакт радужки и трабекулярного аппарата с закрытием УПК, то после ФЭК с имплантацией ИОЛ отмечено достоверное ($p<0,001$) расширение УПК по всей окружности. Изменения ширины угла передней камеры, отмеченные после операции через 2 недели, сохраняли значения в последующие сроки наблюдения. Полученные факты свидетельствуют о стойком открытии угла передней

камеры у гиперметропов и объясняют возможность использования ФЭК при закрытоугольной глаукоме именно у гиперметропов, где причина гипертензии может быть обусловлена блокадой угла передней камеры прикорневой зоной радужки.

Появление пространства между радужкой и передней поверхностью ИОЛ с равными параметрами отстояния ИОЛ от задней поверхности радужки может рассматриваться как положительный анатомических фактор, препятствующий возникновению зрачкового блока.

Изменения после операции дистанции «трабекула – цилиарные отростки» выявлены при гиперметропической рефракции, при которой и в факичных глазах структуры иридоцилиарной зоны функционируют в ограниченном пространстве, выявлено достоверное ($p \leq 0,05$) увеличение данного параметра с 0,97 мм до 1,07 мм. Аналогичное увеличение было характерно для расстояния между радужкой и цилиарными отростками с 0,35 мм до 0,46 мм. Изменения указанных параметров, выявленные только при гиперметропической рефракции, объясняют противоречивость результатов других авторов, проводивших подобные исследования без учета исходной рефракции. Специфичность изменений анатомических соотношений переднего отрезка глаза после факоэмульсификации в глазах гиперметропов обуславливает роль хрусталика в нарушении гидродинамики. Оптимизация анатомо-топографических соотношений структур иридоцилиарной зоны при гиперметропии после факоэмульсификации включает также и механизм уменьшения ротации цилиарного тела вперед на фоне афакии.

При обследовании методом УБМ волокон цинновой связки в основной группе несостоятельность связочного аппарата проявлялась в растяжении волокон цинновой связки с сегментарными разрывами отдельных из них. Морфометрически разница в длине волокон между различными сегментами доходила до 0,5- 1,22 мм, особенно была разительной при миопической рефракции и при 3 стадии ПЭС. В группе

сравнения длина волокон цинновой связки соответствовала исходной рефракции глаза и не имела выраженных отличий в различных меридианах исследования. В артифакичном глазу характерным для всех групп исследования было сокращение волокон цинновой связки и исчезновение их асимметрии.

При проведении УБМ через 14 дней после неосложненной ФЭК с имплантацией ИОЛ наблюдалось уменьшение или почти полное исчезновение включений на структурах переднего сегмента артифакичного глаза, без тенденции к прогрессированию в последующие сроки наблюдения. В отдельных случаях через 6-8 месяцев появлялись единичные точечные включения на цилиарных отростках и цилиарной борозде.

Микронная точность в качественной и количественной оценке анатомо-топографических взаимоотношений в глазах, перенесших факоэмульсификацию катаракты с использованием УБМ, позволило объективно выявить и оценить влияние неосложненной хирургии катаракты на дальнейшее течение ПЭС. Наше внимание было обращено на полное или почти полное исчезновение эксфолиатов на внутриглазных структурах. Не исключено, что ирригационно-аспирационный поток и колебания иглы факоэмульсификатора могли способствовать вымыванию псевдоэксфолиативных включений, а медикаментозное сопровождение хирургического вмешательства - их длительному отсутствию.

Таким образом, характерной особенностью псевдофакичных глаз явилось исчезновение выраженной асимметрии в параметрах структур переднего сегмента глаза, имевшее место при выраженных стадиях ПЭС. Расширение функционального пространства для структур иридо-цилиарной зоны после удаления хрусталика, проявляющееся увеличением глубины передней камеры, расширением угла передней камеры на фоне восстановленной симметрии структур может расцениваться как

профилактика нарушений офтальмотонуса и гидродинамики глаза, которые характерны для выраженных проявлений ПЭС.

При исследовании методом УБМ до операции независимо от исходной рефракции, наличия и степени выраженности ПЭС на всех глазах не выявлено достоверной разницы в параметрах цилиарного тела по максимальной толщине. Цилиарное тело у всех пациентов имело характерную треугольную или булавовидную форму с гетерогенной плотностью до 50-60 %.

В послеоперационном периоде увеличение толщины цилиарного тела было закономерной реакцией. Наибольшие изменения выявлены через 14 дней после операции у всех больных независимо от выраженности ПЭС и исходной рефракции, однако степень изменений была достоверно большей ($p \leq 0,05$) в сегменте 12 часов, что соответствовало операционному доступу. Сегментарное утолщение цилиарного тела (сегмент 12 часов) через месяц после операции сохранялось при выраженных стадиях ПЭС (2-3 стадия по УБМ) в 13 % случаев, а через 3 месяца – в 9% случаев. Изменения толщины цилиарного тела сопровождалось существенным уменьшением его акустической плотности, которая снижалась до 20-30 % непосредственно после операции и возвращалась к исходному уровню через месяц.

Однако длительность реакции, о которой судили по восстановлению параметров цилиарного тела, находилась в прямой корреляции с выраженностью ПЭС и у больных с 3-й стадией ПЭС цилиарное тело оставалось измененным до 3 месяцев на фоне полного клинического успокоения глаза.

При исследований капсульного мешка методом УБМ установлена последовательная закономерность изменений толщины и плотности капсульного мешка во временных параметрах и по локализации на доклинической стадии ее изменений.

При проведении УБМ капсульного мешка в сроки 14 дней после ФЭК с имплантацией ИОЛ капсула начинала визуализироваться сегментами. Сначала рефлектировали листки передней капсулы с акустической плотностью (АП) 20-30% и визуализировалась экваториальная зона передней и задней капсул хрусталика. При этом визуализация фрагментов капсулы была не симметричная и зависела от наличия и выраженности ПЭС. Во всех исследуемых случаях четко определялась полная фиксация и центральное положение ИОЛ в капсульном мешке. Однако в 29,5% (61 глаз) наблюдался двусторонний контакт гаптики ИОЛ со сводом капсульного мешка и упором экватора капсульного мешка в цилиарные отростки, в 27% (56 глаз) случаев односторонний. При выраженных стадиях ПЭС и гиперметропии контакт экватора капсульного мешка с цилиарными отростками выявлен в 100 % случаев.

Через 1 месяц после факоэмульсификации АП визуализируемых участков капсульного мешка возрастала. Характерным для этого срока была складчатость и гетерогенная АП капсулы с диапазоном от 30% до 50%. При гиперметропии сохранялся двусторонний контакт экватора капсульного мешка с цилиарными отростками в 4,8%, односторонний - в 29% случаев. Через 3 месяца наблюдалось дальнейшее увеличение акустической плотности визуализируемых участков капсульного мешка до 50-70%; в 8,7% случаев сохранялся односторонний контакт с цилиарными отростками на глазах с гиперметропической рефракцией. Через 6 -12 месяцев наблюдения изменения капсулы были незначительны с тенденцией к постепенному возрастанию ее АП, которая возрастала до 70-80%.

По результатам УБМ-исследования выявлено, что в глазах с имплантированной ИОЛ Xcelens Idea (100 глаз) в сроки 14 дней после операции у всех пациентов четко визуализировались листки передней капсулы вплоть до экватора, при этом АП визуализируемых участков

составила 40-50%. Двусторонний контакт экватора капсульного мешка в зоне расположения гаптических элементов наблюдался на 36 глазах (36%), односторонний контакт в меридиане 12 часов, соответствующего наибольшему утолщению цилиарного тела на 34 глазах (34%). Характерной особенностью этого срока наблюдения была складчатость экваториальной зоны капсулы. Через месяц после операции АП капсульного мешка была более равномерной – 60%, складчатость экваториальной зоны капсулы уменьшилась. Однако в 5% (5 глаз) случаев сохранялся двусторонний и в 30% (30 глаз) односторонний контакт гаптики ИОЛ со сводом капсульного мешка и упором в цилиарные отростки. Толщина капсулы в среднем составила 17,67 мкм. Через 3 месяца после ФЭК наблюдалось дальнейшее увеличение АП визуализируемых участков капсульной сумки до 70-80% и утолщением ее в среднем до 20,9 мкм. ИОЛ занимала центральное положение в капсульном мешке, односторонний контакт экваториальной зоны капсулы в месте положения гаптических элементов выявлен в 7 % случаев (7 глаз). Характерной особенностью была адгезия листков передней и задней капсул вне гаптики. Клинически фиброза задней капсулы отмечено не было.

Через 6 месяцев наблюдения изменения капсульного мешка имели тенденцию к постепенному возрастанию ее АП и толщины.

Сокращение капсулорексиса на фоне имплантированной ИОЛ Xcelens Idea через год после операции при ПЭС составило 0,93 мм (16,9%) в зоне гаптики и 1,34 мм (24,4%) вне расположения гаптических элементов; в контрольной группе - сокращение капсулорексиса составило 0,54 мм (9,8%) в зоне гаптики и 0,94 мм (17%) вне гаптики ИОЛ.

