

Резюме

Науменко В.А. Системный подход к ранней диагностике диабетической ретинопатии.

Исследовались данные морфометрии перипапиллярных нервных, изучены данные витреальной флюорометрии, проведено исследование в крови интерлейкинов 1 β , 4, 6 и 10 у пациентов с сахарным диабетом. Создана интегральная система оценки комплекса признаков для ранней диагностики непролиферативной ДРП с учетом возраста, стажа СД, площади неврального ободка, уровня витреальной флюоресценции, и уровня интерлейкина ИЛ-6.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, витреальная флюоресценция.

Резюме

Науменко В.А. Системний підхід до ранньої діагностики діабетичної ретинопатії.

Для виконання роботи використані дані морфометрії перипапиллярних нервових волокон, вивчені дані вітреальної флюорометрії у 10 волонтерів без ознак очних захворювань, і у 15 хворих на ЦД з початковою непроліферативною ДРП; проведено дослідження крові 27 хворих на ЦД та 10 здорових і виявлено вміст інтерлейкінів 1 β , 4, 6 і 10. Створена інтегральна система оцінки комплексу ознак для ранньої діагностики непроліферативною ДРП з урахуванням віку, стажу ЦД, площі неврального обідка ДЗН, рівня вітреальної флюоресценції, і рівня інтерлейкіну ІЛ-6.

Ключові слова: діабетична ретинопатія, вітреальна флюорометрія.

Summary

Naumenko V.A. The systems approach to early diagnosis of diabetic retinopathy.

For performance data were used morphometry peripapillary nerve fiber layer, studied data of vitreous fluorometry in 10 volunteers without signs of eye disease and in 15 diabetic patients with early NDRP; studied blood of 27 patients with DM and 10 healthy recipients and found the content of interleukin 1 β , 4, 6 and 10. An integrated evaluation system of the complex characteristics for early diagnosis of nonproliferative DRP according to age, seniority DM neural rim area, the level of vitreous fluorescence, and levels of interleukin IL-6. Calculated the positive and negative values of diagnostic factors, as for availability, and for lack of primary nonproliferative diabetic retinopathy.

Key words: diabetic retinopathy, vitreous fluorometry.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М.Петруня

КАТАРАКТА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

К.П. Павлюченко, В.О. Пенчук, С.Ю. Могилевский
Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького

По современным данным ВОЗ в мире насчитывается 161 млн. человек с выраженными зрительными нарушениями, в том числе 37 млн. слепых и 124 млн. слабовидящих [4]. Существует мнение, что свыше 70 % случаев слепоты могут быть предотвращены или излечены [19]. Глаукома - одна из тяжелых форм глазных заболеваний, занимающая второе место среди причин неизлечимой слепоты и слабовидения в мире (Г.Д. Жабоедов, 2008; Н.А. Quigley, 2006). Согласно данным I. Goldberg количество больных глаукомой на земном шаре составляет 105 млн., из них слепых на оба глаза - 9,1 млн. Первичная открытоугольная глаукома занимает второе место в мире по причинам слепоты и является необратимой в 14-20 % случаев [10], особенно в возрастной группе старше 40 лет [17].

Распространенность глаукомы среди взрослого населения Украины выросла до 15,9 %. Среди основных причин первичной инвалидности больных по зрению в Украине глаукома занимает третье место, доля ее достигает 15,9 % [30]. Анализ динамических показателей по отдельным нозологическим формам за последнее десятилетие свидетельствуют о росте инвалидности вследствие глаукомы до 19,2 % среди трудоспособного населения. Анализ выявленной и диспансеризированной глаукомы по стадиям заболевания показал, что доля начальной стадии остается низкой, в среднем - 45,3 % [5].

Многочисленные исследования, посвященные проблеме первичной глаукомы, касаются в основном открытоугольной формы заболевания, которая встречается в 70 - 90,6 % случаев патоло-

гии этого рода [33]. Ежегодно первичной открытоугольной глаукомой заболевает 1 из 1500 человек старше 45 лет [32].

Современные механическая и сосудистая концепция патогенеза глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) являются теоретической основой для развития современных медикаментозных, лазерных и хирургических методов ее лечения.

