

УДК 741–004.1–06:617.723–002–053.2–778.317–092.9

Ультраструктурні зміни прехрусталикової мембрани і передньої капсули при увеальних катарактах у дітей

Н. Ф. Боброва, д-р мед. наук, проф., В. В. Вит, д-р мед. наук, проф., Н. Е. Думброва, д-р мед. наук, проф., А. Н. Дембовецька, канд. мед. наук, Т. В. Романова, канд. мед. наук, Н. І. Молчанюк, канд. біол. наук, Е. Л. Нестерець, аспірант

ГУ «Інститут глазних захворювань і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)

E-mail: filatovbobrova@mail.ru

Ключевые слова: катаракта, передня капсула хрусталика, хронические увеиты, дети, экспериментальные исследования.

Ключові слова: катаракта, передня капсула кришталика, хронічні увеїти, діти, експериментальні дослідження.

Вступ. Незважаючи на досягнення патофізіології, патанатомії, біохімії, цито- та гістології, механізм розвитку увеальної катаракти до кінця не вивчений.

Мета. Дослідити ультраструктуру епітелію і передньої капсули кришталика при ускладненій катаракті на тлі хронічного увеїту у дітей і вивчити її зміни.

Матеріал і методи. Електронною мікроскопією проведено дослідження 4 ділянок зіничних мембран і передніх капсул кришталика, видалених з очей дітей з увеальною катарактою різної етіології. У двох дітей етіологія увеїту була ревматоїдною, у двох інших — вірусною.

Результати. У всіх досліджуваних зразках виявлено виражену дистрофію і розпад тканин епітелію та передньої капсули кришталика.

Висновок. Грунтуючись на проведеному дослідженні, можна припустити, що на тлі хронічного увеїту з одного боку виражені дистрофічні і некротичні зміни епітеліальних клітин із активацією метаболізму клітин самої капсули, а з іншого боку — зміни продукції капсулярного колагену. Обидва механізми порушують цілісність капсули кришталика, всмоктувальну функцію епітелію кришталика, що в результаті викликає помутніння кришталика, але дані припущення вимагають більш тривалого і глибокого вивчення із залученням великої кількості досліджуваних з різними видами увеїтів.

Ultrastructural changes of the precristalline membrane and anterior capsule in uveal cataracts in children

N. F. Bobrova, V. V. Vit, N. E. Dumbrova, A. N. Dembovetskaya, T. V. Romanova, N. I. Molchanyuk, E. L. Nesterets

SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of NAMS of Ukraine»; Odessa (Ukraine)

Introduction. Despite the achievements of the pathophysiology, patoanatomii, biochemistry, cyto- and histology uveal cataract development mechanism is not fully understood. Uveal cataracts cataractogenesis characterized on the one hand changes necrotic epithelial cells and the activation of cellular metabolism of the capsule itself, and on the other hand the change of the capsular collagen production.

Both mechanisms affect the integrity of the lens capsule and the suction function of the lens epithelium, resulting in causing clouding of the lens.

Purpose. Investigate the ultrastructure of the epithelium and the anterior lens capsule during cataract complicated with chronic uveitis in children and to study its changes.

Material and Methods. Electron microscopy investigated four sites pupillary membrane and the anterior capsule of the lens removed from the children's eyes with uveal cataract of various etiologies. Two of the children was the etiology of rheumatoid uveitis, two others — viral.

Results. In all tested samples showed pronounced tissue degeneration and disintegration of the epithelium and the anterior lens capsule.

© Н. Ф. Боброва, В. В. Вит, Н. Е. Думброва, А. Н. Дембовецька, Т. В. Романова, Н. І. Молчанюк, Е. Л. Нестерець, 2014

Key words: cataract, anterior capsule of the lens, corticosteroids, chronic uveitis, children, experimental study.

Conclusion. Based on the study can be assumed that on the background of chronic uveitis expressed on the one hand dystrophic and necrotic changes of the epithelial cells by activation of metabolism of cells of the capsule, and on the other hand, the changes of products kapsulnogo collagen. Both mechanisms violate the integrity of the lens capsule suction function of the epithelium of the lens, resulting in calls cataract, but these assumptions require longer and deeper study involving a large number of investigated with different types of uveitis.