В основной группе при имплантации ИОЛ Xcelens Idea уменьшение диаметра капсульного мешка через год после факоэмульсификации катаракты составило в зоне гаптики 0,71 мм (6,9%), вне гаптики также 0,71 мм (7,1%). В контрольной группе диаметр капсульного мешка уменьшился

на 0,53 мм (5,1%) в зоне гаптики и на 0,50 мм (5,0%) вне расположения гаптических элементов ИОЛ.

На глазах с имплантированной ИОЛ PhysIOL (107 глаз) в сроки 14 дней после операции у всех пациентов листки передней капсулы визуализировались слабо, ее АП составила 20%. Наибольшая АП отмечалась в экваториальной зоне капсульного мешка – до 30%. Складчатости экваториальной зоны капсульной сумки не наблюдалось. Двусторонний контакт с цилиарными отростками выявлен в 23,4% случаев (25 глаз), односторонний в 20,6% случаев (22 глаза). В срок 1 месяц после операции выявлено увеличение АП капсульного мешка до 40%, с большей рефлективностью в экваториальной зоне капсульного мешка. Характерной особенностью было плотное прилегание листков капсульного мешка к поверхности ИОЛ. Двусторонний контакт свода капсульного мешка с цилиарными отростками сохранялся на 5 глазах (4,7 %), односторонний – на 30 глазах (28 %). Через 3 месяца после операции выявлено увеличения АП капсульной сумки до 50%. ИОЛ занимала центральное положение, односторонний упор в свод капсульного мешка выявлен на 11 глазах (10,3%) у пациентов с ПЭС.

В дальнейшие сроки наблюдения-6 месяцев, 1 год АП капсульного мешка имела тенденцию к постепенному возрастанию.

При имплантации ИОЛ PhysIOL в основной группе исследования капсулорексис уменьшился на 0,92 мм (16,7%) в зоне расположения гаптических элементов ИОЛ и на 1,33 мм (24,2%) вне гаптики. В контрольной группе сокращение капсулорексиса при имплантации ИОЛ PhysIOL в зоне гаптики составило 0,52 мм (9,5%), вне гаптики – 0,95 мм (17,3%).

При имплантации ИОЛ PhysIOL в основной группе исследования капсульный мешок уменьшился на 0,60 мм (6%) в зоне расположения гаптических элементов ИОЛ и на 0,83 мм (8,2%) вне гаптики. В контрольной группе сокращение капсульного мешка при имплантации

ИОЛ PhysIOL в зоне гаптики – 0,38 мм (3,7%), вне гаптики – 0,57 мм (5,6%).

Сокращение капсульного мешка через год после ФЭК с имплантацией ИОЛ у всех пациентов было больше выражено в первые 3 месяца после операции и вне расположения гаптических элементов ИОЛ.

Математический анализ позволил подтвердить многофакторность причин появления и прогрессирования контрактуры капсульного мешка. Регрессионный анализ выявил, что совокупность таких факторов как ПЭС, гиперметропическая рефракция, ИОЛ Xcelens Idea суммарно повышают риск послеоперационных осложнений.

Суммируя результаты проведенного исследования, следует подчеркнуть высочайшую информативность УБМ в диагностике наличия и степени выраженности симптоматики ПЭС. Определение стадии развития дистрофического процесса помогает правильно ориентироваться в сроках выполнения факоэмульсификации катаракты и определении общего объема хирургического вмешательства. Выполнение факоэмульсификации катаракты до стадии обширного или полного отрыва волокон цинновой связки позволяет провести операцию неосложненно, без включения дополнительных манипуляций по стабилизации капсульного мешка и ИОЛ. Устранение асимметрии, характерной для выраженной несостоятельности связочного аппарата хрусталика предупреждает нарушение офтальмотонуса и гидродинамики глаза. Достоинством метода УБМ является возможность оценить начальные признаки сокращения капсульного мешка, проследить в динамике, нарастание симптоматики или их отсутствие, наиболее важным преимуществом является одновременная возможность выяснить причину децентрации ИОЛ по наличию признаков контрактуры капсулы или симптомов, осложняющих течение послеоперационного периода.

ВЫВОДЫ

1. С использованием метода УБМ доказано, что неосложненная ФЭК с имплантацией ИОЛ изменяет пространственные соотношения структур переднего сегмента глаза: увеличивается глубина передней камеры, расширяется УПК и функциональное пространства иридо-цилиарной зоны, с наибольшей выраженностью у пациентов с гиперметропической рефракцией.

2. Неосложненная факоэмульсификации катаракты с внутрикапсульной фиксацией, выполненная на глазах с ПЭС способствует относительной стабилизации глазных проявлений дистрофического процесса; обеспечивая профилактику нарушения гидродинамики глаза путем устранения блокады УПК, в случае ее наличия до операции.

3. Увеличение толщины цилиарного тела со снижением его акустической плотности, выявляемое исключительно УБМ после ФЭК с имплантацией ИОЛ, по выраженности и длительности находится в прямой корреляции с выраженностью глазных проявлений ПЭС.

4. Впервые методом УБМ выявлена симптоматика контрактуры капсульного мешка, которая включает последовательные изменения капсульного мешка по локализации, акустической плотности и толщине; процесс носит прогрессирующий характер, начинается с экваториальной зоны капсульного мешка и более выражен на глазах при сочетании ПЭС, гиперметропической рефракции и имплантации ИОЛ Xcelens Idea.

5. Выявленная симптоматика контрактуры капсульного мешка носит прогрессирующий характер с наиболее интенсивным сокращением капсулорексиса и капсульного мешка в первые 3 месяца после операции и более выражено вне гаптики ИОЛ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выполнение ФЭК с имплантацией ИОЛ является методом профилактики блокады УПК у пациентов с гиперметропической рефракцией при появлении ПЭС.

2. Послеоперационная реакция цилиарного тела у пациентов с ПЭС, проявляющаяся по УБМ увеличением его толщины и снижением АП сохраняется до 3 месяцев после ФЭК с имплантацией ИОЛ, что должно быть учтено при определении сроков назначения противовоспалительных препаратов.

3. Целесообразно имплантировать ИОЛ меньшего диаметра при гиперметропической рефракции в сочетании с ПЭС.

4. Для выявления контрактуры капсульного мешка пациентам с ПЭС в сочетании с гиперметропической рефракцией целесообразно проведение УБМ в сроки 1-3 месяца после операции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиев Э.Г. Особенности зрительных функций и хирургической реабилитации у пациентов при децентрации интраокулярных линз с внутрикапсульной фиксацией: Дис. … канд. мед. наук. – М., 2005. – С. 37-67.

2. Балян М.Г. Профилактика операционных осложнений при факоэмульсификации катаракты у больных с псевдоэксфолиативным синдромом: Дис. … канд. мед. наук.- Е., 2007. – С. 22-38.

3. Батьков Е.Н. Имплантация эластичной заднекамерной интраокулярной линзы при несостоятельности капсульно - связочного аппарата хрусталика: Автореферат дис. … канд. мед. наук. - М., 2010. – С. 46-61.

4. Виговский А.В. Хирургические технологии экстракции катаракты и интраокулярной коррекции при подвывихе хрусталика: Дис. … канд. мед. наук. – М., 2002. – С. 35-58.

5. Гринев А.Г., Антонов К.Л., Полещук Е.Г. Способ определения степени сжатия капсульного мешка после экстракции катаракты// Офтальмохирургия.- 2008.- №4.- С. 24-27.

6. Гринев А.Г. Математическое, экспериментальное и клиническое обоснование профилактики и коррекции роговичного астигматизма и патологии капсульного мешка в хирургии катаракты: Автореферат дис. … канд. мед. наук. - М., 2009. –С. 10-13.

7. Егорова Э.В., Струсова Н.А., Чаброва Л.С. и др. Хирургические аспекты топографии передней капсулы хрусталика// Вестн. офтальмологии. - 1985.- №5.- С. 11-15.

8. Егорова Э.В., Иошин И.Э., Битная Т.А. Профилактика вторичных помутнений задней капсулы после экстракции катаракты при миопии высокой степени // Офтальмохирургия.- 1999.- №1.- С. 13-17.

9. Егорова Э.В., Узунян Д.Г., Толчинская А.И. и др. Изучение симптоматики псевдоэксфолиативного синдрома по данным ультразвуковой биомикроскопии в сравнительном аспекте с клинико-функциональными методами исследования//Новые технологии микрохирургии глаза. Вестн. оренбург. гос. ун-та.- Оренбург. - 2004.- С. 107-200.

10. Егорова Э.В., Узунян Д.Г., Толчинская А.И., Саруханян А.А. Информативность ультразвуковой биомикроскопии в диагностике псевдоэксфолиативного синдрома//Съезд офтальмологов России, 8-й: Тез. докл. - М., 2005.- С. 578-579.

11. Еричев В.П. // Глаукома. – М., 1999. – С.171-174.

12. Журавлев В.С. Биомикроскопические и гистохимические исследования псевдоэксфолиаций в переднем отделе глаза // Вестн. офтальмологии.-1967.- № 4.- С.58-60.

13. Золотарева М.М. Избранные разделы клинической офтальмологии. – Минск,1973. – С. 115.

14. Ивашина А.И., Агафонова В.В., Пантелеев Е.Н. Гахраманова К.А., Бессарабов А.Н., Узунян Д.Г. Особенности катарактальной хирургии глаз с короткой переднее-задней осью // Современные технологии хирургии катаракты. – М., 2002. – С.110-116.

