



Офтальмология

Национальное руководство



Под редакцией
акад. РАН С.Э. Аветисова, проф. Е.А. Егорова,
акад. РАН Л.К. Мошетовой,
чл.-кор. РАН В.В. Нероева,
чл.-кор. РАН Х.П. Тахчиди

2-е издание,
переработанное и дополненное

Подготовлено под эгидой
Общества офтальмологов России,
Ассоциации врачей-офтальмологов
и Российского глаукомного общества



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Участники издания	8
Список сокращений	13
Введение. Офтальмологическая заболеваемость в Российской Федерации. <i>В.В. Нероев, Л.А. Михайлова</i>	15
РАЗДЕЛ I. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	
Глава 1. Определение остроты зрения. <i>В.Н. Алексеев</i>	22
Глава 2. Осмотр органа зрения. <i>В.Н. Алексеев</i>	24
2.1. Наружный осмотр органа зрения	24
2.2. Исследование переднего отдела глаза	27
Глава 3. Биомикроскопия. <i>В.Н. Алексеев</i>	32
3.1. Общая биомикроскопия	32
3.2. Частная биомикроскопия	35
Глава 4. Гониоскопия. <i>Ю.С. Астахов, Н.Ю. Даль, Е.Л. Акопов</i>	42
Глава 5. Исследование внутриглазного давления и гидродинамики глаза. <i>Е.А. Егоров</i>	48
Глава 6. Оценка чувствительности роговицы. <i>В.Н. Алексеев</i>	52
Глава 7. Конфокальная прижизненная микроскопия роговицы. <i>С.Э. Аветисов, Г.Б. Егорова</i>	53
Глава 8. Исследование слезопродукции и слезоотведения. <i>В.В. Бржеский,</i> <i>Г.Б. Егорова</i>	60
8.1. Методы исследования слезопродукции	60
8.2. Методы исследования слезоотведения	64
Глава 9. Диафаноскопия и трансиллюминация глаза. <i>В.Н. Алексеев</i>	72
Глава 10. Офтальмоскопия. <i>Е.А. Егоров, М.Г. Рабаданова</i>	74
Глава 11. Исследование центрального и периферического полей зрения. <i>Е.А. Егоров, Т.Б. Романова</i>	79
Глава 12. Цветовое зрение. <i>В.В. Нероев, М.В. Зуева</i>	93
Глава 13. Оценка бинокулярного зрения. <i>В.В. Нероев, Е.П. Тарутта,</i> <i>Н.А. Аклаева</i>	99
Глава 14. Методы исследования кровообращения глаза. <i>Ю.С. Астахов,</i> <i>В.В. Потемкин</i>	104
Глава 15. Ультразвуковые методы исследования глаза и тканей орбиты. <i>Х.П. Тахтиди, С.И. Харлап</i>	115
Глава 16. Флюоресцентная ангиография глазного дна. <i>В.В. Нероев,</i> <i>М.В. Рябина</i>	131
Глава 17. Оптическая когерентная томография глаза. <i>А.Г. Щуко,</i> <i>С.И. Жукова</i>	136
Глава 18. Гейдельбергская ретинальная томография. <i>А.В. Куроедов</i>	154
Глава 19. Электрофизиологические методы исследования. <i>В.В. Нероев, М.В. Зуева</i>	161
19.1. Электроретинография	161
19.2. Электроокулография	184

РАЗДЕЛ II. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Глава 20. Физиотерапевтические методы. <i>С.Э. Аветисов, И.А. Макаров, Т.Г. Каменских</i>	187
20.1. Электролечение	187
20.2. Механолечение	197
20.3. Озонотерапия	199
Глава 21. Офтальмофармакология. <i>Е.А. Егоров, Т.Е. Егорова</i>	200
21.1. Противомикробные средства	200
21.2. Противовоспалительные лекарственные средства	218
21.3. Препараты, применяемые для лечения глаукомы	224
21.4. Мидриатики и циклоплегики	237
21.5. Лекарственная терапия аллергических заболеваний глаз	240
21.6. Местные анестетики	245
21.7. Диагностические препараты	246
21.8. Препараты, используемые в ходе хирургических офтальмологических вмешательств	248
21.9. Прочие средства для лечения заболеваний глаз	258

РАЗДЕЛ III. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ И СОСТОЯНИЯМ

Глава 22. Молекулярная генетика глазных заболеваний и эмбриология. <i>Ю.С. Астахов, В.В. Рахманов</i>	266
Глава 23. Рефракция глаза и ее аномалии. <i>С.Э. Аветисов, Г.Б. Егорова, В.М. Шелудженко</i>	279
23.1. Физическая и клиническая рефракция	279
23.2. Аккомодация глаза	287
23.3. Рефракционные нарушения	291
23.4. Методы коррекции аномалий рефракции	297
Глава 24. Заболевания век	315
24.1. Врожденные и приобретенные аномалии развития и положения век. <i>И.А. Филатова</i>	315
24.2. Инфекционные заболевания век. <i>Е.А. Егоров, Т.М. Волобуева</i>	331
24.3. Аллергические заболевания век. <i>Е.А. Егоров, Т.М. Волобуева</i>	352
24.4. Блефариты. <i>Е.А. Егоров</i>	357
24.5. Халазион. <i>Е.А. Егоров, Т.Е. Егорова</i>	363
24.6. Заболевания нервно-мышечного аппарата век. <i>И.А. Филатова</i>	365
Глава 25. Заболевания слезных органов	378
25.1. Анатомия и физиология слезных органов. <i>Я.О. Груша</i>	378
25.2. Заболевание слезной железы. <i>Т.Н. Сафонова</i>	381
25.3. Заболевания слезоотводящих путей. <i>Е.Л. Атькова</i>	385
25.4. Синдром «сухого глаза». <i>В.В. Бржеский</i>	402
Глава 26. Заболевания конъюнктивы. <i>В.В. Нероев, Е.С. Вахова</i>	418
26.1. Бактериальные конъюнктивиты	419
26.2. Хламидийные конъюнктивиты	426
26.3. Вирусные конъюнктивиты	431
26.4. Грибковые конъюнктивиты	439
26.5. Аллергические конъюнктивиты	442
26.6. Дистрофические заболевания конъюнктивы	456

Глава 27. Заболевания роговицы и склеры	462
27.1. Кератиты. Ю.Б. Слонимский, С.Ю. Слонимский	464
27.2. Дистрофии роговицы. Ю.Б. Слонимский, С.Ю. Слонимский	481
27.3. Изменения формы роговицы. Ю.Б. Слонимский, С.Ю. Слонимский	485
27.4. Заболевания склеры. Ю.Б. Слонимский, С.Ю. Слонимский	486
27.5. Кератопластика и кератопротезирование. А.Ю. Слонимский, Ю.Б. Слонимский	489
Глава 28. Увеиты. И.Е. Панова, Е.А. Дроздова, О.Н. Авдеева	507
Глава 29. Болезни хрусталика. Х.П. Тахзиди	561
29.1. Анатомия и физиология хрусталика	561
29.2. Катаракта	563
29.3. Эктопия хрусталика	584
Глава 30. Заболевания сетчатки и стекловидного тела	586
30.1. Ретинопатия недоношенных. В.В. Нероев, Л.А. Катаргина	586
30.2. Сосудистые заболевания сетчатки. Ю.С. Астахов, С.Н. Тульцева, С.Ю. Астахов	599
30.3. Диабетическая ретинопатия. В.В. Нероев, О.В. Зайцева	616
30.4. Возрастная макулярная дегенерация. Ю.С. Астахов, А.Б. Лисогкина, С.Ю. Астахов	625
30.5. Отслойка сетчатки. В.В. Нероев, П.А. Илюхин	639
30.6. Ретиношизис. В.В. Нероев, Г.Ю. Захарова	647
30.7. Витреоретинальная хирургия. Х.П. Тахзиди, И.М. Горшков	653
Глава 31. Заболевания зрительного нерва	660
31.1. Воспалительные заболевания зрительного пути. Е.А. Егоров, В.П. Еригев	660
31.2. Токсические поражения зрительного нерва. Е.А. Егоров, В.П. Еригев	666
31.3. Передняя ишемическая нейропатия. Т.Н. Киселева	671
31.4. Атрофия зрительного нерва. В.В. Нероев, О.В. Зайцева	679
Глава 32. Глаукома	685
32.1. Топография дренажной зоны глаза. Е.А. Егоров, А.В. Золотарев, Е.В. Карлова	685
32.2. Врожденная глаукома. В.В. Бржеский	692
32.3. Первичная открытоугольная глаукома. Е.А. Егоров	700
32.4. Первичная закрытоугольная глаукома. В.П. Еригев	713
32.5. Вторичная глаукома. В.Н. Алексеев	723
32.6. Редкие формы глаукомы. А.Г. Щуко, Т.Н. Юрьева	743
32.7. Гипотензивное лазерное и хирургическое лечение глаукомы. Е.А. Егоров, Х.П. Тахзиди	755
Глава 33. Косоглазие. В.В. Нероев, Е.П. Тарутта, Н.А. Аклаева	763
33.1. Содружественное косоглазие	763
33.2. Несодружественное косоглазие	776
Глава 34. Заболевания орбиты. А.Ф. Бровкина	785
34.1. Острые воспалительные заболевания орбиты	785
34.2. Хронические неспецифические воспалительные заболевания орбиты	788
34.3. Эндокринная офтальмопатия	790
34.4. Паразитарные заболевания орбиты	792
34.5. Сосудистые заболевания орбиты	795

Глава 35. Новообразования глаза и его придаточного аппарата.....	800
35.1. Опухоли век. <i>Я.О. Груша, Г.Г. Зиангирова</i>	800
35.2. Опухоли радужки и цилиарного тела. <i>А.Ф. Бровкина</i>	817
35.3. Опухоли сетчатки. <i>С.В. Саакян</i>	830
35.4. Опухоли хориоидеи. <i>А.Ф. Бровкина</i>	839
35.5. Опухоли орбиты. <i>А.Ф. Бровкина</i>	845
Глава 36. Травмы глаза и его придаточного аппарата. <i>Л.К. Мошетова,</i> <i>С.А. Козергин, И.Б. Максимов, А.В. Степанов</i>	857
36.1. Контузии глаз.....	858
36.2. Проникающие травмы глаз.....	865
36.3. Ожоги глаз.....	878
Глава 37. Нейроофтальмология. <i>Н.К. Серова</i>	883
37.1. Синдромы поражения структур переднего зрительного пути (интракраниального отрезка зрительного нерва, хиазмы и зрительных трактов).....	883
37.2. Зрачковые реакции.....	889
37.3. Застойный диск зрительного нерва.....	891
37.4. Глазная мигрень.....	894
Предметный указатель	896

Глава 29

Болезни хрусталика

Х.П. Тахтиди

29.1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА

Анатомия хрусталика

Хрусталик — это прозрачная двояковыпуклая биологическая линза диаметром около 9–10 мм, которая располагается в переднем отделе глаза между радужкой и СТ, находясь в углублении последнего.