Введение. Помутнение хрусталика с развитием катаракты описано при всех видах воспаления сосудистого тракта [5, 7]. Наиболее часто увеальная катаракта встречается при хронических вялотекущих увеитах у детей [9, 20].

Несмотря на достижения различных дисциплин — патофизиологии, патанатомии, биохимии, цито- и гистологии механизм развития увеальной катаракты до конца не выяснен.

Целью настоящего исследования явилось изучение ультраструктурных изменений прехрусталиковой мембраны и передней капсулы при осложненной катаракте на фоне хронического увеита у детей.

Материал и методы

Проведены электронно-микроскопические исследования пяти центральных участков прехрусталиковых мембран и передних капсул, извлеченных из глаз пяти детей при удалении увеальной катаракты различной этиологии. У двух детей этиология увеита была ревматоидной, еще у двух — вирусной, у одного пациента этиология увеального процесса не была установлена.

Возраст детей на момент операции колебался от 4 до 10 лет (в среднем — $7,67 \pm 0,02$ года). Длительность заболевания составила от 6 до 24 месяцев (в среднем — $14,4 \pm 0,2$ мес.).

Клинически во всех случаях имелись периферическая дегенерация роговицы различной степени выраженности, множественные задние синехии, переходящие в плоскостную синехию, с формированием сращения и зарращения зрачка и образованием прехрусталиковой фиброзной пленки неравномерной плотности в просвете зрачка, увеальная катаракта, помутнение стекловидного тела различной степени интенсивности по данным сканирования.

Острота зрения была резко снижена — от светоощущения до нескольких сотых. Показатели внутриглазного давления колебались в пределах 16,0–22,0 мм рт. ст. При УЗ дистанционной биометрии у всех пациентов было выявлено состояние начальной субатрофии глазного яблока.

Оперативное вмешательство производилось в период ремиссии. Оригинальная методика левсвитрэктомии осложненной увеальной катаракты описана нами ранее [3]. Удаление центральных участков прехрусталиковых мембран и участков передней капсулы хрусталика осуществлялось следующим образом: через тоннельные лимбальные парацентезы, после введения вискоэластика выполнялась синехиотомия микрошпателем. Затем проводилось дополнительное введение вискоэластика между прехрусталиковой мембраной и передней капсулой хрусталика, в области зрачка мембрана приподнималась над капсулой, удалялась витреальным пинцетом и передавалась на исследование. Расширение зрачка осуществлялось с помощью иридоректаторов, введенных

через дополнительные парацентезы. Вскрытие передней капсулы выполнялось инъекционной иглой и витреальными микрожницами, передний капсулорексис — витреальным пинцетом, после чего центральный участок передней капсулы отдавался на исследование.

Операции по разработанной методике протекали в целом без осложнений, лишь в одном случае имело место кровоизлияние в переднюю камеру, которое было удалено ирригационным раствором.

В послеоперационном периоде на двух глазах имела место гифема в передней камере, которая носила временный характер и в течение первых 2–3-х суток рассосалась после применения консервативных методов; у одного ребёнка отмечался не резко выраженный отёк роговицы, который медикаментозно купировали.

Все полученные образцы тканей фиксировались в 2,5 % растворе глутаральдегида на фосфатном буфере при значении pH-7,4 с последующей дофиксацией 1 % раствором осмиевой кислоты при той же величине pH буферного раствора. Затем образцы обезжизивались в спиртах восходящей крепости. Пропитывание материала и его заключение производилось в смеси эпон-аралдит. Затем ультратонкие срезы контрастировались по методике Reynolds. В последующем все срезы просматривались и фотографировались в электронном микроскопе ПЭМ-100–01. Получено и проанализировано 120 электронных микрофотографий.

Работа выполнена в группе электронной микроскопии лаборатории патоморфологии и электронной микроскопии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» под руководством проф. Н. Е. Думбровой.

Результаты и их обсуждение

Во всех исследованных образцах выявлена выраженная вакуольная дистрофия и лизис части клеток тканей эпителия передней капсулы хрусталика.