15. Иошин И.Э., Узунян Д.Г., Шахбазов А.Ф.Определение позиции ИОЛ иридоветриальной фиксации методом ультразвуковой биомикроскопии // Ерошевские чтения. – Самара, 1997.- С.133-134.

16. Иошин И.Э. Внекапсульная фиксация ИОЛ при патологии хрусталика в осложненных случаях: Дис. … докт. мед. наук. – М., 1998. – С. 243.

17. Иошин И.Э., Егорова Э.В., Толчинская А.И., Виговский А.В. Факоэмульсификация катаракты при подвывихе хрусталика // Новые технологии в эксимерлазерной хирургии и факоэмульсификации.- М., 2001.- С. 45.

18. Иошин И.Э., Егорова Э.В., Багров С.Н., Виговский А.В., Толчинская А.И., Маклакова И.А., Петренко А.Е., Латыпов И.А., Лысенко С.В. Внутрикапсульное кольцо - профилактика осложнений экстракции катаракты при подвывихе хрусталика // Офтальмохирургия.- 2002.- №2.- С. 25-28.

19. Иошин И.Э., Руднева М.А., Алиев Э.Г., Узунян Д.Г., Мамедов И.З. Показания к хирургическому лечению у пациентов с децентрацией ИОЛ// Офтальмохирургия.- 2005.- №2.- С. 9-14.

20. Иошин И.Э., Тагиева Р.Р. Факоэмульсификация катаракты с внутрикапсульной фиксацией ИОЛ при обширных отрывах цинновой связки// Офтальмохирургия.- 2005.- №1.- С. 18-23.

21. Кальфа С.Ф. Дайновская С.Б. Исследование глубины передней камеры при глаукоме // Совещания по организации борьбы с глаукомой: Тез. докл. – Одесса, 1959. – С.82-83.

22. Кански Д.Д. Клиническая офтальмология, систематизированный подход - М., 2006. - С.229-231.

23. Капкова С.Г. Псевдоэксфолиативная глаукома: клинические проявления и подходы к лечению: Автореферат дис. … канд. мед. наук. - М., 2008. – С. 45.

24. Касимова Д. П. Разработка методов хирургической профилактики задней капсулы хрусталика: Дис. … канд. мед. наук. – М., 2001.-С. 163.

25. Кашинцева Л.Т., Телющенко В.Д. Особенности состояния трофики тканей переднего отдела глаза и хрусталика у больных с эксфолиативной глаукомой / /Офтальмол. журн. - 1999 . - № 6 .- С. 363-368.

26. Ковылина И.В., Дмитриев С.К., Леус Н.Ф. и др. Оценка факторов риска отрыва капсулярного мешка от цинновых связок при экстракции катаракты у больных псевдоэксфолиативным синдромом// Офтальмол. журн.- 2005.- №3.- С. 18-20.

27. Козлова Т.В., Узунян Д.Г., Прошина О.И. Ультразвуковая биомикроскопия переднего отрезка глаза при первичной открытоугольной глаукоме //Перспективные направления в хирургическом лечении глаукомы: Сб. науч. ст.-М., 1997.-С.85-88.

28. Копаева В.Г., Андреев Ю.В., Окаша К., Узунян Д.Г. Лазерная экстракция катаракты при подвывихе хрусталика // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 3-я: Материалы.- Екатеринбург, 2003.- Ч. 1.- С. 16-17.

29. Кроль Д.С. Псевдоэксфолиативный синдром и эксфолиативная глаукома: Автореф. дис. … докт. мед. наук.- М., 1970.

30. Курышева Н.И., Стукалова И.В., Чигованина Н.П., Нагорнова Н.Д. Псевдоэксфолиативная глаукома: новые подходы к лечению и послеоперационной реабилитации больных // Акт. вопр. офтальмологии.- Москва. - 2000. - С.143-144.

31. Курышева Н. И. Патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных глаукомой // Вестн. офтальмологии. - 2000. - № 2. - С. 13-16.

32. Курышева Н.И. Псевдоэксфолиативный синдром // Вестн. офтальмол. - 2001.- №3.- Т.117.- С. 47-50.

33. Курышева Н.И., Ратманова Е.В., Лебедева Л.В. и др. Псевдоэксфолиативная глаукома: особенности патогенеза и клинических проявлений // Глаукома: Сб. науч. стат. - 2004.- С. 373-377.

34. Лоскутов И., Митяева Е., Расческов А., Хисамиев Р. Помутнение задней капсулы хрусталика после факоэмульсации на глазах с первичной глаукомой// Офтальмохирургия.- 2006.- №1.- С. 14-16.

35. Малюгин Б.Э. Медико-технологическая система хирургической реабилитации пациентов с катарактой на основе ультразвуковой факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы: Автореферат дис. … д-ра мед. наук. - М., 2002.- С. 48.

36. Малюгин Б.Э. Техника выполнения факоэмульсификации с имплантацией заднекамерной ИОЛ при слабости зонулярного аппарата

хрусталика // Ерошевские чтения. – Самара, 2002. – С.201-203.

37. Малюгин Б.Э., Узунян Д.Г., Покровский Д.Ф. Сравнительный анализ параметров переднего отрезка глаза, полученных при помощи ультразвуковой биомикроскопии и оптической когерентной томографии у пациентов с миопией // Новые технологии катарактальной и рефракционной хирургии: Сб. науч. ст.-М., 2009.-С.165-168.

38. Малюгин Б.Э., Шацких А.В., Головин А.В. К вопросу о клинико-морфологических аспектах формирования контрактуры капсульного мешка при артифакии // Офтальмохирургия.- 2010.- №2.- С. 45-50.

39. Мачехин В.А. Ультразвуковые биометрические исследования у больных глаукомой: Автореф. дисс. …д-ра. мед.наук.- М., 1975.- С. 52.

40. Намазова И.К. Особенности микрохирургии катаракты при псевдоэксфолиативном синдроме: Автореф. дис. … канд. мед. наук.- М., 1988.- С.12-23.

41. Нестеров А.П. Диафрагмы глаза и их значение в патогенезе первичной глаукомы // Каз. мед. журн. – 1968. - № 6. – С. 38-40.

42. Нестеров А.П., Батманов Ю.Е. О вариантах морфологии цилиарного тела. //Офтальмол. журнал.- 1974.- № 1.-С. 249-25.

43. Нестеров А.П. О ригидности диафрагмы глаза // Вестн. офтальмологии.-1975.- № 6.- С.15-18.

44. Нестеров А.П. Первичная глаукома. - М., 1995.- С. 265.

45. Нестеров А.П. // Глаукома.- М., 1995. – С. 133-135.

46. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Батманов Ю.Е. Глаукома: патогенез, принципы лечения // VII съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. Часть I.- М.- 2000.-С. 87-91.

47. Нестеров А.П. Эксфолиативная открытоугольная глаукома (ЭОУГ) // Глазные болезни. – М., Медицина, 2002. – С. 369.

48. Окаша К.Д. Лазерная экстракция катаракты при приобретенном подвывихе хрусталика: Дисс…канд. мед. наук. – М.,2004. – С. 145.

49. Паштаев Н.П. Классификация дислокаций хрусталика, современная тактика лечения// Актуальные проблемы хирургии хрусталика, стекловидного тела и сетчатки.- М., 1986.- С. 34-37.

50. Подгорная Н.Н. Псевдоэксфолиативный синдром как проявление старческого амилоидоза с преимущественным поражением переднего отдела глаза (ангиографические исследования) // Самарские чтения.-Самара, 2002. - С.623-625.

51. Рамазанова А. М. Комплексная система профилактики и лечения помутнения задней капсулы хрусталика после факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ: Автореферат дисс…канд. мед. наук. – М.,2006.-С. 3-4.

52. Рахим М. Файез. Техника и результаты трансскле ральной шовной фиксации заднекамерных моделей ИОЛ в осложненных случаях: Дис. … канд. мед. наук.- М., 2006.-С. 16-21.

53. Ронкина Т.И., Чаброва Л.С., Борисова Л.М. Биомеханические свойства капсулы хрусталика при эмметропии и миопии// Офтальмол. журн.- 1989.- №7.- С. 420-425.

54. Сайфулина М.Г. Определение видимой глубины передней камеры глаза в норме и при глаукоме // Офтальмол. журн. – 1968. - № 3. – С. 224-228.

55. Сайфулина М.Г. Соотношение между глубиной передней камеры, гониоскопическими, тонографическими показателями в норме и при глаукоме: Автореф. дисс. канд. мед наук. Днепропетровск, 1968. – С. 25.

56. Саруханян А.А. Анатомо-топографические особенности переднего сегмента глаза при прогрессировании катаракты, сочетающейся с псевдоэксфолиативным синдромом, по данным ультразвуковой биомикроскопии: Дисс…канд. мед. наук. – М.,2006.- С. 30-36.

57. Тахчиди Х.П., Зубарев А.Б. Новые возможности экстракапсулярной экстракции катаракты при подвывихе хрусталика// Офтальмохирургия.- 1993.- №4.- С. 19-22.

58. Тахчиди Х.П., Зубарев А.Б. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике подвывиха хрусталика// Новые технологии микрохирургии глаза.- Оренбург, 1996.- С. 25-26.