Передняя поверхность хрусталика имеет форму шара с радиусом кривизны около 11 мм. Задняя поверхность напоминает параболоид с кривизной вершины, равной 6 мм. Передняя поверхность граничит с передней камерой глаза посредством зрачка, а по периферии — с задней поверхностью радужки. Центр передней поверхности хрусталика называется передним полюсом, который располагается на расстоянии примерно 3 мм кзади от задней поверхности роговой оболочки. Экватор хрусталика лежит в пределах ресничных отростков на расстоянии 0,5 мм от них. Экваториальная поверхность имеет многочисленные складки, образование которых связано с тем, что к этой области прикрепляется ресничный пояс.

Сагиттальный размер (толщина) хрусталика в зрелые годы составляет примерно 3,6 мм. Масса хрусталика к 20–30-летнему возрасту приближается к 200 мг, а в старческие годы увеличивается до 250 мг. С возрастом плотность вещества хрусталика возрастает.

В правильном положении хрусталик удерживают многочисленные волокна, формирующие подвешивающую связку хрусталика. Волокна тянутся к хрусталику от плоской части ресничного тела, начинаясь от зубчатого края сетчатки и его отростков. Подходя к хрусталику и частично перекрещиваясь, нити прикрепляются к его капсуле в области экватора, а также на расстоянии до 2 мм кпереди и 1 мм кзади от него. Волокна ресничного пояса, вплетаясь в капсулу хрусталика, специальными веществами цементируются с ней и участвуют в образовании зонулярной (перикапсулярной) пластинки капсулы. Места прикрепления ресничного пояса к капсуле названы пластинами Бергера. Экватор хрусталика вместе с передними и задними волокнами ресничного пояса ограничивает пространство треугольной формы (канал Ганновера, или Петитов канал).

Большая часть задней поверхности хрусталика соприкасается со СТ, отделяясь от него узкой капиллярной щелью, которая называется ретрохрусталиковым пространством. По наружному краю ука-

занное пространство ограничивается циркулярной гиалоидо-капсулярной связкой (связка Вигера), фиксирующей хрусталик к СТ. Связка обеспечивает правильное положение хрусталика. При нарушении анатомо-топографических соотношений структур связочного аппарата хрусталика возникает его смещение — эктопия.

При рождении в норме хрусталик прозрачен. С возрастом по мере его роста ядро приобретает желтоватый оттенок, что, вероятно, связано с необходимостью защиты возрастной сетчатки от ультрафиолетового излучения.

Структурные элементы хрусталика — капсула, эпителий, волокна. Все вещество хрусталика заключено в капсулу (сумку) — тонкую, бесструктурную, сильно преломляющую лучи света, высокоэластичную и довольно плотную базальную мембрану. Спереди капсула толще (до 15,5 мкм), чем сзади. С возрастом толщина капсулы увеличивается, особенно спереди.

Под передней капсулой располагается один слой эпителиальных клеток, распространяющихся на экватор хрусталика. Клетки преэкваториальной зоны по мере деления мигрируют кзади и в последующем превращаются в хрусталиковые волокна. Переход от эпителиальных клеток к хрусталиковому волокну сопровождается удлинением базальной и апикальной их частей. Хрусталиковые волокна имеют веретенообразную или ремнеподобную форму, располагаясь по дуге в виде концентрических слоев. В задних частях хрусталика волокна более тонкие, что обусловлено асимметричной формой хрусталика и большей толщиной передней коры. Концы волокон встречаются в определенном месте и формируют швы.

Высокую рефракционную способность (19 диоптрий) обеспечивает высокая концентрация белковых филаментов, а прозрачность обусловлена их строгой организацией, однородностью структуры волокон в пределах каждого поколения (отсутствие в них ядер, небольшое количество внутрицитоплазматических органоидов и небольшой объем межклеточного пространства — около 1% объема хрусталика). Одним из факторов, влияющих на рефракционную способность хрусталика, служит повышение концентрации белка по мере приближения к ядру хрусталика, благодаря чему отсутствует хроматическая аберрация.

Сохранение прозрачности хрусталика возможно лишь при незначительных точечных разрушениях капсулы. В этих случаях дефект закрывают эпителиальные клетки, что предотвращает дальнейшие деструктивные изменения волокон. При обширных повреждениях наступают необратимые нарушения взаимоотношений волокон с влагой передней камеры, наступает их отек, деструкция, нарушение прозрачности и развивается помутнение хрусталика (катаракта).

Физиология хрусталика

Хрусталик обладает определенными функциями: функцией светопроведения и светопреломления, разделительной между передним и задним отделом глазного яблока и функцией защитного барьера. Взаимодействуя с цилиарным телом, хрусталик обеспечивает функцию аккомодации — приспособительном механизме глаза, обеспечивающей возможность четкого виденья предметов, расположенных на разном расстоянии от него. По теории Гельмгольца, в механизме аккомодации предусмотрено взаимодействие таких анатомических структур, как цилиарное тело (цилиарная мышца), циннова связка и хрусталик. Механизм работает так, что при зрении вдаль цилиарная мышца расслабляется, а циннова связка, соединяющая внутреннюю поверхность цилиарного тела и экваториальную зону хрусталика, натягивается и, таким образом, вытягивает хрусталик в плоскую форму, обеспечивая четкость фокусировки изображения дальних предметов на сетчатке. При приближении объекта вблизи происходит сокращение циркулярных волокон цилиарной мышцы, круг суживается, в результате

чего циннова связка расслабляется, а хрусталик, благодаря своей эластичности, принимает более выпуклую (шаровидную) форму. При этом увеличивается преломляющая способность хрусталика, что обеспечивает возможность четкой фокусировки на сетчатке изображений предметов, расположенных на близком расстоянии от глаза. Таким образом, аккомодация — механизм динамического изменения рефракции глаза, обеспеченный хрусталиком, цилиарным телом и цинновой связкой.

29.2. КАТАРАКТА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Катаракта — заболевание глаза, основной признак которого — различной степени выраженности стойкие помутнения вещества или капсулы хрусталика, сопровождающиеся понижением остроты зрения.

КОД ПО МКБ-10

H25 Старческая катаракта.

H25.0 Начальная старческая катаракта.

H25.1 Старческая ядерная катаракта.

H25.2 Старческая морганиева катаракта.

H25.8 Другие старческие катаракты.

H25.9 Старческая катаракта неуточненная.

H26 Другие катаракты.

H26.0 Детская, юношеская и пресенильная катаракта.

H26.1 Травматическая катаракта.

H26.2 Осложненная катаракта.

H26.3 Катаракта, вызванная ЛС.

H26.4 Вторичная катаракта.

H26.8 Другая уточненная катаракта.

H26.9 Катаракта неуточненная.

H28 Катаракта и другие поражения хрусталика при болезнях, классифицированных в других рубриках.

H28.0 Диабетическая катаракта.

H28.1 Катаракта при других болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ, классифицированных в других рубриках.

H28.2 Катаракта при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Анализ данных о слепоте в мире показывает, что катаракта — это наиболее частая (с неуклонно растущим значением) причина предотвратимой слепоты как в развитых, так и в развивающихся странах. По данным ВОЗ, в мире насчитывают 20 млн слепых вследствие катаракты, необходимо проведение примерно 3000 операций экстракций на 1 млн населения в год. Распространенность катаракты в Российской Федерации по критерию обращаемости составляет 1201,5 на 100 тыс. населения. Это заболевание в разной степени выраженности диагностируют у 60–90% людей, достигших 60-летнего возраста.

Пациенты с катарактой составляют до трети лиц, госпитализируемых в глазные стационары, на их долю приходится 35–40% всех операций, выполняемых офтальмохирургами. В середине 90-х годов количество операций по поводу экстракции катаракты составляло на 1000 населения: в США — 5,4; в Англии — 4,5. Статистические данные по России чрезвычайно вариабельны в зависимости от региона: так, в частности, в Самарской области этот показатель соответствует 1,75.

В нозологической структуре первичной инвалидности вследствие глазной заболеваемости больные катарактой занимают третье место (18,9%) после больных с последствиями травм органа зрения (22,8%) и глаукомой (21,6%).

Вместе с тем, по мнению президента Международного агентства по предупреждению слепоты К. Капфера (1984), в 95% случаев современная экстракция катаракты проходит успешно, ее считают одной из самых безопасных и эффективных операций на глазном яблоке.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Ввиду неясности патогенеза помутнений хрусталика их патогенетической классификации не существует. По этой причине катаракты классифицируют по времени возникновения, форме и локализации помутнения, этиологии заболевания.

По времени возникновения катаракты принято делить на две основные группы: врожденные (наследственные) и приобретенные. Врожденные катаракты обычно не прогрессируют и бывают ограниченными или частичными. Приобретенные катаракты имеют прогрессирующее течение.

Приобретенные катаракты по этиологическому признаку подразделяют на несколько групп:

- ✧ старческие (возрастные);
- ✧ травматические (контузионные и в результате проникающих ранений глаза);
- ✧ осложненные (при увеитах, близорукости высокой степени, глаукоме и других заболеваниях глаза);
- ✧ лучевые (рентгеновское и инфракрасное излучение, радиационные и др.);
- ✧ токсические (в результате воздействия нафтолановой кислоты, соли тяжелых металлов и др.);
- ✧ вызванные общими заболеваниями организма (эндокринные нарушения, расстройства обмена веществ, дерматогенные).

В зависимости от локализации помутнений и по морфологическому признаку катаракты подразделяют на следующие основные группы:

- ✧ передняя полярная;
- ✧ задняя полярная;
- ✧ веретенообразная;
- ✧ слоистая, или зонулярная;
- ✧ ядерная;
- ✧ кортикальная;
- ✧ задняя субкапсулярная (чашеобразная);
- ✧ тотальная (полная).

По степени зрелости катаракты различают следующие формы:

- ✧ начальная;
- ✧ незрелая;
- ✧ зрелая;
- ✧ перезрелая.

Наиболее полной и целесообразной классификацией врожденных катаракт считают классификацию Джесса (1958):

- ✧ сумочные катаракты;
- ✧ полярные (сумочно-лентиккулярные);
- ✧ веретенообразные;
- ✧ слоистые;
- ✧ точечные;
- ✧ ядерные;
- ✧ полные;
- ✧ пленчатые;
- ✧ атипичные формы катаракт (копьевидная, дырчатая, коралловидная, в форме цветка, кольца и др.).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Проблема этиопатогенеза катаракты актуальна и социально значима не только в связи с широтой распространения, но и отсутствием концепции, обобщающей все закономерности ее развития.