При изучении материала первого пациента (возраст 7 лет, длительность заболевания 24 месяца) в клетках эпителия передней капсулы отмечаются резко выраженные патологические изменения двух типов. В клетках, сохранивших контакты с капсулой хрусталика, цитоплазма содержит мелкие везикулы, матрикс её небольшой электронной плотности, мелкозернистый, не содержит типичных органелл. Ядра в клетках овальные, с мелкоглыбчатым, частично гомогенизированным хроматином (рис. 1). Другой тип изменений выражался в значительном повышении электронной плотности содержимого цитоплазмы, органеллы не были различимы, характерна мелкая вакуолизация. Ядра клеток чаще сморщенные, их содержи-

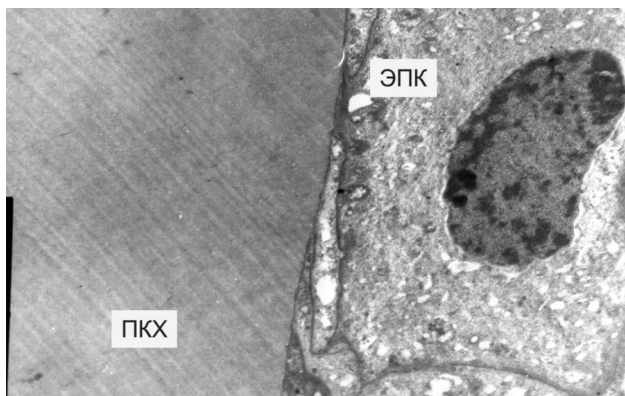


Рис. 1. Бол. С. Капсула и эпителий передней капсулы хрусталика (ПКХ). Клетка эпителия с овальным ядром (Я — ядро) и цитоплазмой (Ц — цитоплазма) с мелкой везикуляцией и отсутствием типичных органелл. Капсула хрусталика без видимых изменений. Электронная микрофотография: X 6000.

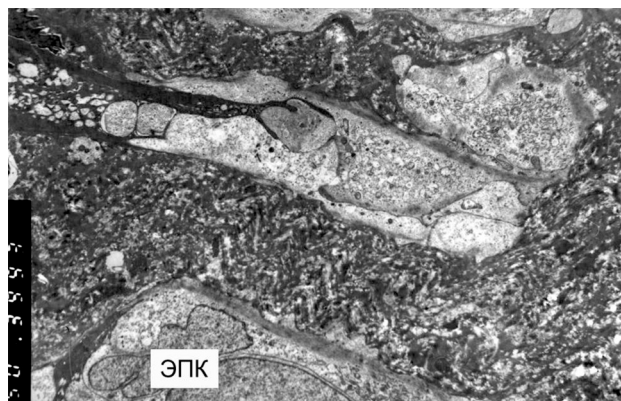


Рис. 3. Бол. Г. Ультраструктура передней капсулы хрусталика и её эпителия. Некротизированные остатки клеток эпителия передней капсулы (ЭПК) и электронно-прозрачные полости с остатками клеточных мембран. Электронная микрофотография. X 2500.

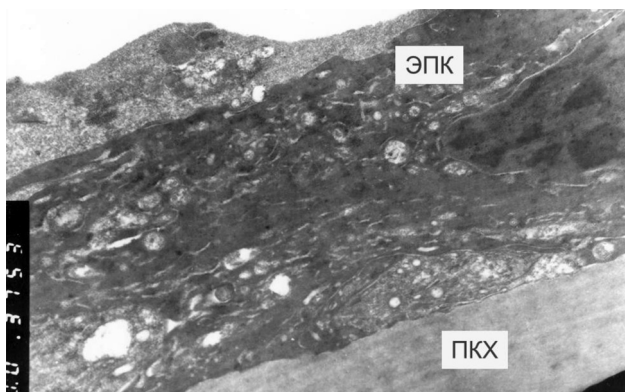


Рис. 2. Бол. С. Капсула и эпителий передней капсулы хрусталика. Выраженные дистрофические изменения клетки эпителия. Капсула без видимых изменений. Электронная микрофотография: X 4000.