59. Тахчиди Х.П. Технологические возможности капсулы хрусталика как пластического материала в микрохирургии переднего сегмента глаза: Автореф. дис. … докт. мед. наук. – М., 2001.- С. 41.

60. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Бардасов Д.Б. Анатомо-топографические особенности строения иридоцилиарной зоны глаза у пациентов с различными видами клинической рефракции // Научно-практ. конф. "Современные технологии лечения глаукомы". М.; 2003. – С. 129-131.

61. Тахчиди Х.П., Зубарев А.Б. Хирургическая технология удаления катаракты при нарушении связочного аппарата хрусталика// Офтальмохирургия.- 2004.- №4.- С. 16-18.

62. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И. Интраокулярная коррекция афакии в осложненных ситуациях.- М., 2004.

63. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И., Узунян Д.Г., Соболев Н.П., Саруханян А.А. увык Выбор тактики хирургии катаракты с учетом оценки симптоматики псевдоэксфолиативного синдрома по данным ультразвуковой биомикроскопии // Офтальмохирургия.- 2006.- №4.- С. 4-9.

64. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Узунян Д.Г. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза. - М., 2007.

65. Тахчиди Х.П., Агафонова В.В., Яновская Н.П., Франковска-Герлак М. Эффективность одномоментного комбинированного хирургического лечения катаракты и открытоугольной глаукомы, осложненных псевдоэксфолиативным синдромом // Офтальмохирургия.- 2008.- №1.- С. 22-28.

66. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Шермухамедов А.А., Файзиева У.С. Информативность ультразвуковой биомикроскопии в диагностике

внутриглазных блоков у пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой// Офтальмохирургия.- 2009.- №3.- С. 39-44.

67. Тахчиди Х.П., Пантелеев Е.Н., Яновская Н.П., Мухамедшина Э.З., Бессарабов А.Н. Бесшовная фиксация ИОЛ в цилиарной борозде при псевдоэксфолиативном синдроме // Офтальмохирургия.- 2009.- №4.- С. 14-19.

68. Тахчиди Х.П., Баринов Э.Ф., Агафонова В.В., Франковска-Герлак М., Сулаева О.Н. Патология глаза при псевдоэксфолиативном синдроме. - М., 2010.

69. Толчинская А.И. Прогноз, профилактика и лечение осложнений артифакии в хирургии осложненных катаракт: Автореферат дис. … докт. мед. наук. - М., 2002.- С. 48.

70. Узунян Д.Г., Агафонова В.В., Амбарцумян А.Р. Ультразвуковая биомикроскопия переднего отдела глаза как один из определяющих факторов выбора модели факичной ИОЛ // Материалы VII съезда офтальмологов России. – М., 2000.- С.300-301.

71. Файзиева У.С. Разработка патогенетически ориентированных технологий лазерного лечения первичной закрытоугольной глаукомы в Узбекистане.// Дисс. … канд. мед. наук. - Ташкент, - 2004.- С.24 -35.

72. Фатуллоева Н.Ф., Бессмертный А.М. Псевдоэксфолиативная глаукома: эпидемиология, клиника, особенности терапии// Глаукома.- 2007.- №2.- С. 72-78.

73. Фатуллоева Н.Ф. Особенности хирургического лечения псевдоэксфолиативной глаукомы и в сочетании ее с катарактой: Автореферат дис. … канд. мед. наук. - М., 2008.- С. 3-6.

74. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. - М.;Медицина, 1992.- С. 224.

75. Франковска-Герлак М. Микроинвазивное комбинированное хирургическое лечение пациентов с катарактой, осложненной открытоугольной глаукомой: Автореферат дис. … канд. мед. наук. - М., 2008.-С. 20-25.

76. Хафизова Г.Ф. Оптимизация имплантации эластичных интраокулярных линз при факоэмульсификации в зависимости от вида катаракты: Автореферат дис. … канд. мед. наук. - М., 2008.-С. 4-5.

77. Ходжаев Н.С. Хирургия катаракты с использованием малых разрезов: клинико-теоретическое обоснование: Дис. …д-ра мед. наук. – М., 2000. – С. 278.

78. Чупров А.Д., Замыров А.А. Применение капсульного кольца в хирургическом лечении осложненных катаракт // Современные техн. хирург. катаракт. Сб. науч.- работ.- М., 2001.- С. 222-225.

79. Чупров А.Д., Подыниногина В.В., Чернядьев А.В., Коротышев О.В. Корреляция строения и свойств передней капсулы хрусталика с некоторыми, имеющими значение для хирургии, свойствами хрусталика в целом// Офтальмохирургия.- 2006.- №1.- С. 38-41.

80. Шилкин Г.А., Узунян Д.Г., Саркизова М.Б., Евсеева Н.Е. Прижизненное изучение задней камеры глаза методом ультразвуковой биомикроскопии // Акт. вопр. офтальмологии. - М., 1996. - С.247-248.

81. Шилкин Г.А., Узунян Д.Г., Лужецкий А.С., Саркизова М.Б., Евсеева Н.Е. Способ прижизненного изучения объема задней камеры глаза методом ультразвуковой биомикроскопии // Офтальмохирургия. - 1996. - №3.- С. 46-47.

82. Шилкин Г.А. Закрытоугольная глаукома: патогенез, клиника, диагностика, лечение и хирургическая профилактика: Дисс. …докт. мед. наук. - М., 1982. – С. 50.

83. Школяренко Н.Ю., Юсеф Ю. Изменения капсульного мешка хрусталика после экстракции катаракты// Вестн. офтальмологии. - 2005.- №3.- С. 40-43.

84. Школяренко Н.Ю. Изменения задней капсулы хрусталика после имплантации гибких акриловых гидрофобных интраокулярных линз: Автореферат дис. … канд. мед. наук. - М., 2007.-С.4-6.

85. Юсеф Ю., Мустаев И.А., Мамиконян В.Р. и др. Факоэмульсификация на глазах с дефектами связочного аппарата хрусталика// Клин. офтальмология. - 2001.- Т.2. - №3.- С. 91-94.

86. Якуб Р. Лазерная экстракция осложненной катаракты у пациентов с псевдоэксфолиативным синдромом с использованием Nd: YAG лазера с длиной волны 1,44 мкм: Автореферат дис. … канд. мед. наук. - М., 2008.-С.19-20.

87. Abela-Formanek C., Amon M., Schauersberger J. et al. Uveal and capsular biocompatibility of 2 foldable acrylic intraocular lenses in patients with uveitis or pseudoexfoliation syndrome // J. Cataract Refract. Surg. - 2002.- Vol.28.- P. 1160-1172.

88. Alio J. L., Pinero D. P., Sala E., Amparo F. Intraocular stability of an angle-supported phakic intraocular lens with changes in pupil diameter // J. Cataract Refract. Surg. - 2010.- Vol.36.- P. 1517-1522.

89. Altintas A., Dal D., Simsek S. Significant intraocular lens folding due to severe capsular contraction // Jpn. J. Ophthalmol.- 2008. – Vol. 52. P. 134-136.

90. Apple D., Peng Q., Visessor N. et al. Eradication of posterior capsule 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.- Vol.108.- P. 505-518.

91. Artzen D., Lundstrom M., Behndig A. et al. Capsule complication during cataract surgery: Case-control study of preoperative and intraoperative risk factors: Swedish Capsule Rupture Study Group report 2 // J. Cataract Refract. Surg. - 2010. - Vol.35.- P. 1688-1693.

92. Auran JD., Koester CJ., Donn A. In vivo measurement of posterior chamber intraocular lens decentration and tilt// Arch Ophthalmol.- 1990.- Vol.108.- P. 75-79.

93. Baikoff G., Lutun E., Ferraz C., Wei J. Static and dynamic analysis of the anterior segment with optical coherence tomography// J. Cataract Refract. Surg. - 2004. - Vol.30. - P. 1843-1850.

94. Baikoff G., Lutun E., Wei J., Ferraz C. Contact between 3 phakic intraocular lens models and the crystalline lens: An anterior chamber optical coherence tomography study // J. Cataract Refract. Surg. - 2004.- Vol.30.- P. 2007-2012.

95. Baikoff G., Jodai HJ., Bourgeon G. Measurement of the internal diameter and depth of the anterior chamber: IOLMaster versus anterior chamber optical coherence tomographer // J. Cataract Refract. Surg. - 2005.- Vol.31.- P. 1722-1728.

96. Baikoff G. Anterior segment with optical coherence tomography// J. Cataract Refract. Surg.- 2008.- Vol.8.- P. 117-127.

97. Barman SA., Hollick EJ., Boyce JF, et al. Quantification of posterior capsule opacification in digital images after cataract surgery // Invest. Ophalmol. Vis. Sci. - 2000.- Vol.41.- P. 3882-3892.

98. Baumeister M., Buhren J., Kohnen T. Scheimpflug imaging of modern fortable high-refractive silicone and hydrophobic acrylic intraocular lenses// Dev. Ophthalmol.- 2002.- Vol.34.- P. 187-194.

99. Bayraktar S., Altan T., Küçüksümer Y., Yilmaz Ö, F. Casular tension ring implantation after capsulorhexis in phacoemulsification of cataracts associated with pseudoexfoliation syndrome. Inraoperative complications and early postoperative findings// J.Cataract Refract.Surg. - 2001. – Vol.27. – P.1620-1637.