К главным недостаткам медикаментозного способа лечения глаукомы является краткосрочность стабилизации глаукомного процесса, даже при своевременно начатом лечении [25]. Результаты зарубежных многолетних рандомизированных исследований показывают эффективность гипотензивных препаратов от 1 до 5 лет [42]. Важным фактором, влияющим на эффективность медикаментозного лечения, является соблюдения пациентом режима назначений (compliance). По некоторым данным 34-59 % пациентов не соблюдают режим назначений [13].

Основными критериями перехода от медикаментозного лечения к другим методам являются отсутствие стабилизации глаукоматозного процесса, независимо от уровня ВГД и стадии заболевания, а также высокий уровень внутриглазного давления (ВГД) [16]. Лазерное лечение первичной глаукомы, которое ведет свой отчет с 70 годов прошлого столетия и получило сегодня широкое распространение, также имеет целый ряд недостатков. К ним необходимо отнести реактивный синдром с повышением ВГД и развитием воспалительного процесса, возможное повреждение эндотелия роговицы, капсулы хрусталика, сосудов, сетчатки, а главное - ограниченность гипотензивного эффекта и его краткосрочность.

Основным и наиболее эффективным методом лечения первичной глаукомы остается хирургический. Так в Украине в 2008 году антиглаукоматозные операции составляли 9,1 % всех хирургических вмешательств при офтальмопатологии [5].

В настоящее время для стабилизации глаукоматозного процесса и зрительных функций, а также снижения ВГД применяют два основных типа операций: операции непроникающего типа - непроникающую глубокую склерэктомию (НГСЭ) и ее модификации и операции с формированием фистулизирующего отверстия -трабекулэктомию (ТЭТ) и ее модификации [18, 28].

До сегодняшнего дня "золотым стандартом" хирургического лечения глаукомы остается трабекулэктомия в различных ее модификациях, которая была предложена J.E. Cairns в 1967 году [20].

По данным литературы, стойкая нормализация офтальмотонуса после фистулизирующих операций в ранние сроки достигает 95 - 100% случаев, в отдаленные сроки (свыше 6 мес.) - 56 - 94 % [15], по данным зарубежных авторов - 53 - 99 % случаев без медикаментозного лечения [14,15]. Непроникающие антиглаукоматозные операции эффективны в основном при начальных стадиях заболевания. Стойкая нормализация внутриглазного давления после выполнения операций данного типа в отдаленные сроки по данным одних авторов достигается в 52,8 % случаев, а по другим - в 56 - 98,5 %, в зависимости от модификаций НГСЭ и стадии болезни [11, 15].

По мнению многих авторов эффективность антиглаукоматозных операций (АГО) зависит от правильности выбора операции, правильной техники операции, наличия или отсутствия интраоперационных, ранних и поздних операционных осложнений [2, 12, 40]. Благодаря усовершенствованию микрохирургической техники и появлению новых модификаций АГО фистулизирующего типа характер и частота операционных осложнений изменяется. К ним можно отнести разрыв или перфорацию конъюнктивального лоскута, гифему [1,5 - 36,5 %], кровоизлияния в стекловидное тело [1,3 - 1,6 %] и сетчатку [1,6 - 2,7 %], экспульсивную геморрагию [0,04 - 0,8 %], выпадение стекловидного тела [1 - 4 %], отслойку десцеметовой оболочки [2, 6, 37].

Наиболее характерными осложнениями послеоперационного периода фистулизирующего хирургического лечения глаукомы являются послеоперационный иридоциклит (до 39 %), гифема (37,5 %), а также цилиохориоидальная отслойка (ЦХО) (до 40 %), злокачественная глаукома (0,8 - 8 %), макулопатия (3,4 %), эндофтальмит (0,5 - 2,7 %), индуцированный роговичный астигматизм [22, 24, 25]. Гипотонию лишь в последнее время стали относить к осложнениям послеоперационного периода, частота этого осложнения составляет 26,2 - 55 % случаев [9].

К редким, но весьма серьезным осложнениям относится симпатическая офтальмия. Из других редких осложнений АГО фис-

тулизирующего типа отмечали отслойку сетчатки, выраженный отек роговицы, помутнения и эрозии роговицы, тромбоз центральной вены сетчатки, отек диска зрительного нерва.