мое значительной плотности (рис. 2). Изменения обоих видов отражают различную степень глубоко зашедшего дистрофического процесса, в результате которого эпителиальные клетки утратили свою типичную ультраструктуру. Изменённый эпителий отслаивается от капсулы, а также местами наблюдаются очаги деструкции и распада клеточных структур. Ультраструктура передней капсулы хрусталика без видимых изменений.

У второго пациента (возраст 5 лет, длительность заболевания 12 месяцев) передняя капсула хрусталика — гомогенная и электронноплотная на одних участках, на других — более рыхлая, состоящая из тонких фибрилл и аморфного материала, т. е. теряющая свою обычную структуру в результате процессов распада. Капсула местами оголена, а на отдельных участках на границе капсулы с передней камерой встречаются единичные осмиофильные скопления бесструктурных тяжей. Но большая

часть капсулы прилежит к некротизированному эпителию передней капсулы. Он представляет собой массу патологического материала в виде более или менее плотных тяжей и различных образований. Между ними иногда встречаются остатки клеток либо с совсем электроннопрозрачным содержимым, либо с остатками ядра и деструкцией клеточных образований (рис.3).

Таким образом, исследуемый материал состоит из фрагментов капсулы хрусталика, находящихся в различном состоянии — от почти нормального до распадающегося. Основную же массу составляет некротизированный эпителий, прилегающий к материалу передней капсулы и образующий патологические, бесструктурные конгломераты.

Основная часть прехрусталиковой плёнки данного больного состоит из рыхло и хаотично расположенных коротких фибрилл и более длинных и толстых бесструктурных образований. Между ними встречаются электронно-плотные остатки клеток с осмиофильными включениями (рис. 4). Природу их определить не представляется возможным. Эта ткань представляет собой патологический материал, образующийся, по-видимому, в результате извращённого коллагеногенеза. Встречаются клетки в состоянии деструкции, которые, возможно, относились к клеткам соединительной ткани. Кроме того, встречаются очаги из округлых клеток, возможно эпителиальных, но в клетках ядра сморщены и почти все внутриклеточные образования распались, что не дает возможности определить их природу. В ткани плёнки встречаются микрососуды с широким просветом и резко уплотнённой эндотелиальной выстилкой.

При исследовании материала третьего пациента (возраст 5 лет, длительность заболевания 24 месяца) фрагменты капсулы хрусталика умеренной

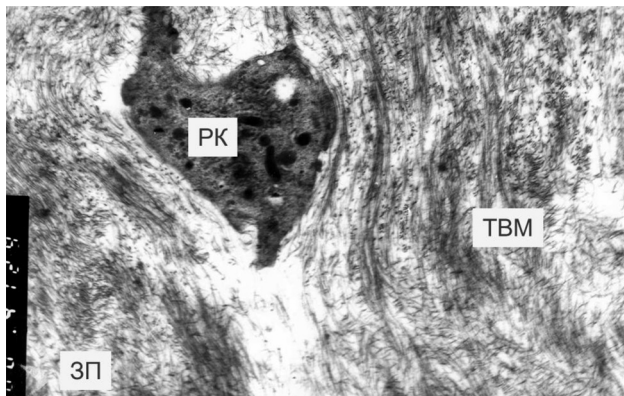


Рис. 4. Бол. Г. Ультраструктура зрачковой плёнки. Тонковолокнистые массы (ТВМ) плёнки и фрагмент распадающейся клетки. (РК)
Электронная микрофотография. X 6000.

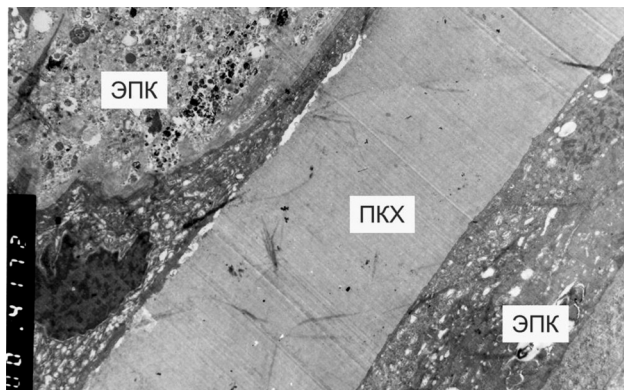


Рис. 5. Бол. М. Ультраструктура передней капсулы хрусталика и её эпителия. Два слоя капсулы и эпителия капсулы хрусталика. Клетки эпителия в состоянии деструкции и распада.
Электронная микрофотография. X 3000.