Формирование катаракты может происходить в разном возрасте и быть индуцировано различными факторами: старением организма, химическими веществами, ультрафиолетовыми лучами, ионизирующим излучением, воспалением, обменными и иммунными нарушениями, заболеванием внутренних оболочек глаза, контузией, проникающими ранениями глаза и другими причинами.

Определенное значение имеют наследственность, внутриутробная патология, неблагоприятное течение беременности, эндокринные нарушения, синдромные и системные заболевания, вирусная и бактериальная инфекция, характер питания, расовая принадлежность, а также общие заболевания организма.

Любое неблагоприятное воздействие на хрусталик, превышающее его компенсаторные возможности, приводит к нарушению в нем метаболических циклов, к различным дистрофическим процессам его структур и к развитию помутнений отдельных участков. Установлено, что при старческой катаракте в начальном периоде увеличивается содержание воды, затем нарастает концентрация ионов натрия, кальция, хлора, увеличивается содержание аминокислот, одновременно уменьшается количество водорастворимых белков, сульфгидрильных групп, АТФ, глутатиона, аскорбиновой кислоты, рибофлавина. Снижается активность ферментов, участвующих в процессе гликолиза, резко уменьшается потребление кислорода, нарушается перекисное окисление липидов.

В дальнейшем процесс помутнения захватывает другие отделы хрусталика, и катаракта становится полной (зрелой). При этом в хрусталике при старческой катаракте происходит перерождение эпителия передней капсулы и его волокон. Возникает распад волокон, разжижение и последующее частичное рассасывание. При распаде и набухании хрусталиковых волокон образуются вакуоли сначала внутри, а затем и вне волокон. Возникающие щели заполняются жидкостью, содержащей взвесь мелкозернистого детрита или более крупные округлые частицы — морганиевы шары.

Таким образом, в патогенезе катаракт отмечают сдвиги в ионном балансе хрусталика, дегидратацию, изменения метаболизма холестерина и сахаров, нарушения окислительно-восстановительных процессов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основной клинический симптом катаракты — прогрессивное снижение зрения вследствие помутнения хрусталика.

Врожденные катаракты

Различают следующие типы аномалий развития хрусталика.

- Врожденно-наследственные (идиокинетические), обусловленные:
 - ✦ детерминированными нарушениями углеводного или кальциевого обмена;
 - ✦ хромосомными абберациями;
 - ✦ детерминированными изменениями соединительной ткани и аномалиями костной системы;
 - ✦ детерминированными поражениями кожи и т.д.
- Врожденно-перистатические (до 75%), развивающиеся внутриутробно в результате воздействия неблагоприятных факторов окружающей плод среды:
 - ✦ вирусная краснуха в первые три месяца беременности (триада Грегга);
 - ✦ интоксикация организма беременной (алкоголь, некоторые противозачаточные средства и т.д.);
 - ✦ воздействие ионизирующего излучения;

- ♦ гиповитаминоз (дефицит витаминов А, Е, фолиевой и пантотеновой кислоты);
- ♦ резус-несовместимость матери и плода и др.

Врожденные помутнения хрусталика составляют 60% всех дефектов органа зрения и главную причину врожденной слепоты и амблиопии (рис. 29-1 и 29-2, см. цв. вклейку).

Наиболее распространенные формы врожденных помутнений хрусталика — полярная и слоистая (зонулярная) катаракта. **Полярная** катаракта — это помутнение хрусталика в виде круглого пятна белого или серого цвета, расположенного у переднего или заднего полюса хрусталика под капсулой. Участок помутнения может быть сращен с капсулой.

Слоистую (зонулярную) катаракту диагностируют наиболее часто (до 40% всех врожденных катаракт). Помутнения располагаются строго в одном или нескольких слоях вокруг ядра хрусталика. Прозрачные и мутные слои чередуются. Степень снижения зрения зависит от плотности помутнений в центре хрусталика.

Сумочные катаракты регистрируют сравнительно редко. Они характеризуются изолированными помутнениями самой разнообразной формы, величины и интенсивности одной лишь сумки хрусталика. Помутнения связаны с неполным или неправильным процессом обратного развития эмбриональной сосудистой сумки хрусталика.

Врожденная **центральная** (ядерная) катаракта проявляется в виде нежных пылевидных помутнений лишь в области центрального эмбрионального ядра или диффузных помутнений, захватывающих и область фетального ядра (большая катаракта).

Веретенообразная катаракта имеет семейный характер, обнаруживают ее очень редко.

Врожденная **полная** катаракта, как правило, двусторонняя, составляет 10% случаев всех врожденных катаракт и носит прогрессирующий характер. Чаще других форм врожденных катаракт сочетается с другими анатомическими и функциональными аномалиями развития глаза. Форменное зрение отсутствует, необходимо быстрое решение вопроса о хирургическом лечении с целью профилактики амблиопии и улучшения зрительных функций.

Пленчатая катаракта развивается либо внутриутробно после рассасывания полной катаракты, либо после рождения в течение длительного времени.

Приобретенные катаракты

Возрастная катаракта

Сенильные (старческие) катаракты — наиболее распространенная форма заболевания, имеющая значительный удельный вес среди катаракт различного происхождения. Помутнения хрусталика могут начинаться с коры (корковая катаракта), с ядра (ядерная катаракта), субкапсулярно (субкапсулярная катаракта). Каждый из этих видов отличается друг от друга не только клинически, но и по морфологической и биохимической структуре.

При **корковой катаракте** первые признаки помутнения возникают в коре хрусталика у экватора. Центральная часть длительное время остается прозрачной, поэтому острота зрения не изменяется. Жалобы больных сводятся к появлению «мушек», пятен, диплопии или полиопии, когда одним глазом больной видит несколько предметов, особенно светящихся. Состояние **начальной катаракты** длится у разных людей по-разному: у одних этот период исчисляют десятилетиями, у других процесс прогрессирует, и через 1–3 года наступает стадия незрелой (рис. 29-3, см. цв. вклейку), или **набухающей катаракты**. При этом помутнение захватывает почти всю кору хрусталика, в связи с чем больные жалуются на резкое снижение зрения. Набухание хрусталика может приводить к сужению УПК, что затрудняет отток внутриглазной жидкости и иногда угрожает возникновением глазной гипертензии.

С течением времени хрусталик начинает терять воду, и помутнение приобретает грязно-серый оттенок, становится более гомогенным. Это стадия **зрелой катаракты** (рис. 29-4, см. цв. вклейку), при которой утрачивается предметное зрение, но сохраняется светоощущение и способность определять местонахождение источника света. Пациент может различать цвета. Эти важные показатели служат основанием для благоприятного прогноза относительно возвращения полноценного зрения после удаления катаракты.

Следующая стадия возрастной катаракты — **перезрелая катаракта** (рис. 29-5 и 29-6, см. цв. вклейку). При первой фазе перезревания (молочной катаракте) хрусталиковые массы становятся жидкими, приобретают молочный оттенок. Молокоподобные массы хрусталика обладают способностью рассеивать свет, поэтому больные при проверке светоощущения не могут точно определить направление луча. Проекция света становится неправильной, несмотря на сохранность светочувствительного аппарата.

Затем разжиженные хрусталиковые массы подвергаются резорбции, большое ядро опускается книзу, наступает фаза морганиевой катаракты.

При перезрелой катаракте существует опасность развития тяжелых осложнений: факолитического иридоциклита, глаукомы.

Ядерная катаракта. Помутнение появляется во внутренней части эмбрионального ядра и медленно распространяется по всему ядру хрусталика. Вначале помутнение неинтенсивное (рис. 29-7, см. цв. вклейку), а затем ядро может приобретать желтоватую, бурую и даже черную окраску. По мере увеличения помутнений снижается острота зрения, преимущественно вдаль. Это связано с тем, что уплотненное крупное ядро сильнее преломляет световые лучи, что клинически проявляется развитием близорукости, которая может достигать 10,0–12,0 диоптрий.

Ядерная катаракта на протяжении нескольких лет остается незрелой. С течением времени нарастает интенсивность окраски эмбрионального ядра, зеленоватый или слегка буроватый оттенок распространяется на ядро взрослого. Острота зрения падает до 0,2. Такую степень изменений в хрусталике следует трактовать как незрелую ядерную катаракту.

Для зрелой бурой катаракты характерна более насыщенная окраска ядра. Интенсивность окраски может достигать черного цвета. Острота зрения в этом случае зависит от интенсивности окраски ядра и может колебаться от светоощущения до 0,1.

Субкапсулярная катаракта характеризуется ранним и интенсивным снижением зрения. Для этого вида катаракты специфично оводнение в виде субкапсулярных вакуолей, которые располагаются преимущественно под передней капсулой, иногда занимая всю капсулярную зону. В случаях локализации субкапсулярной катаракты под задней капсулой (рис. 29-8, см. цв. вклейку) необходима дифференциальная диагностика между задней старческой субкапсулярной и осложненной катарактой. По мере прогрессирования катаракты помутнения распространяются в направлении экваториальной части хрусталика. В этой стадии субкапсулярная катаракта приобретает чашеобразную форму. От осложненной катаракты ее отличает то, что помутнения и вакуоли (в начальной стадии) располагаются в 1–2 субкапсулярных слоях и резко отграничиваются от лежащего перед ними прозрачного коркового вещества. При данном виде катаракты рано начинает снижаться острота зрения.

Травматическая катаракта

Наибольшая многоликость помутнений хрусталика характерна для катаракты после травмы органа зрения. Различают катаракты после контузий и после проникающих ранений. В зависимости от изменения помутнения во времени различают прогрессирующее и стационарное течение катаракты. Стационарные травматические катаракты могут быть пленчатыми, полурассосавшимися (рис. 29-9,

см. цв. вклейку), а также частичными (локальными) или полными (тотальными) помутнениями хрусталика при анатомически нормальном его расположении или его смещении (сублюксации) (рис. 29-10, см. цв. вклейку).

Стационарные травматические катаракты часто сочетаются с патологией других структур глазного яблока: роговицы, связочного аппарата, сосудистой оболочки, стекловидного тела, сетчатки и зрительного нерва.

Токсическая катаракта

Токсические катаракты бывают вызваны попаданием в организм токсических веществ (нафталина, таллия, динитрофенола, тринитротолуола и др.), избытка некоторых лекарственных препаратов (сульфаниламидов) и обычных ингредиентов пищи (галактозы, глюкозы, ксилозы). Начинается такая катаракта субкапсулярными помутнениями и затем распространяется на корковые слои в виде отдельных помутнений (рис. 29-11, см. цв. вклейку). Под эпителием сумки появляются вакуоли, и происходит распад кортикальных волокон хрусталика.