Одной из причин неудач АГО является избыточное рубцевание в зоне хирургического вмешательства [9]. По данным разных авторов, это осложнение встречается у 15 - 45 % оперированных больных [27]. По данным литературы до 30 % пациентов нуждаются в повторном хирургическом вмешательстве [8].

Операции непроникающего типа - малотравматичны, с небольшим сроком послеоперационной реабилитации. Среди интра- и послеоперационных осложнений выделены такие как, непреднамеренные микроперфорации (5,9 - 30 %), гифема (0,4 - 9,4 %), мелкая передняя камера и отслойка сосудистой оболочки (2,1 - 14,5 %) [7, 18]. Некоторые авторы отмечают развитие нарушения кровообращения в зрительном нерве в 2 - 3,1% случаев [7, 11]. Риск инфекционных осложнений при операциях непроникающего типа минимален.

Одним из недостаточно изученных осложнений хирургии глаукомы является катаракта. Известно, что катаракта осложняет течение глаукомы, являясь распространенной причиной снижения зрительных функций. В литературе имеются данные, по которым глаукома, осложненная катарактой, определяется в 43 % случаев. А по другим данным такое сочетание встречается от 17 до 76 % случаев [22].

Частота катаракты у больных ПОУГ более значительна - от 7 % до 81 % и встречается в 1,5 раза чаще, чем в обычной популяции (Кашинцева Л.Т., 1993), а в возрастной группе глаукомных больных 51-60 лет частота катаракты увеличивается втрое [21].

В развитии помутнений хрусталика при глаукоме выделены два направления: во-первых, это метаболические нарушения, характерные для глаукомы, во-вторых, это влияние лечения глаукомы, медикаментозного и хирургического.

Развитие и прогрессирование катаракты после АГО считают одной из основных причин снижения остроты зрения. В 23,7 - 47,0 % случаях по одним данным (Кашинцева Л.Т., 1993; Clarke M.P., Vernon S.A., Sheldric J.H., 1990), и в 54,5 - 81 % по другим, определяется развитие или прогрессирова-

ние катаракты после проведения АГО [41]. Такое различие связано со сроками наблюдения (от первых месяцев до 10 лет), составом больных в возрастном и клиническом аспекте, а также отсутствием единых критериев оценки развития и прогрессирования помутнений хрусталика. При использовании объективных методов регистрации помутнения хрусталика могут быть отмечены уже в раннем послеоперационном периоде в 10 - 91 % случаев [21]. Есть мнение, что особенно АГО оказывает катарактогенное действие в сроки наблюдения до 1 года и 5 лет [42]. О состоянии хрусталика в основном судят по изменению центрального зрения, миопизации глаза, данным биомикроскопии. Дополнительным методом объективной оценки возникновения и прогрессирования катаракты у оперированных больных глаукомой на сегодняшний день является одномерная и двухмерная эхография [22].

Отмечена связь прогрессирования катаракты с определенным типом хирургического вмешательства.

Частота этого осложнения различна и колеблется от 5,6 - 47% в случаях операций непроникающего типа до 53-80% при фильтрующих операциях [11, 21, 41]. В литературе есть данные, говорящие о 100% прогрессировании уже имеющейся катаракты после АГО, в сравнении с 9% развитием ее у больных с прозрачным хрусталиком.

Немаловажен факт прогрессирования катаракты и в случае удачно выполненной АГО. Однако известно что, трабекулэктомия с наличием послеоперационных осложнений повышает риск развития катаракты до 100% [21]. Наиболее часто развитие и прогрессирование катаракты связывают с наличием офтальмогипотонии (51%), синдрома мелкой передней камеры (52%), гифемы (24,4%-38%), послеоперационного переднего увеита (20%) [1, 21]. К факторам, повышающим риск развития катаракты при АГО, относят также использование цитостатиков (антиметаболитов) во время операции [3].