электронной плотности. Выражена редупликация эпителиально-капсульного слоя. Клетки эпителия передней капсулы в состоянии дистрофии: выражены гидропические и другие изменения внутриклеточных структур, их гомогенизация и распад (рис. 5). В ряде сохранившихся клеток также наблюдаются сморщивание ядра и мелкая вакуолизация цитоплазмы. В капсуле хрусталика встречаются единичные хаотично расположенные филаменты. В ткани формируются рыхлые пучки из фибрилл патологического характера. Встречаются остатки макрофагов.

Таким образом, в исследуемом материале выражены вакуольная дегенерация и деструкция эпителия передней капсулы; редупликация капсульно-эпителиального слоя; патологический коллагеногенез.

Прехрусталиковая мембрана данного ребенка состоит из рыхло расположенных пучков — остатков соединительно-тканых структур, находящихся в состоянии распада или формирования патологической ткани, состоящей из тонких хаотично рас-

положенных фибрилл и сливающихся из них более толстых конгломератов (рис. 6). Здесь же находятся электронноплотные бесструктурные образования, возникшие возможно, в результате распадавшихся клеточных структур. Рядом встречаются похожие образования, содержащие пигментные гранулы — возможно, фрагменты радужки.

Материал передней капсулы четвертого пациента (возраст 4 года), болеющего хроническим увеитом также на протяжении 24 месяцев, состоит из фрагментов капсулы хрусталика, находящихся в состоянии лизиса. Основную массу составляют некритизированные клетки эпителия, образующие бесструктурные конгломераты.

У пятого ребенка (возраст 5 лет, длительность заболевания 6 месяцев) часть клеток переднего эпителия сохраняют свою структуру, а также ультраструктурную организацию (рис. 7). Однако ядра

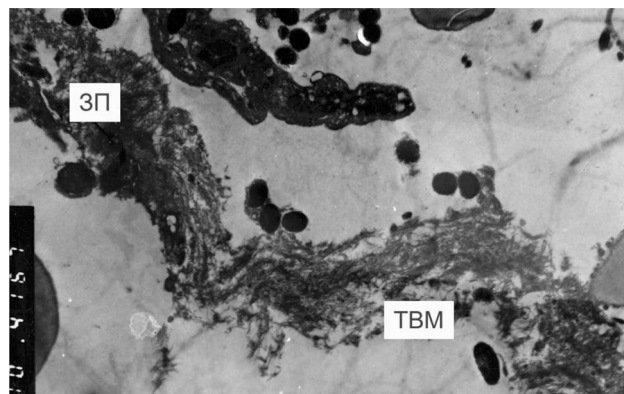


Рис. 6. Бол. М. Ультраструктура зрачковой плёнки (ЗП). Рыхлые массы, составляющие зрачковую плёнку.
Электронная микрофотография. X 4000.

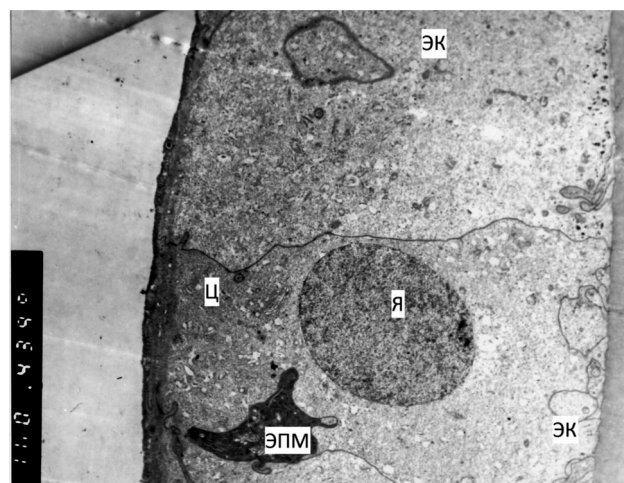


Рис. 7. Бол. Гк. Ультраструктура эпителия передней капсулы хрусталика. В цитоплазме много мелких гранул, разрушенных митохондрий и др. органелл, пузырьков и вакуолей.
Электронная микрофотография. X 4000.