Вторичная катаракта

Помутнение задней капсулы хрусталика остается основной причиной ухудшения зрения в различные сроки после операции экстракции катаракты. Частота возникновения помутнения задней капсулы, по данным различных авторов, колеблется в широком диапазоне (11,0–70,7% случаев). Закономерно чаще заболевание регистрируют у пациентов с системными, синдромными заболеваниями, сопутствующей катаракте патологией глаза.

Различают следующие основные виды вторичных (послеоперационных) катаракт: пленчатые, фиброзно-пленчатые, фиброзные, зернистые, т.е. с наличием на пленке шаров Адамюка–Эльшнига.

Истинная пленчатая катаракта развивается в результате самопроизвольного рассасывания полной врожденной или травматической катаракты, когда остаются лишь сросшиеся передняя и задняя капсулы хрусталика в виде толстой мутной пленки. В некоторых случаях мутные массы волокон в аксиальных отделах рассасываются, а в экваториальных отделах сохраняются, образуя кольцо Зоммеринга.

Вторичная зернистая катаракта возникает в афакичном глазу или после экстракапсулярной экстракции катаракты и характеризуется разрастанием субкапсулярного эпителия хрусталика, оставшегося в экваториальной зоне хрусталиковой сумки после хирургического вмешательства. При отсутствии ядра хрусталика эпителиальные клетки свободно разрастаются в виде мелких прозрачных шаров Адамюка–Эльшнига различной величины и выстилают заднюю капсулу хрусталика, приводя к снижению зрения.

Фиброз задней капсулы хрусталика — это уплотнение и помутнение задней капсулы после экстракапсулярной экстракции хрусталика.

Оценку прозрачности задней капсулы в послеоперационном периоде осуществляют при биомикроскопическом исследовании на фоне медикаментозного мидриаза. При различных углах освещения скользящим лучом удастся просмотреть всю заднюю капсулу, листок передней капсулы, оценить положение ИОЛ при артифакции.

Степень помутнения задней капсулы оценивают по 4-балльной системе. При нулевой степени задняя капсула сохраняет свою прозрачность. I степень помутнения диагностируют при наличии опалесценции капсулы, чаще равномерной, с сохранностью максимально достигнутой остроты зрения. Наличие равномерно уплотнения белесого цвета или хаотично расположенных помутнений в зоне центрального оптического оси глаза со снижением зрения на 0,1 от максимально достигнутого трактуют как II степень помутнения. К III степени помутнения относят случаи равномерного или очагового интенсивного помутнения капсулы в центральной зоне со снижением ранее достигнутой остроты зрения на 0,2 и более. Обращают внимание также на наличие регенераторных компонентов в виде клеток Адамюка–Эльшнига.

ДИАГНОСТИКА

Для обнаружения катаракты осмотр больного необходимо проводить при широком зрачке проходящим светом. При этом на фоне розового свечения зрачка помутнения в хрусталике кажутся черными, так как часть отраженных лучей поглощают помутневшие волокна хрусталика.

При биомикроскопическом исследовании с помощью щелевой лампы уточняют локализацию очагов помутнения, их распространенность и степень распада хрусталиковых волокон.

При обследовании больного с катарактой необходимо следующее:

- выяснить этиологию процесса;
- исключить другие болезни органа зрения, которые могут давать сходную картину заболевания;
- диагностировать степень зрелости катаракты;
- выработать тактику лечения и определить прогноз зрительных функций в ранние сроки и в отдаленном периоде наблюдения.

Анамнез

Затуманивание зрения с последующим его снижением — типичные симптомы помутнения хрусталика. Однако данная симптоматика характерна и для других заболеваний: патологии сетчатки, стекловидного тела.

Инструментальные и лабораторные методы исследования

При установлении первичного диагноза всем больным необходимо провести:

- ✧ определение остроты зрения;
- ✧ офтальмометрию;
- ✧ кератометрию;
- ✧ периметрию;
- ✧ тонометрию;
- ✧ биометрию;
- ✧ биомикроскопию;
- ✧ офтальмоскопию;
- ✧ другие методы исследования (электрофизиологические методы исследования сетчатки и зрительного нерва, УЗИ, эндотелиальную микроскопию, ультразвуковую биомикроскопию, тонографию, ФАГ, определение ретиальной остроты зрения, иммунологические методы и др.) используют в соответствии с конкретной лечебно-диагностической ситуацией.

В последнее время, в связи с широким распространением на рынке торических, псевдоакомодирующих и мультифокальных ИОЛ, требующих особо точного (кастомизированного) расчета оптической силы, большое внимание уделяется таким специальным методам исследования, как оптическая биометрия, кератотопографическое исследование поверхности роговицы, оптическая когерентная томография.

Остроту зрения исследуют без коррекции, а также с помощью пробных сферических и цилиндрических линз, определяя таким образом степень клинической рефракции и астигматизма субъективным способом. При катаракте в связи с помутнением оптической системы глаза происходит снижение остроты зрения, вплоть до светоощущения. В показаниях к оперативному вмешательству, возвращающему зрение больному, большое значение имеет наличие правильной проекции света как признака сохранившейся функции зрительно-нервного аппарата.

Периферическое зрение дополняет центральное возможностью ориентировки в пространстве и своей функциональной деятельностью в сумерках и ночью. При катаракте, в условиях непрозрачных сред и невозможности офтальмоскопии,

периметрия помогает установлению локализации болезненного очага в глазу, проводящих путях, нервных центрах. При отсутствии патологии зрительного анализатора при катаракте границы полей зрения находятся в норме.

Определение **объективной рефракции** и оптической силы роговицы позволяет оценить рефракцию глаза и возможность расчета оптической силы ИОЛ.

Тонометрия указывает на нормальную гидродинамику или ее изменение в связи с патологией хрусталика.

Исследование в проходящем свете или офтальмоскопия позволяют определить прозрачность преломляющих сред глаза, а осмотр глазного дна (при возможности офтальмоскопии) позволяет оценить состояние зрительного нерва, сосудистой системы, центральных и периферических отделов сетчатки.

Биомикроскопия — объективный метод, позволяющий диагностировать патологические изменения и рубцы роговицы, определить глубину передней камеры и ее содержимое, размер, величину и форму зрачка, а также степень его реакции на свет и на мидриатики, степень дистрофии радужки и наличие эксфолиаций. Особое внимание уделяют характеру изменений в хрусталике: состоянию передней и задней капсулы хрусталика, величине, степени интенсивности и локализации помутнений.

С помощью **ультразвуковой биометрии** определяют длину глаза, глубину передней камеры и толщину естественного хрусталика. Выделяют следующие виды биометрии: ультразвуковая (контактная, иммерсионная), оптическая. В настоящее время предпочтение следует отдавать оптическому и иммерсионному способам биометрии. Получаемые при этих способах измерения параметры аксиального размера глаза наиболее точны. Контактный ультразвуковой способ биометрии следует использовать при невозможности применить вышеуказанные методы (в частности, при зрелой катаракте). Полученные данные используют не только для объективной характеристики параметров глазного яблока, но и для расчета оптической силы ИОЛ.

Состояние оболочек глаза, макулярной области, наличие задней отслойки стекловидного тела оценивают методом **ультразвукового В-сканирования**. Степень витреальной деструкции определяют, исходя из обнаружения единичных или множественных интравитреальных включений и определения их акустической плотности.

С целью объективной характеристики состояния сетчатки и зрительного нерва, прогноза зрительных функций при подозрении на наличие сопутствующей патологии зрительно-нервного анализатора показано проведение **лазерной ретинометрии** и комплексного **электрофизиологического исследования** (регистрации чувствительности и лабильности зрительного анализатора, регистрации ЭРГ, электроокулограммы и зрительных вызванных потенциалов коры головного мозга). Полученные данные сравнивают с нормой, разработанной для различных степеней помутнения хрусталика применительно ко всем исследуемым параметрам.

Применение оптической когерентной томографии позволяет с большой точностью выявить патологию макулярной области до оперативного лечения при начальной и незрелой катаракте и прогнозировать остроту зрения после операции.

Кератотопографическое исследование роговицы позволяет получать топографическую карту как передней, так и задней поверхности роговицы, более точно определить наличие роговичного астигматизма, на доклиническом этапе выявить проявления кератоконуса.

Исследование заднего эпителия роговицы (**эндотелиальную микроскопию**) проводят при подозрении на существенное снижение количества клеток заднего эпителия роговицы.

Комплексное офтальмологическое обследование при катаракте показывает, что, кроме хрусталика, в патологический процесс могут быть вовлечены и другие

структуры глазного яблока: роговица, связочный аппарат, СТ, сосудистая система, сетчатка и зрительный нерв. Поэтому объем и характер хирургического вмешательства при катаракте зависят не только от исходного состояния хрусталика, но и от сопутствующей катаракте патологии других структур глаза, а также всего организма в целом.

Общее обследование пациентов преследует цель обнаружить возможные очаги инфекции, прежде всего в органах и тканях, расположенных рядом с глазом. До операции необходимо санировать очаги воспаления любой локализации. Особое внимание уделяют санации полости рта, носоглотки и околоносовых пазух.

Анализ крови и мочи, электрокардиография и рентгенологическое исследование легких помогают обнаружить заболевания, для устранения которых необходимо экстренное или плановое лечение.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение катаракты в начальной стадии заболевания осуществляют консервативно для предотвращения быстрого помутнения всего вещества хрусталика.

Рациональные пути решения проблемы катаракты — это не только совершенствование офтальмохирургии, но и развитие направления консервативных методов лечения данного заболевания. С этой целью назначают инстилляцию препаратов, улучшающих обменные процессы. Эти препараты содержат цистеин, аскорбиновую кислоту, глутамин и другие ингредиенты. Вместе с тем очень медленное развитие помутнения в хрусталике при старческих катарактах, которое продолжается нередко годами и даже десятилетиями, чрезвычайно затрудняет истинную оценку эффективности их консервативного лечения. И, тем не менее, задержка развития катаракты на 10 лет с помощью консервативных методов способна уменьшить количество дорогостоящих экстракций на 50%.

Наибольшее распространение получили следующие препараты.

- Офтан Катахром* улучшает окислительные и энергетические процессы в хрусталике. Применяют препарат в основном при задних субкапсулярных и чашеобразных помутнениях хрусталика.
- Азапентацен (Квинакс*) тормозит образование хиноновых соединений и действует на белки хрусталика при помутнениях в различных его слоях. Назначают при старческой катаракте.
- Таурин (Тауфон*) — аминокислота, содержащая серу. Способствует улучшению энергетических процессов в хрусталике и других тканях глаза. Стимулирует репаративные процессы. Применяют при старческих, диабетических, миопических, лучевых и других катарактах.
- Рибофлавин (витамин В₂) применяют при различных видах катаракт.
- Вита-Йодурол* — содержит ряд активных веществ (кальция хлорид, магния хлорид, никотиновую кислоту, аденозин). Применяют при старческих, миопических и контузионных катарактах.