100. Bender L., Spalton D., et al. POCOman: New system for quantifying posterior capsule opacification // J. Cataract Refract. Surg. - 2004. - Vol.30.- P. 2058-2063.

101. Bland JM., Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement // Lancet. - 1986. - Vol.1.- P. 307-310.

102. Boker T., Sheqem J., Rauwolf M., Wegender A. Anterior chamber angle biometry: a comparison of Scheimpflug photography and ultrasound biomicroscopy // Ophthalmic Res.- 1995.-Vol.27.- P. 725-729.

103. Bradford J., Shingleton B.J. et al. Evaluation of intraocular pressure in the immediate period after phacoemulsification // J. Cataract Refract.Surg. – 2001. - Vol.27. – P.524-527.

104. Breyer D., Hermeking H., Gerke E. Spate Luxation des Kapselsackes nach phacoemulsifikation mid andokapsularer IOL beim Pseudoexfoliations syndrom// Ophthalmologe.-1999.- Vol.96.- P. 248-251.

105. Buehl W., Findl O., Menapace R., et al. Retroducibility of standardized retroillumination photography for quantification of posterior capsule opacification // J. Cataract Refract. Surg. - 2002. - Vol.28.- P. 265-270.

106. Busic M., Kastelan S. Pseudoexfoliation syndrome and cataract surgery by phacoemulsification // Coll-Antropol. - 2005. – Vol. 29. - P. 163-166.

107. Chang D.F. Prevention of bag-fixated IOL dislocation in pseudoexfoliation // Ophthalmology. - 2002. – Vol. 109. - No.11. - P.1951-1952.

108. Chen Y., Bao Y., Pei X. Morphologic changes in the anterior chamber in patients with cortical or nuclear age-related cataract // J. Cataract Refract. Surg. - 2011.- Vol. 37.- P. 77-82.

109. Choun-Ki J. Capsular opening contraction after continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens implantation // J. Cataract Refract. Surg. - 1996. - Vol.22. - P. 585-590.

110. Cinotti D., Fiore P., Maltzman B. et al. Control of intraocular pressure in glaucomatous eyes after extracapsular cataract extraction with intraocular lens implantation // J. Cataract Refract. Surg. - 1988. - Vol. 14. - P. 650-653.

111. Cleary G., Spalton D., Zhang J., Marshall J. In vitro lens capsule model for investigation of posterior capsule opacification // J. Cataract Refract. Surg.- 2010.- Vol.36.- P. 1249-1252.

112. Cochener B., Jacq P.- L., et al. Capsule contraction after continuous curvilinear capsulorhexis: PMMA versus silicone IOL // J. Cataract Refract. Surg.- 1999.- Vol.10.- P. 1362-1369.

113. Conway R.M., Schlotzer-Schrehardt U., Kuchle M., Naumann G.O. Pseudoexfoliation syndrome: pathological manifestations of relevance to intraocular surgery// Clin. Exp. Ophthalmol. - 2004. – Vol.32.-No.2. – P.199-210.

114. Coppens J., Van Den Berg T., Budo C. Biometry of phakic intraocular lens using Scheimpflug photography// J. Cataract Refract. Surg. - 2005.- Vol. 31.- P. 1904-1914.

115. Crichton A., Oryschak A., McWhae J. et al. Postmortem microscopic evaluation and clinical correlation of a pseudophakic eye with pseudoexfoliation and loss of zonular support // J. Cataract Refract. Surg. - 2007. - Vol. 33.- P. 162-165.

116. Dahlhauser K., Wroblewski K. et al. Anterior capsule contraction with foldable silicone intraocular lenses // J. Cataract Refract. Surg. - 1998.- Vol.9.- P. 1216-1219.

117. Davison J.A. Capsule contraction syndrome // J. Cataract Refract. Surg.- 1993.- Vol.19.- P. 582-589.

118. Deokule SP., Mukherjee S., Chew C. Neodymium:YAG laser anterior capsulotomy for capsular contraction syndrome// Ophthalmic. Surg. Lasers Imaging.- 2006. – Vol.37. – P.99-105.

119. Detry-Morel ML., Van Acker E., Pourjavan S. et al. Anterior segment imaging using optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy in secondary pigmentary glaucoma associated with in-the-bag intraocular lens// J. Cataract Refract. Surg. - 2006. - Vol.32. – P. 1866-1869.

120. Doors M., Berendschot T., Brabander J. et al. Value of optical coherence tomography for anterior segment surgery// J. Cataract Refract. Surg. - 2010. - Vol.36. – P. 1213-1229.

121. Dosso A.A., Bonvin E.R., Leuenberger P.M. Exfoliation syndrome and phacoemulsification // J.Cataract.Refract.Surg. - 1997. – Vol.23 – P. 122-125.

122. Drolsum L. Phacoemulsification in eyes with pseudoexfoliation// J.Cataract. Refract.Surg. - 1998. – Vol.24 – P. 787-792.

123. Dubois VD., Ainsworth G., Liu CS. Unilateral capsular phimosis with an acrylic IOL and two capsular tension rings in pseudoexfoliation// Clin. Experiment. Ophthalmol. - 2009.- Vol.37.- P. 631-633.

124. Edrich C., Ghanchi F., Calvert R. Anterior capsular phimosis with complete occlusion of the capsulorhexis opening// Eye. – 2005. – Vol. 19. – P. 1229-1232.

125. Elies Amat D., Coret Moreno A., Mauricio Casanovas J. et al. Surgical management of the capsular contraction syndrome// Arch. Soc. Esp. Oftalmol. -2002. – Vol. 77. - P. 377-380.

126. Esaki K., Into K., Matsynaga K., Sugimoto K., Sasoh M., Uji Y. Anterior chamber structural change in postural variation pseudoexfoliation syndrome// Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi. – 2001. - Vol. 105. – No. 8. - P.524-529.

127. Findl O., Buehl W., Menapace R., et al. Comparison of 4 methods for quantifying posterior capsule opacification // J. Cataract Refract. Surg. - 2003. - Vol.29. - P. 106-111.

128. Foroozan R., Tabas J., Moster M. Recurrent microhyphema despite intracapsular fixation of a posterior chamber intraocular lens// J. Cataract Refract. Surg.-2003. – Vol. 29. - P.1632-1635.

129. Fuchs J., Rosenberg T. Congenital ectopia lentis. A Danish national survey // Acta Ophthalmol Scand. - 1998. – Vol. 76. - No. 1. – P. 20-26.

130. Galor A., Gonzalez M., Goidman D., O´Brien T. Intraocular lens exchange surgery in dissatisfied patients with refractive intraocular lenses // J. Cataract Refract. Surg. - 2009.- Vol.35.- P. 1706-1710.

131. Garrott H., Walland M. et al. Recurrent posterior capsular opacification and capsulorhexis contracture after cataract surgery in myotonic dystrophy// Clin. Experim. Ophthalmol.-2004. - Vol. 32. – P. 653-655.

132. Gondo T., Tsumara T., Iijima H., Rashiwaki K., Tsukahara S. Ultrasound biomicroscopy study of ciliary body thickness in eyes with narrow angles // Am. J .Ophtalmol. - 2000. - Vol. 129. - P. 342-346.

133. Grodum K., Heijl A., Bengtsson B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation //Ophthalmology. - 2005. – Vol.112. - No.3. - P. 386-390.

134. Gross F., Tingey D., Epstein D. Increased prevalence of occludable angles and angle-closure glaucoma in patients with pseudoexfoliation//Ophthalmology. - 1994. – Vol.117. - P. 333-336.

135. Guo S., Gewirtz M., Thaker R., Reed M. Characterizing pseudoexfoliation syndrome through the use of ultrasound biomicroscopy // J. Cataract Refract. Surg. - 2006.- Vol.32.- P. 614-617.

136. Halpern M., 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.- Vol.28.- P. 662-669.

137. Hammer E., Schlotzer-Schrehardt U, Naumann GO Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome? An ultrastructural study // Arch.Ophthalmol. - 2001. – Vol.119. - No.7. - P.1023-1031.

138. Hansen S., Crandall A., Olson R. Progressive constriction of the anterior capsular opening following intact capsulorhexis // J. Cataract Refract. Surg. - 1993.- Vol.19.- P. 77-82.

139. Hancox J., Spalton D., Cleary G. et al. Fellow-eye comparison of posterior capsule opacification with AcrySof SN60AT and AF-1 YA-60BB blue-

blocking intraocular lenses // J. Cataract Refract. Surg. - 2008. - Vol.34. - P. 1489-1494.

140. Hayashi K., Hayashi H. et al. Reduction in the area of the anterior capsule opening after PMMA, silicone, and soft intraocular lens implantation // Am. J. Ophthalmol.- 1997.- Vol.123.- P. 441-447.

141. Hayashi K., Harada M., Hayashi H. et al. Decentration and tilt polymethylmethacrylate, silicone and acrylic soft intraocular lenses// Ophthalmol. - 1997.- Vol.104.- P. 793-798.

142. Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., Hayashi F. In vivo quantitative measurement of posterior capsule opacification after extracapsular cataract surgery // Am. J. Ophthalmol.- 1998.- Vol.125.- P. 837-843.

143. Hayashi K., Hayashi H., 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.

144. Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., Hayashi F. Intraocular lens tilt and decentration after implantation in eyes with glaucoma // J. Cataract Refract. Surg. - 1999.- Vol.25.- P. 1515-1520.

145. Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., Hayashi F. Anterior capsule contraction and intraocular lens decentration and tilt after hydrogel lens implantation // Br. J. Ophthalmol.- 2001.- Vol.85.- P. 1294-1297.

146. Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., Hayashi F. Changes in posterior capsule opacification after polymethylmethacrylate, silicone and acrylic intraocular lens implantation // J. Cataract Refract. Surg. - 2001.- Vol.27.- P. 817-824.

147. Hayashi K., Hayashi H. Posterior capsule opacification after implantation of a hydrogel intraocular lens // Br. J. Ophthalmol. - 2004.- Vol.88.- P. 182-185.

148. Hayashi K., Hayashi H., Matsuo K., Nakao F., Hayashi F. Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation after implant surgery in eyes with retinitis pigmentosa // J. Cataract Refract. Surg. - 2004. - Vol.30. – P.127-131.

149. Hayashi K., Hayashi H. Posterior capsule opacification in the presence of an intraocular lens with a sharp versus rounded optic edge // Ophthalmol.- 2005.- Vol.112.- P. 1550-1556.

150. Hayashi K., Hayashi H. Intraocular lens factors that may affect anterior capsule contraction // Ophthalmol. - 2005.- Vol.112.- P. 286-292.

151. Hayashi K., Yoshida M, Hayashi H. Posterior capsule opacification in myopic eyes // J. Cataract Refract. Surg. - 2006.- Vol.32.- P. 634-638.

152. Herick W., Shaffer R., Schwartz A. Estimation of width of angle of anterior chamber // Am. J. Ophthalmol. - 1969.- Vol.68.- P. 626-630.

153. Hockwin O., Weigelin E., Laser H., Dragomirescu V. Biometry of the anterior eye segment by Scheimpflug photography// Ophthalmic. Res. - 1983.- Vol.15.- P. 102-108.

154. Hovding G. The association between fibrillopathy and posterior capsule zonular breaks during extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation// Acta Ophthalmol.- 1998.- Vol.96.- P. 662-666.

155. Hu CY., Jian JH., Cheng YP., Hsu HK. Analysis of crystalline lens position // J. Cataract Refract. Surg. - 2006. - Vol.32.- P. 599-603.

156. Huang J., Pesudovs K., Wen D. et al. Comparison of anterior segment measurements with rotating Scheimpflug photography and partial coherence reflectometry // J. Cataract Refract. Surg. - 2011. - Vol.37.- P. 341-348.

157. Inazumi K, Takahashi D, Taniguchi T, Yamamoto T. Ultrasound biomicroscopic classification of zonules in exfoliation syndrome // Jpn. J. Ophthalmol. - 2002. – Vol. 46. – No. 5. – P.502-509.

158. Jakobsson G., Montan P., Zetterberg M. et al. Capsule complication during cataract surgery: Retinal detachment after cataract surgery with capsule complication: Swedish Capsule Rupture Study Group report 4 // J. Cataract Refract. Surg. - 2010.- Vol.35.- P. 1699-1705.

159. Jakobsson G., Zetterberg M., Lundstrom M. et al. Late dislocation of in-the-bag and out-of-the bag intraocular lenses: Ocular and surgical characteristics

and time to lens repositioning // J. Cataract Refract. Surg.- 2010.- Vol.36.- P. 1637-1644.

160. Jehan F., Mamalis N., Crandall A. Spontaneous late dislocation of intraocular lens within the capsule bag in pseudoexfoliation patients// Ophthalmol.- 2001.- Vol.108.- P. 1727-1731.

161. Johnson D. H. Pseudoexfoliation syndrome and glaucoma // Glaucoma Science and Practice. - New York. - 2004. – P.215-225.

162. Joo CK., Shin JA., Kim JH. Capsular opening contraction after continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens implantation// J. Cataract Refract. Surg.- 1996.- Vol.22.- P. 585-590.

163. Jung CK., Chung SK., Baek NH. Decentration and tilt: silicone multifocal versus acrylic soft intraocular lenses// J. Cataract Refract. Surg. - 2000.- Vol.26.- P. 582-585.

164. Kato S, Suzuki T, Hayashi Y, et al. Risk factors for contraction of the anterior capsule opening after cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. - 2002. - Vol.28.- P. 109-112.

165. Katsimpris J.M, Petropoulos I.K, Apostolakis K, Feretis D. Comparing phacoemulsification and extracapsular cataract extraction in eyes with pseudoexfoliation syndrome, small pupil, and phacodonesis// Klin. Monatsbl. Augenheilkd. - 2004. – Vol. 221. – No.53. – P.28-33.

166. Kawai K. Secondary anterior capsulotomy in pseudophakic eyes// J. Cataract. Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 1101-1103.

167. Kobayashi H., Ono H., Kiryu J., Kobayashi K., Kondo T. Ultrasound biomicroskopikc measurement of development of anterior chamber angle // Br. J. Ophtalmol. - 1999.-Vol.83.-P.559-562.

168. Koshy J.J., Nishi Y., Hirnsahall N. et al. Rotational stability of a single-piece toric acrylic intraocular lens// J. Cataract. Refract. Surg. – 2010. – Vol. 36. – P. 1665-1670.

169. Krause U., Helve J., Forsius H. Pseudoexfoliation of the lens capsule and liberation of iris pigment// Acta Ophthalmol. - 1973.- Vol.51.- P. 39-46.

170. Krumeich J., Daniel J. Blunt, bent needle for continuous curvilinear capsulorhexis // J. Cataract Refract. Surg.- 1998.- Vol.9.- P. 1180-1183.

171. Kuchle M., Viestenz A., Martus P. et al. Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome// Am J. Ophthalmol.- 2000.- Vol.129.- P. 281-285.

172. Kugelberg M., et al. Posterior capsule opacification after implantation of a hydrophobic acryl IOL // J. Cataract Refract. Surg.- 2006.- Vol.10.- P. 1627-1631.

173. Kurz S., Krummenauer F., Hacker P. et al. Capsular bag shrinkage after implantation of the capsular tension ring// J. Cataract Refract. Surg. - 2005.- Vol.10.- P. 1915-1920.

174. Layder W., Shaffer RN. Exfoliation syndrome// Am J. Ophthalmol.- 1974.- Vol.78.- P. 835-841.

175. LeBoyer R.M., Werner L., Snyder M.E. et al. Acute haptic-induced ciliary sulcus irritation associated with single-piece AcrySof intraocular lenses // J. Cataract. Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 1421-1427.

176. Lee D.A., Brubaker R.F., Ilstrup D.M. Anterior chamber dimensions in patients with narrow angle and angle-closure glaucoma // Arch. Opthalmol. - 1984. - Vol. 102. - P.46-50.

177. Lee D., Lee H., Lee K., Chung K., Joo C. Effect of a capsular tension ring on the shape of the capsular bag and opening and the intraocular lens// J. Cataract. Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 452-456.

178. Lee D., Sbin S., Joo C. Effect of capsular tension ring on intraocular lens decentration and tilting after cataract surgery// J. Cataract Refract. Surg. - 2002.- Vol.28.- P. 843-846.

179. Lee J. E., Kim W. S., Jea S. Y. et al. Optic capture in the anterior capsulorhexis during combined cataract and vitreoretinal surgery// J. Cataract Refract. Surg. - 2010. - Vol.36.- P. 1449-1452.

180. Li P, Lai J, Lam D. Anterior chamber depth in plateau iris syndrome and pupillary block as measured by ultrasound biomicroscopy // Am. J. Ophtalmol. - 2003. – Vol.137 – P.1169.

181. Lorente R., Roias V., Parga PV. et al. Management of late spontaneous in-the-bag intraocular lens dislocation: retrospective analysis of 45 cases // J. Cataract Refract. Surg. - 2010. - Vol.36.- P. 1270-1282.

182. Lumme P., Laatijkainen L. Exfoliation syndrome and cataract extraction// Am J. Ophthalmol.- 1993.- Vol.116.- P. 51-55.

183. Lundstrom M., Behndig A., Montan P. et al. Capsule complication during cataract surgery: Background, study design, and required additional care: Swedish Capsule Rupture Study Group report 1// J. Cataract Refract. Surg. - 2010.- Vol.35.- P. 1679-1687.

184. Mandell M, Pavlin CJ, Weisbrod D, et al. Anterior chamber depth in plateau iris syndrome and pupillary block as measured by ultrasound biomicroscopy //Am. J. Ophtalmol. - 2003 – Vol.136 – P.900-903.

185. Marchini G., Pagliarusco A., Toscano A., Tosi R., Brunelli C., Donomi L. Ultrasound biomicroscopy and conventional ultrasonografic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma // Ophtalmology. - 1998. - Vol. 105. - P. 2091-2097.

186. Masket S. Postoperative complications of capsulorhexis // J. Cataract Refract. Surg. - 1993.- Vol.19.- P. 721-724.

187. Masket S., Osher R. Late complications with intraocular lens dislocation after capsulorhexis in pseudoexfoliation syndrome// J. Cataract Refract. Surg. - 2002.- Vol.28.- P. 1481-1484.