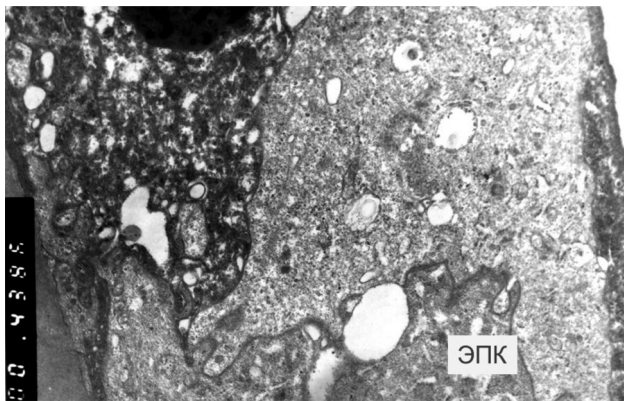


Рис. 8. Бол. Гк. Ультраструктура эпителия передней капсулы хрусталика. Ядра клеток резко осмиофильны. В цитоплазме много мелких гранул, разрушенных митохондрий и др. органелл, пузырьков и вакуолей.

клеток резко осмиофильны. В цитоплазме много мелких гранул, разрушенных митохондрий и др. органелл, пузырьков и вакуолей (рис. 8). Встречаются также участки пласта переднего эпителия, где клетки либо подвергаются глубоко выраженному дистрофическому процессу, либо лизису.

Таким образом, клетки эпителия передней капсулы хрусталика находятся в состоянии дистрофии различной степени, вплоть до очагового распада. Капсула хрусталика обычной структуры.

Отличие материала последнего больного, по сравнению с предыдущими, состоит в том, что дистрофический процесс в клетках эпителия передней капсулы хрусталика имеет различную степень глубины — от сравнительно начальных изменений структуры клеток до выраженной патологии с участками распада клеток эпителия. При этом капсула хрусталика практически не изменена, в то время как у первого больного выражена дистрофия и распад эпителия; у второго больного — глубокий распад эпителия и передней капсулы хрусталика, а у третьего и четвертого больных выражены эти же процессы вместе с параллельно текущей редупликацией капсульно-эпителиального слоя.

Главным патогенетическим фактором, способствующим развитию осложненной катаракты при увеитах, согласно точке зрения большинства исследователей, является нарушение биохимизма хрусталика, очевидно, вследствие действия токсинов, что вначале проявляется в патологии его эпителия, приводящей впоследствии к изменению хрусталиковых волокон [10, 11, 16, 18]. Кроме того, для хронического процесса в увеальном тракте характерно частое развитие таких осложнений, как формирование синехий, ведущих к сращению и зарастанию зрачка, образование прехрусталиковой плёнки (мембраны), которые появляются в результате усиленного коллагено-

генеза, что в свою очередь нарушает обменные процессы хрусталика.

Немаловажную роль в механизме образования увеальной катаракты и других осложнений играет этиологический фактор, который непосредственно связан с патогенезом различных видов увеитов [8, 13].

Этиология и вид увеита также оказывают влияние на течение болезни, результат лечения и скорость развития такого осложнения, как катаракта. Например, увеит ревматоидной этиологии приводит к раннему развитию катаракты и характеризуется более частыми осложнениями в послеоперационном периоде в сравнении с пациентами, имеющими другую этиологию увеита [12, 21].

В основе патогенеза ревматоидного увеита лежит нарушение синтеза биологически активных веществ — цитокинов. Провоспалительные цитокины могут проникать через капсулу хрусталика и индуцировать мезенхимальные изменения его переднего эпителия.

Особое внимание уделяется ретинальному S-антигену и другим белкам сетчатки — ретиноид-связывающему и интерфоторецепторному. Получены свидетельства патогенетической роли аутоиммунных реакций, индуцированных S-антигеном, при ряде заболеваний сетчатки и увеального тракта [6, 9, 18]. При таких увеитах катаракта развивается, в связи с нарушением питания хрусталика, а также изменения клеток эпителия и собственных клеток хрусталика вследствие развития аутосенсбилизации.