Важной причиной частого развития и прогрессирования катаракты после фистулизирующих операций является острая декомпрессия глазного яблока, в том числе декомпрессия хрусталика. Происходит резкое нарушение гидростатическо-

го баланса между давлением внутри хрусталика и камерах глаза, что делает возможным разрыв его капсулы [38]. Кроме этого, недостатком фистулизирующих операций является изменение гидродинамики глаза. Нарушается естественная циркуляция жидкости в глазу, усиленный отток водянистой влаги происходит не через шлемов канал, а через искусственно созданную склеральную фистулу, другой раз не используя клапанную функцию зрачка (если произведена иридэктомия), что также поддерживает неравномерную циркуляцию водянистой влаги [35]. Нарушение гидродинамики приводит к биохимическим сдвигам внутриглазной жидкости, накоплению продуктов обмена, оказывающих цитотоксическое действие на трабекулярный аппарат, хрусталик, его капсулу, пигментный эпителий цилиарных отростков, а также на сосуды радужной оболочки [9, 21, 39]. При этом страдает продукция внутриглазной жидкости, часто наступающая послеоперационная гипотония, особенно выраженная при операциях фистулизирующего типа, повышает проницаемость гематоофтальмического барьера (ГОБ). По данным литературы известно, что оптимальным для хрусталика офтальмотонусом является диапазон 21-25 мм рт.ст. При ВГД 17-20 мм рт.ст. катаракта прогрессирует в 1,5 раза, а при 14-16 мм рт.ст. - в 2-3 раза чаще, чем у пациентов с нормальным давлением (Курышева Н.И. и др., 1997) [26].

В результате проведенных исследований выявлено, что при хирургии глаукомы в хрусталике первоначально нарушается структура его капсулы (особенно задней как наиболее тонкой и лишенной эпителия, и передней): сначала в виде истончения, а далее возникновения микродефектов [38]. Нарушение барьерных функций капсулы и как следствие проникновение внутрь хрусталика токсических метаболитов из водянистой влаги и стекловидного тела приводят к повреждению цитоплазматических мембран хрусталиковых волокон [23]. Экспериментальным путем доказана возможность повреждения задней капсулы хрусталика иммунными комплексами антиген (хрусталика) - антитело, которые могут фиксироваться на ее поверхности, вызывая появление клеток с морфологией фибробластов и фиброз [24]. Аутоиммунные повреждения хрустали-

ковой капсулы, увеличивающие ее проницаемость, также являются патогенетическим фактором осложненной катаракты. Известно, что нарушение целостности задней капсулы вызывает более серьезные нарушения ионного гомеостаза хрусталика, чем повреждения передней [26].

Также многие авторы объясняют частое развитие кортикальных и субкапсулярных катаракт при глаукоме влиянием стекловидного тела на метаболизм хрусталика (Курышева Н.И. и др., 1999, 2000, Мальцев Э.В., 2002). По данным литературы известно о повышении проницаемости передней гиалоидной мембраны стекловидного тела [34]. Исследования показывают возможность накопления у больных глаукомой в стекловидном теле субстанций высокой фармакодинамической активности, и депонирования в нем продуктов воспаления, нарушенного метаболизма и распада белковых субстанций [36].

Антиглаукоматозная операция, особенно сопровождаемая гипотонией, повышает проницаемость ГОБ, что приводит к проникновению из кровяного русла факторов роста, ответственных за пролиферативные процессы в хрусталике [43].

Выявленные в ходе исследований патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных первичной глаукомой позволяют рассматривать такую катаракту как осложненную, "глаукомную катаракту" [23, 26].

Вообще в патогенезе катаракт существуют две биохимические концепции - энергетическая и свободно-радикальная [26, 29]. Обменные процессы хрусталика, особенно в глаукомном глазу, во многом зависят от окружающих его гуморальных сред (камерной влаги и жидкой фазы стекловидного тела), постоянство состава которых, регулируется гематоофтальмическим барьером.

Выводы

1. Эффективность хирургического лечения первичной глаукомы зависит, в том числе от характера и длительности послеоперационных осложнений, частота которых составляет 0,04-81%.
2. Одной из основных причин снижения остроты зрения после АГО является катаракта, частота которой составляет 5,6-81%.

3. Перспективы профилактики и лечения катаракты после АГО мы видим в изучении всех механизмов ее развития и на основе этого проведения адекватного лечения.