Медикаментозное лечение при катарактах оправдано только при начинающихся помутнениях в хрусталике и совершенно безосновательно при уже развившихся катарактах различной этиологии.

Хирургическое лечение

Показание к хирургическому лечению катаракты — снижение остроты зрения, приводящее к ограничению трудоспособности и дискомфорту в обычной жизни. При микрохирургических технологиях степень зрелости катаракты не имеет значения в определении показаний к ее удалению.

Суммарная оценка клинико-функционального исследования пациентов с катарактами позволяет на предоперационном уровне решить определенные стратегические вопросы в планируемом хирургическом лечении.

- Обнаружить факторы риска операционных и послеоперационных осложнений и провести профилактические мероприятия в предоперационном периоде:
 - ✦ провести медикаментозную коррекцию ангиопротекторами у больных, имеющих выраженные нарушения гемодинамики и микроциркуляции;
 - ✦ провести специфическую и иммунокорригирующую терапию у пациентов с осложненными катарактами при наличии нарушений иммунного статуса с обязательным контролем после лечения;
 - ✦ при нарушении гидродинамики у больных с осложненной катарактой (глаукома, травма, увеит), некомпенсируемой медикаментозно при применении минимального миотического режима, провести предварительное хирургическое лечение с обязательным последующим контролем гидродинамики и ВГД;
 - ✦ при наличии дистрофических изменений периферии сетчатки или ДР (при возможности офтальмоскопии) провести предварительное лазерное лечение больным с осложненной катарактой на фоне миопии высокой степени, СД, травмы.
- Обосновать выбор метода удаления катаракты, целесообразность дополнительных хирургических манипуляций с целью профилактики осложнений и создания благоприятных условий операции:
 - ✦ при наличии или возможности обеспечения оптимальных условий планировать энергетические технологии экстракции катаракты (факоэмульсификацию и/или лазерную экстракцию);
 - ✦ при перезрелой катаракте, а также при низкой исходной плотности и качественных изменениях клеток эндотелия, псевдоэксфолиативном синдроме и подвывихе хрусталика использовать комбинацию вискоэластиков, различных режимов ирригации и энергии;
 - ✦ для профилактики разрыва задней капсулы хрусталика и выпадения стекловидного тела во время операции, а также профилактики послеоперационных осложнений больным с псевдоэксфолиативным синдромом, подвывихом хрусталика I–II степени во время операции планировать имплантацию внутрикапсульного кольца и имплантацию трехчастной гибкой ИОЛ, которая более практична и удобна при необходимости дополнительной шовной фиксации ИОЛ;
 - ✦ для профилактики дислокации ИОЛ при подвывихах хрусталика использование различных методов ее фиксации.
- Прогнозировать функциональные результаты операции и на основе суммарной оценки клинико-функциональных, иммунологических и электрофизиологических методов исследования определить показания и противопоказания к интраокулярной коррекции афакии.

Анестезиологическое пособие при экстракции катаракты

- За 40–60 мин до операции внутримышечно выполняют премедикацию, включающую бензодиазепины, антихолинэстеразные и антигистаминные препараты. По необходимости добавляют ЛС, корректирующие сопутствующие заболевания, — гипотензивные, нитраты, бронхолитики.
- За 30 мин до операции проводят аппликационную анестезию 2% раствором лидокаина или 1% раствором бупивакаина в виде трехкратного закапывания двух капель раствора в конъюнктивальную полость с интервалом 10 мин.
- Проводниковую анестезию по необходимости (ретро- или парабульбарную и акинезию — стволую или терминальных ветвей лицевого нерва) выполняет анестезиолог за 15–20 мин до операции 2–4% раствором лидокаина в количестве 2,0 мл на ретро- и парабульбарную инъекцию и 5,0 мл 2% раствора лидокаина на акинезию во избежание повышения ВГД и достижения хорошей диффузии анестезирующего раствора.

- В последнее время все более актуальной становятся местная анестезия — субтеноновая, внутрикамерная, инстилляционная.
- На операционном столе пунктируют периферическую вену. При необходимости внутривенно вводят НПВС, спазмолитики, агонисты α_2 -адренорецепторов (клонидин), β -адреноблокаторы или ганглиоблокаторы короткого действия для снижения офтальмотонуса.
- В обязательном порядке на протяжении всей операции осуществляют мониторинговое наблюдение жизненно важных систем. Во время всей операции обязательна подача кислорода к дыхательным путям пациента.
- Наркоз (внутривенный или эндотрахеальный) осуществляет бригада из врача-анестезиолога и медицинской сестры-анестезистки с использованием сертифицированного оборудования и препаратов.
- Показания для применения эндотрахеального наркоза с применением мышечных релаксантов:
 - ✦ дети;
 - ✦ сопутствующие психические заболевания;
 - ✦ единственный глаз, если в анамнезе была потеря парного глаза от экспульсивной геморрагии;
 - ✦ абсолютная непереносимость местных анестетиков (возможен внутривенный наркоз).

Хирургические технологии

Экстракцию катаракты проводят, применяя микрохирургическую технику. Все хирургические вмешательства осуществляют при использовании операционного микроскопа. Наличие операционного стола специальной конструкции обеспечивает стабильное и комфортное положение рук хирурга, что способствует четкости и деликатности каждого этапа операции.

При проведении операций используют микроинструментарий для хирургии катаракты (рис. 29-12).

Для профилактики повреждающего действия ирригационных растворов, инструментария, фрагментов хрусталика на эндотелий роговицы используют сбалансированные ирригационные растворы и вискоэластики.

Арсенал современных методов, используемых в хирургии катаракты, чрезвычайно широк и разнообразен. Это многочисленные варианты экстракапсулярной экстракции катаракты, включая традиционную экстракапсулярную экстрак-



Рис. 29-12. Современное оснащение операционного блока (а, б)

цию катаракты, ультразвуковую факоэмульсификацию, лазерную экстракцию и механическую факофрагментацию, интракапсулярную экстракцию катаракты. Основное направление в технологии хирургии катаракты в настоящее время — это уменьшение операционного разреза с целью снижения травматичности проведения операции, профилактики операционного астигматизма, улучшения зрительных функций в ранние сроки после операции, герметичности передней камеры, снижения числа осложнений.

Технологии малых разрезов имеют единые или мало отличительные методики выполнения таких этапов, как:

- ✧ формирование тоннельного разреза;
- ✧ формирование переднего капсулорексиса;
- ✧ гидродиссекция, гидроделинеация;
- ✧ фрагментация ядра хрусталика;
- ✧ удаление остаточных хрусталиковых масс;
- ✧ имплантация ИОЛ;
- ✧ завершающие этапы операции.

Узловые этапы операции состоят в следующем.

• **Формирование тоннельного операционного доступа**

- ✧ Тоннельный самогерметизирующий операционный разрез — один из основных вариантов операционного доступа в современной хирургии катаракты. Дозированные одноразовые ножи обеспечивают точность параметров проводимого разреза по ширине операционного доступа, что позволяет на последующих этапах хирургического вмешательства адекватно вводить инструменты, ультразвуковые и ирригационно-аспирационные наконечники, инжекторы с ИОЛ и осуществлять другие манипуляции.
- ✧ «Сложная» архитектура тоннеля с наличием нескольких плоскостей разреза — важный фактор повышения адаптационных свойств формируемых поверхностей тоннеля. Конфигурацию тоннеля формируют, используя один нож и изменяя его угол наклона при продвижении в переднюю камеру (рис. 29-13, см. цв. вклейку). Нож-стиллет со стандартной шириной лезвия до 1,8 мм вводят под углом 45° к наружной поверхности глазного яблока в 1,0 мм от лимба. Плавное изменение угла наклона, нож продвигают в прозрачных слоях роговицы и осуществляют вход в переднюю камеру. Ширина формируемого доступа зависит от применяемых систем доставки ИОЛ (картридж, инжектор) и модели имплантируемой ИОЛ. Современные технологии факоэмульсификации позволяют проводить процедуру через основной разрез в 1,8–2,2 мм. Для этого разработаны одноразовые ножи отечественных и зарубежных производителей. Ряд ножей имеет метку на режущей поверхности на расстоянии в 2,0 мм от острия, что позволяет производить тоннельные доступы заданной длины.
- ✧ При мануальной технике осуществляют формирование тоннеля трапециевидной формы длиной 3,5–4,0 мм. Внутренний роговичный разрез тоннеля в виде веера описывает дугу, в 1,5–1,7 раза превышающую его по протяженности. Предложенная форма разреза усиливает его пропускную способность при движении ядра, обеспечивает вхождение в тоннель ядра хрусталика.
- ✧ Послеоперационная реакция, степень индуцированного астигматизма также зависят от локализации тоннеля: роговичной, лимбо-роговичной, склеральной.
- ✧ Поскольку современная техника удаления хрусталика предполагает использование второго инструмента, для его введения выполняют парацентез, располагающийся слева от основного разреза на расстоянии 40–50° по дуге окружности.
- ✧ При использовании бимануальной техники аспирации хрусталиковых масс необходимо выполнение 2 парацентезов в противоположных секторах.

• Формирование переднего капсулорексиса

- ✧ При анатомической сохранности передней капсулы и связочного аппарата хрусталика выполнение данного этапа операции не вызывает особых трудностей.
- ✧ Вскрытие передней капсулы осуществляют через парацентез микроцистотомом или пинцетом для капсулорексиса. При перезрелой катаракте с истончением передней капсулы и подвывихом хрусталика используют биполярный высокочастотный капсулотом Клотти фирмы «Oertli» (Швейцария) (рис. 29-14, см. цв. вклейку). Непрерывное круговое вскрытие передней капсулы повышает эластичность капсульного края и его сопротивляемость при выполнении последующих этапов операции.
- ✧ Независимо от способа вскрытия передней капсулы процедуру выполняют после заполнения передней камеры вискоэластиками, что обеспечивает герметизацию и сохранение передней камеры, улучшает визуальный контроль манипуляции, препятствует радиальным разрывам края капсулорексиса.

Применение для вскрытия передней капсулы цангового инструмента 23–25 калибра (*Geuge*) с наконечником по *Utrata* позволяет избежать использование цистотома для формирования первого вкола и выполнять капсулорексис как через основной разрез так, при необходимости, и через парацентезы.