При увеитах, этиологической причиной которых являются вирусы, воспаление развивается по пути активации ряда элементов иммунной системы в ответ на инвазию вируса в организм. В данном случае развитие осложненной катаракты связано с воздействием на клетки хрусталика токсических агентов [5].

Некоторые исследователи полагают, что причиной развития осложненной катаракты на фоне хронического увеита является длительное применение кортикостероидов, назначаемых с целью купирования воспалительного процесса в увеальном тракте [19].

Известно, что зная патогенез болезни, можно целенаправленно влиять на предупреждение развития патологического процесса посредством устранения повреждения и активации защитных сил организма [18].

Что же касается увеальной катаракты, то в настоящее время отсутствует ее экспериментальная модель, на которой можно было бы изучать патогенез данного заболевания [10]. Имеются предположения о роли нарушения структуры капсулы хрусталика и метаболизма ее эпителиальных клеток в развитии увеальной катаракты, но исследования, направленные на проверку этой гипотезы, единичны [22].

Полученные нами результаты свидетельствуют о наличии дистрофических и деструктивных процессов в эпителии передней капсулы хрусталика, а также о способности его клеток трансформироваться и продуцировать измененный капсулярный коллаген, что вызывает фиброзное сморщивание передней капсулы. Патологический процесс у всех исследуемых однонаправленный, но имеет различную степень выраженности.

Заключение. У всех пяти детей с осложненной увеальной катарактой, независимо от возраста, пола, этиологии заболевания, его длительности и характера лечения, наблюдались однотипные ультраструктурные изменения эпителия, передней капсулы хрусталика и прехрусталиковой мембраны различной

степени выраженности, сопряженные с длительностью и характером протекания заболевания.

Основываясь на проведенном исследовании, можно предположить, что на фоне хронического увеита выражены, с одной стороны, дистрофические и некротические изменения эпителиальных клеток с активацией метаболизма клеток самой капсулы, а с другой — изменения продукции капсулярного коллагена. Оба механизма нарушают целостность капсулы хрусталика и всасывающую функцию эпителия хрусталика, что в результате вызывает его помутнение; однако данные предположения требуют более длительного и глубокого изучения с привлечением большого количества исследуемых с различными видами увеитов.