Литература

1. Абрамов В.Г. Состояние хрусталика у больных, оперированных по поводу открытоугольной глаукомы / В.Г. Абрамов, А.С. Жердецкий, Н.И.Курышева // Офтальмологический журнал. - 1993. - № 2. - С. 70-73.
2. Алексеев В.Н. Осложнения и причины неуспеха антиглаукоматозных операций: дис. ... доктора мед.наук : спец. 14.00.08 / Алексеев Владимир Николаевич. - Л., 1986. - 314 с.
3. Алиев А.Г. Д. Исследование аберраций оптической системы глаза при хирургическом лечении глаукомы / А.Г. Д. Алиев, М.И.Исмаилов, Г.Н. Гительман, И.Б. Ярахмедова, А.Г.Алиев // Глаукома. - 2003. - № 3. - С. 20-23.
4. Алифанова Т.А. Епідеміологічні аспекти інвалідності внаслідок патології органа зору в Україні / Т.А. Алифанова, И.С.Алифанов., Я.О. Зосимова, Ю.Ю. Гладченко // Матеріали міжнародної конференції, присвяченої 100-річчю з дня народження академіка Н.О. Пучковської "Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб". - Одеса, 2008. - С.5.
5. Анина Е.И. Рост распространенности глаукомы в Украине / Е.И.Анина, К.В. Мартопляс // Тези науково-практичної конференції "Актуальні питання офтальмології". - Днепропетровск, 2009. - С. 3-5.
6. Аржа А.Н.М. Клинико-статистическая оценка факторов риска первичной глаукомы и обоснование организационных форм ее хирургического лечения и реабилитации: дис. ...канд. мед. наук: спец. 14.00.33 - социальная гигиена и организация здравоохранения, 14.00.08 - глазные болезни / Аржа Абдель Насер Мустафа. - Санкт-Петербург, 2000. - 178 с.
7. Астахов С.Ю. Современные тенденции развития не проникающей хирургии глауком / С.Ю. Астахов, Ю.С. Астахов, Н.Г. Зумбулдидзе // Вестник офтальмологии. - 2004. - № 3. - С. 4-7.

8. Бабушкин А.Э. Повторные антиглаукоматозные физиологизирующие операции / А.Э.Бабушкин // Вестн. офтальмологии. - 1990. - Т. 106, № 2. - С. 74-78.

9. Батманов Ю.Е. Проблемы современной хирургии глаукомы / Ю.Е. Батманов, В.Ю. Евграфов, Ф.В. Гулиев // Вестник офтальмологии. - 2008. - № 4. - С. 53-56.

10. Бездітко Н.В. Фармакоеконімічні аспекти лікарської терапії хворих з первинною відкритокутовою глаукомою / Н.В. Бездітко, П.А. Бездітко, Т.І. Барбаш // Клінічна фармація. - 2007. - Т. 11, № 2. - С. 63-66.

11. Белова Л.В. Непосредственные и отдаленные результаты операций непроникающего типа у больных с открытоугольной глаукомой / Л.В. Белова, Л.И. Балашевич., Е.Е. Сомов., В.В. Науменко // Глаукома. - 2003. - № 4. - С. 30-34.

12. Валькова И.В. Непосредственные и отдаленные результаты 350 микрохирургических операций при первичной глаукоме / И.В. Валькова, М.С. Петухова // Офтальмолог. журнал. - 1987. - № 4. - С. 250-251.

13. Витовская О.П. Алгоритм медикаментозного лечения глаукомы. Комбинированные препараты / О.П. Витовская, Г.Д. Жабоедов // Офтальмологический журнал. - 2006. - № 3. - С. 89-94.

14. Галимова Э.В. Антиглаукоматозная операция с использованием губчатого биоматериала аллоплант в лечении первичной глаукомы: дис. ...канд мед.наук: 14.00.08- глазные болезни / Галимова Эльвира Вазиховна. - Уфа, 2007. - 188 с.

15. Егоров Е.А. Клиническая эффективность хирургического лечения открытоугольной глаукомы / Е.А.Егоров., А.Ю. Худяков., Е.Л. Сорокин // Офтальмология Центрального Черноземья и среднего Поволжья в решении проблемы слепоты и слабовидения. - Тамбов, Изд-во ТГТУ, 1997. - С. 90-92.

16. Еричев В.П. О показаниях к хирургическому лечению первичной открытоугольной глаукомы / В.П. Еричев // Глаукома: сб.научн.тр. - М., 1996. - Вып. 2. - С.161-165.

17. Еричев В.П. Роль компонентов врожденного иммунитета в репаративных процессах при первичной глаукоме

/ В.П. Еричев., Л.В. Ганковская, А.Е. Дугина // Глаукома. - 2008. - № 3. - С. 60-63.