• Гидродиссекция и гидроделинеация

- ✧ Цель данного этапа операции — разделение поверхностных слоев хрусталика и мобилизация ядра, необходимые для выполнения последующих этапов операции. Манипуляции при исполнении данных этапов операции осуществляют с помощью канюли, соединенной с ирригационной системой (рис. 29-15, см. цв. вклейку). Освобождение плотного ядра от эпинуклеуса уменьшает его размеры, способствует лучшей подвижности и доступности манипуляций на нем.

• Технологии фрагментации ядра хрусталика

- ✧ Фрагментация ядра.
 - Факоэмульсификация — базовый микроинвазивный элемент в хирургии катаракты. Его популярности способствовало появление нового поколения ультразвуковой аппаратуры, позволяющей в широком диапазоне изменять параметры ультразвуковой энергии и проводить эмульсификацию хрусталиковой субстанции при катаракте различной степени плотности с минимальной травмой для окружающих тканей (рис. 29-16).
 - Одно из неперенных условий проведения факоэмульсификации — обеспечение необходимого мидриаза (желательно не менее 6–7 мм). Используют четкий алгоритм проведения мероприятий по достижению должного расширения зрачка перед экстракцией катаракты. Предложены различные варианты фармакологического (комбинация мидриатиков в сочетании с НПВС) и механического расширения зрачка с помощью зрачковых колец, различных типов ирис-ретракторов (рис. 29-17, см. цв. вклейку) для достижения оптимальных условий при проведении фрагментации ядра хрусталика.
 - Предложены многочисленные модификации выполнения фрагментации ядра хрусталика, названные по принципу разделения ядра: «*Divide and Conquer*», «*Crack and Flip*», «*Phaco*



Рис. 29-16. Общий вид факоэмульсификатора

chop», «*Stop and Chop*» и др. Используют ту или иную технику в зависимости от плотности ядра хрусталика. Мягкие ядра при начальной возрастной, врожденной, травматической катаракте при наличии должной аппаратуры и навыков могут быть удалены в режиме «ирригация–аспирация» (рис. 29-18, см. цв. вклейку).

- При плотном ядре целесообразно с помощью специального инструмента «чоппера» разделить ядро на 3–4 фрагмента и последующее их удаление, используя прерывистые параметры ультразвукового воздействия (пульсовой или вспышкой) (рис. 29-19, см. цв. вклейку).
 - Все методы фрагментации ядра хрусталика направлены на снижение мощности ультразвуковой энергии, уменьшение продолжительности воздействия ультразвука, сведение к минимуму ирригационной и механической травмы тканей глаза. Минимальную травматичность выполнения данного этапа операции обеспечивает использование высококачественной аппаратуры, бимануальной техники, предусматривающей совокупность воздействия механической энергии инструментов и энергии ультразвука для разделения ядра и удаления его фрагментов. В современных факэмульсификационных системах предусмотрены параметры, направленные на уменьшение альтерирующего действия ультразвука — гиперпульсовые установки (до 250 имп/сек), торсионное или эллипсоидное движение иглы.
- ✧ Лазерная фрагментация катарактального хрусталика.
- Принципиально новый микроинвазивный метод лазерной фрагментации хрусталика, не имеющий аналогов в мировой практике, был разработан группой авторов под руководством академика С.Н. Федорова (рис. 29-20).
 - Принципиальное отличие лазерной технологии — возможность эффективной лазерной эмульсификации катарактальных ядер любой плотности при минимальном операционном доступе (0,8 мм) и использование метода при несостоятельности связочного аппарата хрусталика. Метод основан на использовании Nd-YAG лазера с длиной волны 1,44 мкм. Технология предусматривает тоннельный разрез аналогично другим технологиям малого разреза для ввода ирригационно-аспирационного наконечника в зоне сильного меридиана для профилактики индуцированного астигматизма. Для эмульсификации вводят лазерный световод, который проводят через



Рис. 29-20. Общий вид лазерного аппарата «Ракот»

роговичный парацентез 0,8 мм в меридиане, расположенном под углом 90° к основному операционному разрезу (рис. 29-21 и 29-22, см. цв. вклейку).

✧ **Мануальные способы удаления хрусталика.**

- Мануальная техника удаления хрусталика, его ядра или фрагментов в основном используется при нестандартных ситуациях сложившихся до и во время операции, связанных с нарушением анатомии переднего сегмента глаза. При повреждении целостности хрусталиковой диафрагмы (связочного аппарата, капсулы хрусталика), посттравматических реконструкциях.
- При негативном воздействии энергетической хирургии на измененные структуры глаза. Отсутствие дорогостоящего и сложного оборудования.
- Удаление ядра при мануальной экстракции катаракты — узловой, самый ответственный этап операции. Среди многообразия описанных методик можно выделить две группы. В первой ядро выводят целиком с помощью петли, глайда, гидро- или вискоэкспрессии. Во второй группе используют принцип механической факофрагментации различными инструментами — диссекторами, пинцетами, сплитерами.
- Разработаны основные варианты фрагментации ядра в зависимости от его величины. Для этого предложена классификация Х.П. Тахчиди и соавт. (2000), согласно которой все ядра можно разделить на три группы:
 - мелкие ядра — до 5 мм в диаметре;
 - средние ядра — до 8 мм в диаметре;
 - крупные ядра — более 8 мм в диаметре.

✧ **Учитывая пропускную способность роговичного тоннеля при мануальной экстракции катаракты, размер ядра или его фрагментов не должен превышать величину роговичного разреза. При малых ядрах через соответствующий разрез возможно удаление ядра без предварительной фрагментации. При средних и больших ядрах необходимо предварительное разделение ядра на фрагменты.**

- Обязательное условие проведения операции — сохранение глубины передней камеры, с этой целью используют вискоэластики, а раскрытие «пинцета» для фрагментации ядра осуществляют в плоскости тоннельного разреза. Ядро разворачивают в капсульном мешке под косым углом (около 45°). «Пинцет» для разлома ядра заводят в тоннельный разрез, раздвигают бранши и продвигают к 6 ч, обхватывают им ядро и фрагментируют. Размеры фрагментов зависят от величины роговичного тоннеля. Выведение фрагментов осуществляют этим же инструментом. (рис. 29-23, 29-24, см. цв. вклейку).

- **Эвакуация хрусталиковых масс** бимануальной технологии, когда ирригационные и аспирационные канюли попеременно заводят через парацентезы (рис. 29-25, см. цв. вклейку), либо через основной разрез с помощью коаксиальной аспирационно-ирригационной системы факоэмульсификатора.

• **Имплантация ИОЛ.**

- ✧ **Оптимальный метод коррекции афакии — интраокулярная коррекция.** Выполнение данного этапа зависит от выбранной модели ИОЛ и способа ее введения. Наиболее физиологичными моделями признаны заднекамерные ИОЛ с интракапсулярной фиксацией, так как при этом исключен контакт линзы с реактивными структурами глаза. Используют преимущественно эластичные ИОЛ. Международное признание получили различные полимерные материалы для производства мягких ИОЛ: силикон, акрил, гидрогель. Создание ИОЛ из полимерных материалов нового поколения, биологически инертных, химически и физически устойчивых, способных

складываться, сворачиваться при введении в капсульный мешок, восстанавливать и сохранять первоначальную исходную форму при длительном нахождении в глазу, приблизили к логическому завершению идеи выполнения всего хирургического вмешательства через минимальный операционный разрез.

- ✦ Имплантацию эластичных ИОЛ осуществляют с помощью пинцетов или специальных инжекторов (рис. 29-26, см. цв. вклейку). Непременное условие введения и заправления ИОЛ в капсульный мешок — заполнение передней камеры и капсульного мешка вискоэластиком. На этом этапе предпочтение отдают вискоэластикам с разной молекулярной массой, не только удерживающим глубину передней камеры, но и расправляющим складки капсульного мешка, что амортизирует резкое расправление ИОЛ и обеспечивает профилактику разрыва задней капсулы хрусталика.
- ✦ После проведения интракапсулярной экстракции катаракты, при оптико-реконструктивной хирургии последствий травм глаза, а также в случае возникновения осложнений при выполнении экстракапсулярной экстракции катаракты возможно использование других типов линз: переднекамерной, зрачковой ирис-клипс-линзы, заднекамерной с трансклиарной фиксацией, ИОЛ для фиксации за передний капсулорексис и т.д.

• Завершающие этапы операции

- ✦ Вымывание вискоэластика проводят коаксиальным ирригационно-аспирационным наконечником факоэмульсификатора или с бимануальной системой аспирации-ирригации.
- ✦ Для лучшей адаптации операционного разреза на заключительных этапах операции осуществляют «оводнение» парацентезов изотоническим раствором натрия хлорида и заполнение передней камеры ирригационным раствором.

Факоэмульсификация с фемтосекундным сопровождением

Перспективная высокоточная и малотравматичная процедура выполнения отдельных этапов удаления катаракты (капсулорексиса, фрагментации ядра, кератотомий), осуществляемая с помощью фемтосекундного лазера.

Экстракапсулярная экстракция катаракты

Многие годы роговичный операционный разрез при выполнении экстракапсулярной экстракции катаракты был методом выбора во многих клиниках мира. В последнее время это уходящая старая технология. Операцию начинают с формирования операционного разреза, который проводят по переднему краю хирургического лимба остроконечным алмазным ножом на глубину 650 мкм на расстоянии 1,5 мм от лимба в меридиане от 10 до 14 ч. Затем на 12 или 14 ч проводят парацентез. Далее вводят протектор эндотелия и осуществляют капсулорексис. «Дорезание» глубоких слоев роговицы производят тупоконечным алмазным ножом типа «Соха».

После тщательной гидродиссекции шпателем слегка надавливают на склеральную губу операционного разреза в меридиане 12 ч. При этом обнажается и приподнимается верхний полюс хрусталика. Далее ножом Сато или вторым шпателем ядро хрусталика выводят из передней камеры. При этом предварительно введенный вискоэластик предохраняет заднюю поверхность роговицы от повреждения.

Эвакуацию хрусталиковых масс осуществляют с помощью канюли *Simcoe* или двухканальной аспирационно-ирригационной канюлей, соединенной со шприцем.

Очистку задней капсулы от хрусталиковых волокон осуществляют шпателем с алмазным напылением. Имплантируют ИОЛ. На завершающих этапах удаляют вископротектор из передней камеры с помощью ирригационно-аспирационной

канюли. Затем накладывают непрерывный шов на операционный разрез нитью 10-0. Операцию заканчивают восстановлением передней камеры и введением растворов антибиотика и дексаметазона (Дексазона^А) под конъюнктиву.

Интракапсулярная экстракция катаракты

Практически не используемая методика. В редких случаях ее можно применить при сублюксации хрусталика II–III степени. В этом случае для удаления хрусталика применяют «петлю».