188. Matsuda H., Kato S., Hayashi Y., Amano S., Hattori T. Anterior capsular contraction after cataract surgery in vitrectomized eyes// Am. J. Ophthalmol. - 2001. - Vol.132.- P. 108-109.

189. Memarzadeh F., Tang M., Li Y. et al. Optical coherence tomography assessment of angle anatomy changles after cataract surgery// Am. J. Ophthalmol. - 2007. - Vol.144.- P. 464-465.

190. Merkur A, Damji K.F, Mintsioulis G, Hodge W.G. Intraocular pressure decrease after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome // J. Cataract. Refract. Surg. - 2001. – Vol. 27. – No. 4. – P. 528-32.

191. Mietz H., Brunner R., Addicks K, Konen W. Fibrosis adjacent to the anterior lens capsule after cataract extraction // Int. Ohthalmol.- 1993.- Vol.- 17.- P. 321-326.

192. Mishima HK, Shoge K., Takamatsu M. et al. Ultrasound biomicroscopic study ciliary body thickness after topical application of pharmacologic agents // Am. J. Ophthalmol.- 1996.- Vol.121.- P. 319-321.

193. Moreno-Montanes J., et al. Complete anterior capsule contraction after phacoemulsification with acrylic intraocular lens and endocapsular ring implantation // J. Cataract Refract. Surg. - 2002.- Vol.4.- P. 717-719.

194. Moreno-Montanes J., Rodriguez-Conde R. Capsule tensior ring in eyes with pseudoexfoliation // J. Cataract Refract. Surg. - 2002.- Vol.28.- P. 2241-2242.

195. Moreno-Montanes J., Heras H., Fernandez-Hortelano A. Extraction of endocapsular tension ring after phacoemulsification in eyes with pseudoexfoliation // Am. J.Ophthalmol. - 2004. – Vol. 138.№1. – P.173 - 175.

196. Moreno-Montanes J., Fernandez-Hortelano A., Caire J. Bilateral intraocular lens subluxation secondary to haptic angulation // J. Cataract Refract. Surg. - 2008. - Vol.34.- P. 700-702.

197. Moreno-Montanes J., Alvarez A., Bes-Rastollo M., Garcia-Layana A. Optical coherence tomography evaluation of posterior capsule opacification related to intraocular lens design // J. Cataract Refract. Surg. - 2008. - Vol.34. - P. 643-650.

198. Mura J., Pavlin C., Condon G. et al. Ultrasound biomicroscopic analysis of iris-sutured foldable posterior chamber intraocular lenses // Am. J. Ophthalmol. – 2010. - Vol. 149.- P. 245-252.

199. Musa F., Aralikatti A., Prasad S. Choroidal effusion and hypotony caused by severe anterior lens capsule contraction following cataract surgery// Eur. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 14. – P. 153-155.

200. Naumann G. Exfoliation syndrome as a risk factor for vitreous loss in extracapsular cataract surgery// Acta Ophthalmol. - 1988. - Vol.184.- P. 129-131.

201. Naumann G., Scblotzer-Scbrebardt U., Kucble M. Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist: intraocular and systemic manifestations // Ophthalmology.- 1998.- Vol.105.-No.6.- P. 951-968.

202. Nagashima R.J. Decreased incidence of capsule complications and vitreous loss during phacoemulsification in eyes with pseudoexfoliation syndrome // J. Cataract Refract. Surg. - 2004. - Vol. 30. – P.127-131.

203. Newman D. Severe capsulorhexis contracture after cataract surgery in myotonic dystrophy// J. Cataract Refract. Surg. - 1998.- Vol.24.- P. 1410-1412.

204. Nisbi O., Nisbi K., Akura J. Speed of capsular bend formation at the optic edge of acrylic, silicone, and polymethylmethacrylate lenses // J. Cataract Refract. Surg. - 2002.- Vol.28.- P. 431-437.

205. Nonaka A., Kondo T., Kikuchi M. et al. Angle widening and alteration of ciliary process configuration after cataract surgery for primary angle closure // Ophthalmology. – 2006. - Vol. 113. - P. 437- 441.

206. Oner FH., Kocak N., Saatci AO. Dislocation of capsular bag with intraocular lens and capsular tension ring// J. Cataract Refract. Surg. - 2006.- Vol.32.- P. 1756-1758.

207. Ozdal P., Mansour M., Deschênes J. Ultrasound biomicroscopy of pseudophakic eyes with chronic postoperative inflammation // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. - Vol. 29.- P. 1185-1191.

208. Panagopoulos A., Chalioulias K., Kirkby GR. A new approach in the surgical management of anterior capsular phimosis syndrome // Ophthalmic Res. - 2009.- Vol.42.- P. 221-223.

209. Pande MV., Ursell PG., Spalton DJ., et al. High-resolution digital retroillimination imaging of the posterior lens capsule after cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. - 1997.- Vol.23.- P. 1521-1527.

210. Pavlin C.J., Harasiewicz K., Sherar M., Foster S. Subsurface ultrasound microscopic imaging of the intact eye //Ophthalmology. - 1990. - Vol.97. - P.244-250.

211. Pavlin C.J., Harasiewicz K., Sherar M., Foster S. Clinical use of ultrasound biomicroscopy // Ophtalmology. – 1991. - Vol. 98. - P.287-295.

212. Pavlin C.J., Harasiewicz K., Foster F. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes // Am. J. Ophtalmol. - 1992. - Vol.113. – P.381-389.

213. Pavlin C.J, Ritch R, Foster F. Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome // Am. J. Ophtalmol. - 1992. - Vol. 113. – P.390-395.

214.

Pavlin C.J, Harasiewicz K., Foster F.S. Ultrasound biomicroscopic analysis of haptic position in lafe-onsef, recureent hyphened after posterior chamber lens implantation // J. Cataract Refract. Surg. - 1994. - Vol. 20. - P. 182-185.

215. Pavlin C., Harasiewicz K., Foster F. Ultrasound biomicroscopic analysis of haptic position in lafe-onsef, recurrent hyphened after posterior chamber lens implantation// J. Cataract Refract. Surg. - 1994.- Vol.20.- P. 182-185.

216. Pavlin C.J., Macken P., Trope G. et al. Ultrasound biomicroscopic features of pigmentary glaucoma // Can. J. Ophthalmol. – 1994. – Vol.29. - No.4. – P.187-192.

217. Pavlin C.J., Buys Y.M., Pathmanathan T. Imaging zonular abnormalities using ultrasound biomicroscopy // Arch. Ophthalmol. – 1998. – Vol.116 – No. 7. - P.854-857.

218. Pohialainen T., Vesti E., Uusitalo R., Laatikainen L. Intraocular pressure after phacoemulsification and intraocular lens implantation in nonglaucomatous eyes with and without exfoliation // J. Cataract Refract. Surg. - 2001.- Vol.27.- P. 426-431.

219. Potash S.D., Tello C., Liebermann J., Ritch R. Ultrasound biomicroscopy in pigment dispersion syndrome// Ophthalmology. - 1994. - Vol.101 – P.332-339.

220. Prince AM., Ritch R. Clinical signs of pseudoexfoliation syndrome // Ophthalmol. - 1986.- Vol.93.- P. 803-807.

221. Prince AM., Streeten BW., Ritch R. et al. Preclinical diagnosis of pseudoexfoliation syndrome// Arch. Ophthalmol. - 1987.- Vol.105.- P. 1076-1082.

222. Preussner P-R., Wahl J., Weitzel D et al. Predicting postoperative intraocular lens position and refraction// J. Cataract Refract. Surg. - 2004.- Vol.30.- P. 2077-2083.

223. Prince A.M. Preclinical diagnosis of pseudoexfoliation syndrome // Arch. Ophthalmol. - 1987. - Vol. 105 – No.8 - P. 1076-1082.

224. Puska P., Tarrkannen A. Exfoliation syndrome as a risk factor for cataract development: five year follow up of lens opacitates in exfoliation syndrome //J. Cataract Refract. Surg. - 2001.- Vol.12.- P. 1992-1998.

225. Phillips P., Perez-Emmanuelli J., Rosskothen HD., Koester CJ. Measurement of intraocular lens decentration and tilt in vivo// J. Cataract Refract. Surg. - 1988. - Vol.14.- P. 129-135.

226. Qatarneh D, Hau S, Tuft S. Hyperopic shift from posterior migration of hydrophilic acrylic intraocular lens optic // J. Cataract Refract. Surg.- 2010.- Vol.36.- P. 161-163.

227. Radhakrishnan S., Goldsmith J., Huang D. et al. Comparison of optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy for detection of narrow anterior chamber angles // Arch Ophthalmol.- 2005.- Vol. 123.- P. 1053-1059.

228. Ritch R., Schlotzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome // Surv. Ophthalmol. 2001. – Vol.45. – No.4. - P.265-315.

229. Ritch R. Exfoliation syndrome: more than meets the eye // Acta. Ophthalmol. Scand. - 2002. – Vol. 80. No.5. – P. 465-467.

230. Ritch R., Schlotzer-Schrehardt U., Konstas A.G. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome?//Prog.Retin.Eye.Res. - 2003. – Vol. 22. - No.3. - P. 253-75.

231. Reyntjens B., Tassingnon M.-J., Van Marck E. Capsular peeling in anterior capsule contraction syndrome: Surgical approach and histopathological aspects // J. Cataract Refract. Surg. - 2004.- Vol.4.- P. 908-912.