18. Завгородняя Н.В. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н.Г. Завгородняя, Н.В. Пасечникова. - Запорожье-Одесса, 2010. - 192 с.

19. Крыжановская Т. В. Социальная офтальмология: современные задачи в профилактике слепоты и инвалидности / Т. В. Крыжановская // Матеріали міжнародної конференції, присвяченої 100-річчю з дня народження академіка Н.О. Пучковської "Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб". - Одеса, 2008. - С. 12-13.

20. Курышева Н.И. Лечение глаукомы: современные аспекты и различные взгляды на проблему / Н.И. Курышева // Глаукома. - 2004. - № 3. - С.57-67.

21. Курышева Н.И. Механизмы снижения зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме и пути их предупреждения: дис. ...докт. мед. наук: спец. 14.00.08 - глазные болезни / Курышева Наталия Ивановна. - М., 2001. - 307 с.

22. Курышева Н.И. Особенности развития катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой : дис. ...канд. мед. наук: спец. 14.00.08 - глазные болезни / Курышева Наталия Ивановна. - М., 1997. - 183 с.

23. Курышева Н.И. Патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных глаукомой / Н.И. Курышева, А.А. Федоров, В.П. Еричев // Вестник офтальмологии. - 2000. - Т.116, № 2. - С.13-16.

24. Ларионов Е.В. Экспериментальная вторичная катаракта, индуцированная иммунными комплексами / Е.В. Ларионов, А.Ф. Панасюк, В. Туманян [и др.] // Вестн. офтальмол. - 1989. - № 6. - С. 53-56.

25. Лоскутов И.А. Исследование точности следования больных глаукомой режиму закапывания антиглаукоматозных капель / И.А. Лоскутов // Клиническая фармакология и терапия. - 1997. - № 4. - С. 18-19.

26. Мальцев Э.В. Биологические особенности и заболевания хрусталика / Э.В. Мальцев, К.П. Павлюченко. - Одеса, 2002. - 447 с.

27. Мельников В.Я. Микродиастаз тканей и закрытие микрополости операционной зоны при антиглаукоматозных операциях / В.Я. Мельников, В.П. Скрипка, З.С. Клименко // Вест. офтальмол. - 1995. - № 1. - С.3-4.

28. Нестеров А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. - М.: МИА, 2008. - 360 с.

29. Павлюченко К.П. Особенности углеводного обмена у больных с возрастной катарактой / К.П. Павлюченко, О.Г. Акимова, Б.Г. Борзенко // Офтальмологический журнал. - 1998. - № 3. - С. 217-220.

30. Пасечникова Н.В. Профилактика слепоты и слабости зрения в Украине (реализация программы ВОЗ "Vision-2002") / Н.В.Пасечникова, С.А.Рыков, Л.Ю. Науменко, Т.В. Крыжановская // Тези науково-практичної конференції "Актуальні питання офтальмології". - Днепропетровск, 2009. - С. 8-11.

31. Петруня А.М. Эффективность применения комплексной антиглаукоматозной операции / А.М. Петруня, М.С. Петруня // Офтальмохирургия. - 1994. - № 2. - С. 17-19.

32. Рудавська Г.Н. Оцінка динаміки зорових функцій при первинній відкритокутовій глаукомі з компенсованим внутрішньо очним тиском / Г.Н.Рудавська, О.В. Гуменюк // Офтальмологический журнал. - 2007. - № 1. - С. 62-64.

33. Салата П.М. Визначення імуногенетичних показників при первинній відкритокутовій глаукомі / П.М. Салата // Офтальмологический журнал. - 2007. - № 6. - С. 49-52.

34. Чирикчи Л.Е. Защитные реакции глаза в патогенезе катаракты / Л.Е. Чирикчи, Э.В. Мальцев // Офтальмологический журнал. - 1994. - Т.3, № 1. - С. 161-165.

35. Шилкин Г.А. Изменение сосудов переднего отрезка глаза при возрастной катаракте / Г.А. Шилкин, В.И. Козлов // Вопросы патогенеза и лечения глаукомы : сб. науч. тр. - М., 1981. - С.9-12.