Операцию интракапсулярной экстракции катаракты начинают с формирования операционного разреза, который проводят по переднему краю хирургического лимба остроконечным алмазным ножом на глубину 650 мкм в меридиане от 9.30 до 14.30 ч. Далее, не вскрывая переднюю камеру, накладывают провизорный шов в меридиане 12 ч. Под прикрытием вискоэластика «дорезают» глубокие слои роговицы. Радужку у корня в сегменте 10 и 13 ч захватывают пинцетом и проводят одну или две периферические колобомы. Зрачковый край радужки отодвигают ретрактором до появления верхнего края экватора хрусталика. Под заднюю капсулу заводят «петлю» и выводят хрусталик в операционную рану. При выпадении стекловидного тела проводят переднюю витрэктомию.

Затем переднюю камеру заполняют вископротектором и проводят имплантацию переднекамерной зрачковой или заднекамерной ИОЛ с фиксацией в цилиарной борозде. После имплантации завязывают провизорный шов и на роговицу накладывают обвивной шов 10-0. Ирригационно-аспирационной системой удаляют вискоэластик из передней камеры. Переднюю камеру восстанавливают ирригационным раствором. Операцию заканчивают введением под конъюнктиву растворов дексаметазона и антибиотика широкого спектра действия.

Ленсэктомия

Операцию начинают установкой портов для витреотома и ирригации в плоской части цилиарного тела в 3–4 мм от лимба. Троакар продвигают по направлению к экватору хрусталика и погружают в него до ядра. В образованный канал вводят наконечник ленсэктомии (витреотома). Если хрусталик мягкий, то ленсэктомия ограничивается аспирацией хрусталикового вещества. При более плотном ядре хрусталика используют режущие свойства наконечника ленсэктомии. Объем удаления капсулы хрусталика определяется видом катаракты и решением имплантации ИОЛ.

При необходимости через дополнительный роговичный разрез с помощью вискоэластика имплантируется ИОЛ с соответствующим способом фиксации. После имплантации ИОЛ из передней камеры удаляют вискоэластик. Переднюю камеру восстанавливают ирригационным раствором и операцию заканчивают введением под конъюнктиву растворов дексаметазона и антибиотика широкого спектра действия. Вопрос о необходимости наложения швов решается в индивидуальном порядке.

Операционные и послеоперационные осложнения

Хирургическое лечение по поводу катаракты связано с опасностью развития определенных осложнений. Одно из наиболее серьезных и распространенных **осложнений в ходе экстракции катаракты** — это **разрыв задней капсулы хрусталика** и выпадение стекловидного тела. Даже за последние годы, когда техника операции достигла очень высокого уровня, различные авторы сообщают о возникновении этого осложнения в 1–3% случаев при экстракции возрастных катаракт. Основную причину разрыва задней капсулы во время операции большинство исследователей видят в изменении задней капсулы и волокон цинновой связки при перезревании катаракты, при наличии псевдоэкзофолий, при ее травматическом повреждении.

В подавляющем большинстве случаев после выпадения стекловидного тела в послеоперационном периоде развиваются осложнения: грыжи стекловидного тела, зрачковый блок, вторичная глаукома, синдром Ирвина–Гасса, отслойка сетчатки, дистрофия роговицы и др. Кроме того, нарушение прочности капсулы хрусталика и волокон цинновой связки хрусталика ставит под сомнение возможность стабильного центрального положения ИОЛ при интракапсулярной фиксации. Поэтому профилактику разрыва волокон цинновой связки или капсулы хрусталика необходимо соблюдать на всех основных этапах операции (выведение ядра, эвакуация хрусталиковых масс, имплантация ИОЛ). В случае возникновения осложнения показано проведение передней витрэктомии (с помощью витреотомов), основная идея которой заключается в стремлении к полному освобождению передней камеры, области зрачка и операционного разреза от элементов стекловидного тела.

Экспульсивная геморрагия. Самое грозное осложнение во время операции. Связано оно с разрывом сосудов в хориоидеи за счет падения внутриглазного давления. Ситуация сопровождается, как правило, повышением артериального давления. При этом больной проявляет беспокойство, жалуется на боль в глазу, внутриглазное давление резко повышается, разрезы тампонируются радужкой. Мониторы показывают повышение АД.

Необходимо немедленно обеспечить герметизацию всех разрезов глазного яблока. Провести офтальмоскопию на операционном столе, вскрыть склеру (1,0–1,5 мм) в проекции максимальной высоты геморрагических пузырей. Нормализовать АД, провести гомеостатическую терапию (аминокапроновую кислоту, дицинон, викасол и т.д.). Приложить холод на глаз.

В связи с переходом на микроразрезы частота этого осложнения существенно снизилась, так как герметичные микроразрезы не дают резкого падения внутриглазного давления. В некоторых случаях экспульсивная геморрагия может проявиться в раннем послеоперационном периоде.

Послеоперационные осложнения. Хирургическое вмешательство на глазу — это дозированная травма, в ответ на которую возникает **реактивное воспаление**, протекающее по общепатологическим законам. Анализ течения послеоперационного периода показывает, что на выраженность воспалительной реакции большое влияние оказывают: этиология катаракты, степень дистрофических изменений в переднем сегменте глаза с нарушением гемодинамики и микроциркуляции, нарушения местного иммунного статуса. Данные исследований необходимо учитывать в выборе сроков проведения операции, мер предоперационной подготовки и целесообразности имплантации ИОЛ.

Эндофтальмит. Самое грозное осложнение в послеоперационном периоде. Процесс начинается с 3–5 суток усилением воспалительной реакции глаза, снижения зрения, боли в глазу, экссудации в переднюю камеру. Процесс развивается в течение часов, поэтому необходим постоянный контроль со стороны врача. Алгоритм принятия решений основывается на следующих принципах. Появление вышеописанной симптоматики является показанием для подключения антибиотиков резерва с широким спектром действия: для общего введения, местного введения под конъюнктиву/парабульбарно и глазных форм. Так как посев на микрофлору с чувствительностью удастся получить значительно позже, целесообразно использовать разные по спектру антибиотики для общего и местного введения. При появлении гипопиона целесообразно промывать переднюю камеру раствором антибиотика. Распространение гнойного процесса в стекловидное тело с значительным снижением (исчезновением) розового рефлекса в проходящем свете является показанием для витриальной хирургии с промыванием витриальной полости антибиотиком.

Геморрагические осложнения в послеоперационном периоде чаще всего возникают при выполнении оптико-реконструктивных хирургических вмешательств, в ходе которых проводят дополнительные хирургические вмешательства: синехиотомию, иридотомию, пластику радужки и другие манипуляции.

Лечение данного осложнения — консервативное. Отсутствие положительной динамики в течение 2–3 дней при рассасывании очага кровоизлияния служит показанием к хирургическому вмешательству — промыванию передней камеры, механическому удалению сгустков крови.

Предрасполагающими причинами возникновения **транзиторной гипертензии глаза** в послеоперационном периоде служат: нарушение офтальмотонуса до операции, выраженная деструкция дренажной системы глаза, псевдоэкзофалиативный синдром. Лечение гипертензии проводят комплексно. Оно складывается из патогенетически обоснованного назначения гипотензивных средств (β -адреноблокаторов), противовоспалительной терапии и при необходимости мидриатиков короткого действия. Активно используют препараты, уменьшающие секрецию водянистой влаги: растворы фуросемида внутримышечно, таблетки ацетазоламида внутрь. При отсутствии эффекта от проводимой терапии показана антиглаукоматозная операция.

Макулярный отек. С повсеместным переходом на технологии самогерметизирующихся «малых разрезов» в хирургии катаракты было отмечено, что частота возникновения отека сетчатки макулярной области закономерно снизилась. Макулярный отек, подтвержденный ОКТ и ФАГ сетчатки, после неосложненно выполненной экстракции сенильных катаракт развивается в 0–8% случаев. Частота возникновения отека значительно возрастает при удалении осложненных катаракт.

К предоперационным предрасполагающим факторам возникновения отека сетчатки относят патологию стекловидного тела, закономерно встречающуюся при осложненных катарактах любой этиологии. К провоцирующим факторам следует отнести и дистрофические изменения тканей и сосудов сетчатки, сосудистой оболочки, сопровождающие осложненные катаракты. Экстракция катаракты, даже выполненная без осложнений, может стимулировать прогрессирование имеющихся изменений или играть роль пускового механизма в развитии отека сетчатки макулярной области.

Наиболее оперативную и динамичную информацию по состоянию макулярной области дает сравнительная ОКТ. Кроме того, начальные нарушения функций сетчатки при ЭОГ проявляются увеличением коэффициента Ардена уже с первых суток после операции и последующей реакцией со стороны I и II нейронов сетчатки, которые отражаются увеличением амплитуд «а» и «b» суммарной хроматической ЭРГ с последующим переходом ее в субнормальную. Изменения при электрофизиологических исследованиях позволяют диагностировать отек сетчатки на доклиническом уровне, что способствует своевременному проведению профилактических и лечебных мероприятий.

К мерам профилактики следует отнести:

- ✦ раннее удаление сенильной и осложненной катаракты;
- ✦ выбор адекватного метода хирургии;
- ✦ выбор модели и способа фиксации ИОЛ;
- ✦ медикаментозную и иммунологическую терапию в пред- и послеоперационном периоде;
- ✦ активную диспансеризацию.

Исследования морфо-функционального состояния сетчатки и зрительного нерва, гемодинамики, микроциркуляции глаза в различные сроки позволяют утверждать, что морфо-функциональные параметры глаза возвращаются к исходным в сроки, в 3–4 раза превышающие время исчезновения клинических симпто-

мов. Динамическое исследование остроты зрения с констатацией положительной динамики или его стабилизации на высоком уровне — непременное условие диспансерного наблюдения пациентов после удаления катаракты с интраокулярной коррекцией.

Изменение положения ИОЛ в глазу (децентрация, дислокация) может возникать по различным причинам, в том числе из-за недостатков конструкции, способа фиксации, хирургической техники или осложнений. Изменение правильного положения оптической части ИОЛ может отрицательно сказываться на зрительных функциях оперированного глаза. При значительном снижении зрительных функций, при появлении клинических признаков раздражения увеальной ткани необходимо произвести репозицию смещенной ИОЛ. В том случае, когда невозможно обеспечить стабильное положение репонируемой ИОЛ, осуществляют ее удаление или, при благоприятных условиях, ее замену с другим типом фиксации.

Большинство **осложнений отдаленного периода** связано с исходным тяжелым состоянием глаза при наличии различной комбинированной патологии и обширными реконструктивными манипуляциями, что может иметь тенденцию к прогрессированию и быть причиной ухудшения зрения.