232. Rondeau MJ., Barcsay G., Silverman RH., et al. Very high frequency ultrasound biometry of the anterior and posterior chamber diameter // J. Cataract Refract. Surg. - 2004.- Vol.20.- P. 454-464.

233. Roth M., Epstein D. Exfoliation syndrome // Am. J. of Ophthalmol.- 1980. - Vol. 89. – P. 477-481.

234. Ruotsalainen J., Tarkkanen A. Capsule thickness of cataractous with and without exfoliation syndrome// Acta Ophthalmol. - 1987.- Vol.65.- P. 444-449.

235. Sacu S., Menapace R, Findl O. et al. Influence of optic edge design and anterior capsule polishing on posterior capsule fibrosis// J. Cataract Refract. Surg. - 2004.- Vol.30.- P. 658-662.

236. Sasaki K., Sakamoto Y., Shibata T. et al. Measurement of postoperative intraocular lens tilting and decentration using Scheimpflug images// J. Cataract Refract. Surg. - 1989. - Vol.15.- P. 454-457.

237. Sciscio A., Liu C. Anterior capsular phimosis following Acrysof lens insertion// Br. J. Ophthalmol.-1999. - Vol. 83. – P. 989-990.

238. Scherer M., Bertelmann E., Rieck P. Late spontaneous in-the-bag intraocular lens and capsular tension ring dislocation in pseudoexfoliation syndrome// J. Cataract Refract. Surg. - 2006.- Vol.32.- P. 672-675.

239. Schlotzer-Schrehardt U., Naumann S.H., Naumann G.O. Trabecular meshwork in pseudoexfoliation syndrome with and without open-angle glaucoma //Invest. Ophthalmol.Vis.Sci. – 1995. – Vol.36. – P.1750-1764.

240. Schlotzer-Schrehardt U., Sakai L.Y., Naumann G.O. Increased extracellular deposition of fibrillin-contanning fibrils in pseudoexfoliation syndrome //Invest. Ophthalmol. Vis Sci. – 1997. – Vol.38.-P.970-984.

241. Schlotzer-Schrehardt U., Naumann G.O. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 141. – No.5. - P. 921-937.

242. Scorolli L., Martini E., Scalinci SZ., Scorolli LG., Meduri R. Capsule contraction after continuous curvilinear capsulorhexis// J. Cataract Refract. Surg. - 1996. - Vol.22.- P. 1245-1246.

243. Scorolli L., Scorolli L., Campos E.C., et al. Pseudoexfoliation syndrome: a cohort study on intraoperative complications in cataract surgery. //Ophthalmologica. - 1998. - Vol. 212. – P. 278-280.

244. Seymenoglu RG., Baser EF. Management of pseudophakic malignant glaucoma and ultrasound biomicroscopic features // Can J Ophthalmol.- 2009. - Vol.44.- P. 719-720.

245. Seland JH. The ultrastructural changes in the exfoliation syndrome// Acta Ophthalmol Supp. - 1998. – Vol. 184. – P. 28-34.

246.

247. Shin H. C., Subrayan V., Tajunisah I. Changes in anterior chamber depth and intraocular pressure after phacoemulsification in eyes with occludable angles // J. Cataract Refract. Surg. – 2010. - Vol.36. – P.1289-1295.

248. Shingleton B.J., Heltzer J., O´Donoghue M.W. Outcomes of phacoemulsification in patients with and without pseudoexfoliation syndrome // J. Cataract Refract.Surg. – 2003. - Vol.29. – P.1080-1086.

249. Shingleton B.J., Marvin A., Heier J. et al. Pseudoexfoliation: High risk factors for zonule weakness and concurrent vitrectomy during phacoemulsification // J. Cataract Refract.Surg. – 2010. - Vol.36. – P.1261-1269.

250. Skuta GL., Parrish RK., Hodapp E, et al. Zonular dialysis during extracapsular cataract extraction in pseudoexfoliation syndrome// Arch. Ophthalmol.- 1987.- Vol.105.- P. 632-634.

251. Sowka J. Pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliative glaucoma// Optometry. – 2004. - Vol.75. – No.4. – P. 245-250.

252. Steuhl K.P., Marahrens P., Frohn C., Frohn A. Intraocular pressure and anterior chamber depth before and after extracapsular cataract extraction with posterior chamber lens implantation // Ophthalmic. Surg. – 1992. - Vol. 23. - P. 233-237.

253. Strenn K., Menapace R., Vass C. Capsular bag shrinkage after implantation of an open-loop silicone lens a polymethylmethacrylate capsule tension ring // J. Cataract Refract. Surg. - 1997.- Vol.23.- P. 1543-1547.

254. Sudhir RR., Rao SK. Capsulorhexis phimosis in retinitis pigmentosa despite capsular tension ring implantation // J. Cataract Refract. Surg. - 2001.- Vol.27.- P. 1691-1694.

255. Tang M.M., Li Y., Chopra V., Francis B.A., Huang D. Optical coherence tomography assessment of angle anatomy changes after cataract surgery // Am. J. of Ophthalmol. – 2006. - Vol. 144. - P. 465- 466.

256. Taguri AH., Devlin H. Capsular phimosis following phacotrabeculectomy// Ophthalmic. Surg. Lasers Imaging. – 2005. Vol.36. – P. 245-248.

257. Tai M., Chien K., Lu D., Chen J. Angle changes before and after cataract surgery assessed by Fourier-domain anterior segment optical coherence tomography // J. Cataract Refract. Surg. - 2010.- Vol.36.- P. 1758-1762.

258. Tebrani M., Burkbard D., Krummenauer F. et al. Capsular measuring to predict capsular bag diameter and follow its course after foldable intraocular lens implantation // J. Cataract Refract. Surg. - 2003.- Vol.29.- P. 2127-2134.

259. Tetz MR., Auffarth GU., Sperker M. et al. Photographic image analysis system of posterior capsule opacification // J. Cataract Refract. Surg. - 1997.- Vol.23.- P. 1515-1520.

260. Tu K.L., Carley F., Brown R. Total endocapsulation and asymmetric deformation of an intraocular lens // J. Cataract Refract. Surg. - 2002.- Vol.28.- P. 903-906.

261. Ursell P., Spalton D., Pande M. Anterior capsule stability in eyes with intraocular lens made of PMMA, silicone, and AcrySof// J. Cataract Refract. Surg. - 1997.- Vol.23.- P. 1532-1538.

262. Vass C., Menapace R., Scbmeterer K. et al. Prediction of pseudophakic capsular bag diameter based on biometric variables// J. Cataract Refract. Surg. -1999. - Vol.25. - P. 1376-1381.

263. Venkatesh R., Tan CS., Veena K., Ravindran RD. Severe anterior capsular phimosis following acrylic intraocular lens implantation in a patient with pseudoexfoliation// Ophthalmic Surg. Lasers Imag. - 2008.- Vol.39.- P. 228-229.

264. Verbruggen K., Rozema J., Gobin L. et. al. Intraocular lens centration and visual outcomes after bag-in-the-lens implantation // J. Cataract Refract. Surg. -2007. - Vol.33. - P. 1267-1272.

265. Waheed Kh., Eleftheriadis H., Liu Ch. Anterior capsular phimosis in eyes with a capsular tension ring // J. Cataract Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 1688-1690.

266. Wallace RB. Capsulotomy diameter mark // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 1867-1868.

267. Wang M-C., Woung L-C., Hu C-Y., Kuo H-C. Position of polymethylmethacrylate and silicone intraocular lenses after phacoemulsification// J. Cataract Refract. Surg. - 1998.- Vol.24.-P. 1652-1957.

268. Wirbelauer C., Anders N., Pham D. et al. Intraocular pressure in nonglaucomatous eyes with pseudoexfoliation syndrome after cataract surgery // Ophthalmic. Surg. and Lasers. - 1998.- Vol.29. – P.466-471.

269. Weide G., Kugelberg M., Zetterstrom C. Posterior pseudophakic opacification // J. Cataract Refract. Surg.- 2003.- Vol.29.- P. 1556-1559.

270. Werner L., Pandey SK., Apple DJ. et al. Anterior capsule opacification: correlation of pathologic findings with clinical sequelae // Ophthalmology.- 2001.- Vol.108. – P.1675-1681.

271. Werner L., Izak AM., Pandey SK., et al. Correlation between different mearsurements within the eye relative to phakic intraocular lens implantation // J. Cataract Refract. Surg.- 2004.- Vol.30.-P. 1982-1988.

272. Zambarakji HJ., Rauz S., Reynolds A., Joshi N. Capsulorhexis phymosis following uncomplicated phacoemulsification surgery// Eye (London). - 1997. - Vol.11.-P. 635-638.

273. Zaugg B., Werner L., Neuhann T. et al. Clinicopathologic correlation of capsulorhexis phimosis with anterior flexing of single-piece hydrophilic acrylic intraocular lens haptics// J. Cataract Refract. Surg. - 2010.- Vol.36.-P. 1605-1609.

274. Zhang Q., Jin W., Wang Q. Repeatability, reproducibility, and agreement of central anterior chamber depth measurements in pseudophakic and phakic eyes: Optical coherence tomography versus ultrasound biomicroscopy // J. Cataract Refract. Surg. - 2010.- Vol.36. – P. 941-946.