36. Dreyer E. Elevated glutamate levels in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma / E. Dreyer, D. Zurakowski, R. Schumer [e.a.] // Arch. Ophthalmol. - 1996. - Vol.114. - P.299-505.

37. Edmunds B. *The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications.* / B. Edmunds, J.R. Thompson, J.F. Salmon, R.P. Wormald // *Eye.* - 2002. - Vol. 16(3). - P. 297-303.

38. Harding C. *The structure of the human cataractous lens* / C. Harding, S. Susan, W. Lo, W. Bobrowski // *The ocular lens. Structure, Function and Pathology* / ed. H. Maisel. - New York and Basel Marcel Dekker Inc., 1985. - P.367-404.

39. Hylton C. *Cataract after glaucoma filtration surgery* / C.Hilton, N. Congdon, D. Friedman [e.a.] // *Am. J Ophthalmol.* - 2003. - Vol. 135, № 2. - P. 231-232.

40. Singh G. *Effect of Size of Trabeculectomy on Intraocular Pressure* / G.Singh // *Glaucoma.* - 1983. - Vol. 5, № 4. - P. 192-196.

41. *The AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 8. Risk of Cataract Formation After Trabeculectomy* // *Arch. Ophthalmol.* - 2001. - Vol. 119. - P. 1771-1779.

42. *The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) Group. Cataract Extraction in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. Incidence, Risk Factors, and the Effect of Cataract Progression on Clinical and Quality-of-life Outcomes* / D. C. Musch, B. W. Gillespie, L. M. Niziol [e.a.] // *Arch. Ophthalmol.* - 2006. - Vol. 124. - P. 1694-1700.

43. Tripathi R. *Growth factor in the aqueous humor and their therapeutic implications in glaucoma and anterior segment disorders of the human eye* / R.Tripathi, N.Borisuth, B.Tripathi // *Drug Devel. Research.* - 1991. - Vol.22, № 1. -P.1-23.

Резюме

Павлюченко К.П., Пенчук В.О., Могилевский С.Ю. *Катаракта как осложнение хирургического лечения первичной глаукомы (обзор литературы).*

Проведен анализ литературы, посвященный ранним и поздним послеоперационным осложнениям хирургического лечения первичной глаукомы. Установлено, что одной из причин снижения остроты зрения после антиглаукоматозных операций является прогрессирование имеющейся катаракты (80 - 100%) или ее развитие (9 %). Основная роль в развитии и прогрессировании катаракты после антиглаукоматозных операций отводится таким осложнениям как гипотония, воспаление,

синдром мелкой передней камеры, гифема, а также нарушению проницаемости гематофтальмического барьера и нарушению метаболизма в хрусталике.

Ключевые слова: первичная глаукома, хирургическое лечение, осложнения, катаракта.

Резюме

Павлюченко К.П., Пенчук В.О., Могилевский С.Ю. *Катаракта як ускладнення хірургічного лікування первинної глаукоми (огляд літератури).*

Проведений аналіз літератури, присвячений раннім і пізнім післяопераційним ускладненням хірургічного лікування первинної глаукоми. Встановлено, що однією з причин зниження гостроти зору після антиглаукоматозних операцій є прогрес наявної катаракти (80-100 %) або її розвиток (9 %). Основна роль в розвитку і прогресі катаракти після антиглаукоматозних операцій відводиться таким ускладненням як гіпотонія, запалення, синдром дрібної передньої камери, гифема, а також порушення проникності гематофтальмічного бар'єру і порушенню метаболізму в кристалику.

Ключові слова: первинна глаукома, хірургічне лікування, ускладнення, катаракта.

Summary

Pavlyuchenko K.P., Pentchuk V.O., Mogilevskyy S.Y. *Cataract as surgery treatment complication of primary glaucoma (review of literature).*

Literature analyses devoted to early and late post surgery complications of primary glaucoma surgery treatment was carried out. It was stated that one of the reason of vision acute reduction after antiglaucomatous surgery is cataract progressiveness (80 - 100 %) or its development (9 %). The main role in cataract progressiveness and its development after antiglaucomatous surgery is taken by such complications as hypotony, flat anterior chamber, marked inflammation, hyphema (anterior chamber bleeding), as well as permeability breakage of blood-aqueous arrier and crystal metabolism breakage.

Key words: primary glaucoma, surgery treatment, complication, cataract.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М.Петруня