К осложнениям позднего периода, отрицательно влияющим на зрительные функции, могут быть отнесены:

- ✧ декомпенсация эндотелия роговицы с возникновением эндотелиально-эпителиальной дистрофии;
- ✧ рецидив воспаления (увеиты);
- ✧ прогрессирование глаукоматозного процесса даже при нормальном ВГД;
- ✧ прогрессирование изменений сетчатки и зрительного нерва (миопия, СД, травма, дистрофии, атрофии зрительного нерва и т.д.);
- ✧ помутнение задней капсулы катарактального хрусталика.

Прозрачность роговицы сохраняется благодаря дегидратационной функции ее заднего покрова. Резкое снижение плотности клеток эндотелия на единицу площади приводит к отеку и возникновению **эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы**. Осложненное течение операции, нарушение правильных анатомических взаимоотношений элементов переднего сегмента глаза (радужка–роговица–стекловидное тело–ИОЛ), наличие воспаления и повышение офтальмотонуса следует рассматривать как факторы повышенного риска возникновения роговичных осложнений в различные сроки после операции и принимать меры по их профилактике.

Нарушение прозрачности сохраненной задней капсулы хрусталика может стать одной из основных причин снижения зрения в различные сроки после операции. Образование вторичных помутнений задней капсулы после экстракции катаракты связывают с регенераторной активностью хрусталиковых эпителиальных клеток. Пролиферация клеток начинается с экваториальной зоны капсульного мешка и постепенно захватывает все большую площадь до оптической зоны, что и приводит к снижению зрения.

В этом случае зрение может быть восстановлено путем рассечения или иссечения задней капсулы. В большинстве случаев метод выбора — YAG-лазерная капсулотомия. Современная техника капсулотомии обеспечивает минимальную травматичность операции и минимальный риск возникновения операционных и послеоперационных осложнений.

Анализ результатов отдаленного периода наблюдения указывает на целесообразность диспансерного наблюдения за больными с артификацией после удаления катаракты независимо от ее этиологии. Это позволяет своевременно диагностировать осложнения или прогрессирование основного заболевания на ранних стадиях, проводить их профилактику и лечение, что дает возможность сохранить высокие зрительные функции весь период наблюдения у большинства больных.

Примерные сроки нетрудоспособности

После проведения хирургического вмешательства пациент нетрудоспособен в течение до 30 дней после операции. Сроки реабилитации зависят от качества выполненного хирургического вмешательства, сопутствующей патологии и характера труда.

Организация медицинской помощи больным с катарактой

Оказание медицинской помощи больным с начальной катарактой осуществляют врачи-офтальмологи поликлинической службы. При врожденной катаракте в лечении больных принимает участие врач-педиатр, а при осложненной — врачи соответствующего основному заболеванию профилю.

Амбулаторно-поликлиническая помощь больным с катарактой. Это основное звено в оказании медицинской помощи больным с помутнением хрусталика. На этом этапе проводят обследование больных с целью обнаружения у них ранних признаков помутнения хрусталика, осуществляют подбор консервативной терапии, наблюдение за больными в процессе лечения, профилактику поражений сетчатки при визуализации глазного дна, своевременное решение вопроса о направлении больного на хирургическое лечение.

Стационарное лечение осуществляют в специализированных глазных стационарах, оснащенных соответствующим оборудованием, при наличии в штате врачей, имеющих подготовку по современным методам хирургии катаракты. Оперативное лечение больных с помутнением хрусталика необходимо осуществлять независимо от степени зрелости катаракты, при любом снижении зрения, ухудшающим качество жизни пациента.

ПРОГНОЗ

Улучшение прогноза лечения больных с катарактой зависит от проведения предоперационной терапевтической подготовки и своевременного хирургического лечения, независимо от степени зрелости катаракты. Медикаментозная и иммунологическая профилактика возможных осложнений в предоперационном периоде, выбор адекватного метода хирургии катаракты, применение хирургических методик по профилактике осложнений при выполнении узловых этапов хирургического вмешательства обеспечивают неосложненное течение послеоперационного периода и восстановление зрительных функций у подавляющего числа больных (рис. 29-27, см. цв. вклейку).

При хирургическом лечении катаракты прогноз благоприятный. Окончательная величина зрительных функций зависит от сопутствующей патологии глазного яблока и зрительных путей.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ

Единственный способ лечения катаракты — хирургическое удаление мутного хрусталика. Операцию выполняет в операционной офтальмохирург, которому помогают ассистент, операционная медицинская сестра, при необходимости — врач-анестезиолог и медсестра-анестезистка. Применение современных технологий удаления хрусталика предусматривает малый разрез с имплантацией эластичной ИОЛ без наложения швов. После операции Вы сможете вернуться к нормальной жизни: работать, читать, смотреть телевизор, если у Вас отсутствуют сопутствующие заболевания глаза (роговицы, сетчатки, зрительного нерва).

До месяца после операции Вам будет необходимо самостоятельно закапывать противовоспалительные глазные капли в оперированный глаз. Кроме того, чтобы послеоперационный период проходил без осложнений и в кратчайшие сроки, следует:

- ♦ стараться не спать на стороне оперированного глаза в течение первой недели;
- ♦ не тереть оперированный глаз и не нажимать на него;

- ♦ перед принятием душа первые две недели закрывать оперированный глаз стерильной марлевой салфеткой, а после душа закапать дезинфицирующие капли;
- ♦ на улице пользоваться солнцезащитными очками;
- ♦ не подвергать оперированный глаз резким температурным перепадам: первый месяц необходимо воздержаться от посещения сауны, бани, парной;
- ♦ в течение месяца после операции воздержаться от выполнения физических работ, связанных с подъемом тяжестей и длительным наклоном туловища;
- ♦ исключить занятия спортом в течение первого месяца после операции;
- ♦ придерживаться рекомендаций Вашего лечащего врача.

29.3. ЭКТОПИЯ ХРУСТАЛИКА

При нарушении связочного аппарата хрусталика возникает его смещение — эктопия, сопровождающаяся анатомо-топографическими изменениями структуры переднего отрезка глаза. Причины несостоятельности связочного аппарата хрусталика, которые приводят к его смещению, бывают врожденными и приобретенными.

Врожденная эктопия хрусталика возникает в результате недоразвития, слабости или частичного отсутствия волокон цинновой связки. Наиболее выраженной симптоматика эктопии хрусталика бывает при синдромах Марфана, Маркезани и гомоцистинурии.

Синдром Марфана (врожденная гипопластическая мезодермальная дистрофия) — наследственная болезнь соединительной ткани, возникающая вследствие нарушения белкового обмена, приводящего к дефекту синтеза коллагена и эластина, характеризующегося поражением опорно-двигательного аппарата, глаз и внутренних органов.

Заболевание наследуется в основном по аутосомно-доминантному типу, и лишь в 15% случаев возникает спонтанная мутация. Симптомокомплекс может включать порок развития скелета, мягких тканей, экто- и эндодермальные аномалии.

Глазные проявления синдрома Марфана: двусторонняя сферофакия, микрофакия, дислокация хрусталиков (чаще вверх и внутрь), помутнение хрусталиков, иридо- и факоденез. Часто возникает миопия высокой степени, анизокория, колобомы радужки и хрусталика, гетерохромия, нистагм, гипертензия и другие аномалии.

Классификация врожденных эктопий хрусталика на основании данных ультразвуковой биомикроскопии (О.В. Шиловских, 2006):

- I степень: хрусталик чаще нормальных размеров, его экватор виден при мидриазе 6–8 мм. Волокна цинновой связки сохранены, иридофакоденез отсутствует. Передняя пограничная мембрана стекловидного тела сохранена, иридоцилиарная зона не изменена.
- II степень: микросферофакия, экватор хрусталика виден в зрачке диаметром 3,5 мм. Волокна цинновой связки перерастянуты, иридофакоденез отсутствует. Передняя пограничная мембрана стекловидного тела сохранена, отмечают умеренную гипоплазию иридоцилиарной зоны.
- III степень: микросферофакия, экватор хрусталика виден в зрачке диаметром 3,5 мм. Волокна цинновой связки частично разрушены, выраженный иридофакоденез. Передняя пограничная мембрана стекловидного тела сохранена (IIIA степень) или разрушена (IIIB степень), отмечают выраженную гипоплазию иридоцилиарной зоны.
- IVA степень: полный вывих хрусталика с остаточной фиксацией. Хрусталик не виден в просвете зрачка. Иридоденез. Передняя пограничная мембрана

стекловидного тела разрушена, часто отмечают гипоплазию иридоцилиарной зоны.

- IVB степень: полный вывих хрусталика без остаточной фиксации в СТ или переднюю камеру. Иридоденез. Передняя пограничная мембрана стекловидного тела разрушена, часто отмечают гипоплазию иридоцилиарной зоны.

Данная классификация имеет значение при выборе эффективной и малотравматичной тактике хирургического лечения врожденных эктопий хрусталика и способе фиксации ИОЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Алексеев Б.Н. 25 лет внутрикапсульной имплантации и фиксации интраокулярных линз // VII съезд офтальмологов России. — М., 2000. — С. 17–18.
- Анестезия в офтальмологии / Под ред. Х.П. Тахчиди, С.Н. Сахнова, В.В. Мясниковой, П.А. Галенко-Ярошевского. — М., 2007. — 549 с.
- Багиров Н.А. Проблемы катарактогенеза // Офтальмол. журн. — 2000. — № 2. — С. 98–102.
- Катаракта / Под ред. З.Ф. Веселовской. — Киев, 2002. — 204 с.
- Мальцев Э.В., Павлюченко К.П. Биологические особенности и заболевания хрусталика. — Одесса, 2002. — 447 с.
- Лазерная экстракция катаракты / Под ред. Х.П. Тахчиди. — М., 2011. — 262 с.
- Тахчиди Х.П., Баринев Э.Ф., Агафонова В.В., Франковска-Герлак М.З., Сулаева О.Н. Патология глаза при псевдоэкзофалиативном синдроме. — М., 2010. — 156 с.
- Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толгинская А.И. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. — М., 2004. — 170 с.
- Федоров С.Н., Копеева В.Г., Андреев Ю.В. Лазерная экстракция катаракты // Методические рекомендации. — М., 2002. — 14 с.
- Федоров С.Н. Основные тенденции современной хирургии катаракты // VII съезд офтальмологов России. — М., 2000. — С. 11–14.
- Ходжаев Н.С. Хирургия катаракты с использованием малых разрезов: клинико-теоретическое обоснование: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 45 с.
- Южаков А.М. Основные направления в ликвидации устранимой слепоты в Российской Федерации // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ. Материалы Российского межрегионального симпозиума. — Уфа, 2003. — С. 27–32.
- Blumenthal M. Small incision cataract surgery without phaco // Highlights Ophthalmol. Letter. — 1993. — Vol. 21, N. 5. — P. 239–241.