Литература

1. **Аветисов С. Э.** Офтальмология: Национальное руководство / С. Э. Аветисов, Е. А. Егорова // М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — С. 721.
2. **Басинский С. Н.** Клинические лекции по офтальмологии / С. Н. Басинский, Е. А. Егоров // Учебное пособие. — М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2007. — С. 40.
3. **Боброва Н. Ф.** Спосіб хірургічного лікування ускладненої катаракти при хронічному увеїті / Н. Ф. Боброва, Г. М. Дембовецька, Т. В. Романова, О. Л. Нестерець // Междунар. практич. журн. «Офтальмология. Восточная Европа». — 2013. — № 1(16). — С. 38–39.
4. **Вит В. В.** Строение зрительной системы человека / В. В. Вит // Одесса. — 2003.
5. **Гусева М. Р.** Клинико-эпидемиологические особенности увеитов у детей / М. Р. Гусева // Вестник офтальмол. — 2004. — № 1. — С. 15–18.
6. **Дроздова Е. А.** Увеит при ревматических заболеваниях: особенности клиники, диагностика, иммунопатогенез и лечение: автореф. дисс.... д-ра мед. наук / Е. А. Дроздова // Москва, 2006.
7. **Ермакова Н. А.** Классификация и клиническая оценка увеитов / Н. А. Ермакова // Клини. офтальмология. — 2003. — Т.4. — № 4. — С. 146.
8. **Ермакова Н. А.** Общие представления о патогенезе увеитов / Н. А. Ермакова // Русский Мед. Журн. — 2003. — том 4, № 4. — С. 141–143.
9. **Катаргина Л. А.** Эндогенные увеиты у детей и подростков / Л. А. Катаргина, А. В. Хватова // Москва, 2000.
10. **Леус Н. Ф.** Изучение патохимических и биофизических механизмов дегенеративно-дистрофических и воспалительных заболеваний органа зрения / Н. Ф. Леус // Новости медицины и фармации. Офтальмология. (тематический номер). — 2011 (363).
11. **Павлюченко К. П.** Исследование роли свободнорадикальных соединений в патогенезе эндогенного увеита / К. П. Павлюченко, Н. В. Кравцова // Офтальмол. журн. — 2006. — № 1. — С. 44–46.
12. **Панченко Н. В.** Осложнения и результаты лечения увеитов у детей / Н. В. Панченко, П. А. Бездетко // Тез. 2-й конф. дет. офтальмологии «Современные технологии диагностики и лечения глазной патологии у детей» — Крым, Судак, 2003. — С. 27.
13. **Савко В. В.** Основные этиологические формы эндогенных увеитов: клиника, диагностика, лечение / В. В. Савко, Н. И. Наричина // Офтальмол. журн. — 2006. — № 1. — С. 58–62.
14. **Сенченко Н. Я.** Увеиты / Н. Я. Сенченко, А. Г. Щуко // Москва, 2010.
15. **Тейлор Д.** Детская офтальмология / Д. Тейлор, К. Хойт. Перевод с англ. под ред. Э. В. Егоровой // Москва, СПб. — 2002.
16. **Третьяк Е. Б.** Современные представления о патогенезе аутоиммунных увеитов / Е. Б. Третьяк, О. Н. Сыроедова // Русский Мед. Журн. — 2003. — том 4, № 4. — С. 144–145.
17. **Халпахчян Л. Х.** Хронические увеиты у детей: проблемы диагностики и лечения / Л. Х. Халпахчян // Российский педиатрич. журн. — 2010. — № 2. — С. 35–42.
18. **Andjelic S.** Cataractogenesis/ Sofija Andjelic, Marko Hawlina/ Zdrav Vestn. — 2012. — 81:1 — P. 122–132.
19. **Heiligenhaus A.** Use of Corticosteroids in children with uveitis/ Arnd Heiligenhaus, Carsten Heinz// Uveitis. — 2007. — P. 22.
20. **Cunningham E. T.** Uveitis in children/ E. T. Cunningham// Ocul.Immunol.Inflam. — 2000. — vol.8. — № 4.
21. **Jancevski M.** Cataracts and Uveitis/ Maria Jancevski, C. Stephen Foster// Journal Issues. — January, 2010. — Vol.21(1). — P.10–4.
22. **Stunf S.** Ultrastructure of the anterior lens capsule and epithelium in intumescent white and uveitic cataracts / Spela Stunf, Anastazija Hvala, Marko Hawlina/ Programme 9 Slovenian Congress of Ophtalmology with international participation. — 28–30 June 2012. — P. 311.

Поступила 02.10.2013

References

1. **Avetisov SE, Egorova EA.** Ophthalmology: National guidance. M.: «GEOTAR-Media»; 2008. 721 p.
2. **Basinskii SN, Egorov EA.** Clinical lecture on ophthalmology. Textbook. M.: «GEOTAR-Media»; 2007. 40 p.
3. **Bobrova NF, Dembovetska GM, Romanova TV, Nesterets OL.** Method of surgical treatment of cataract complicated with chronic uveitis. *Oftalmologiya. Vostochnaia Evropa.* 2013;1(16):38–9.
4. **Vit VV.** The structure of human visual system. Odessa; 2003.
5. **Guseva MP.** Clinical and epidemiological features of uveitis in children. *Vestn Oftalmol.* 2004;1:15–8. Russian.
6. **Drozdova EA.** Uveitis in rheumatic diseases: clinics, diagnosis, immunopathogenesis and treatment: author's thesis for Candidate of Med Science. Moscow; 2006.
7. **Ermakova NA.** Classification and clinical assessment of uveitis. *Klin. Oftalmologiya.* 2003;4(4):146. Russian.
8. **Ermakova NA.** General concepts of the pathogenesis of uveitis. *Russkii Med. Zhurnal.* 2003;4(4):141–3. Russian.
9. **Katargina LA, Khvatova AV.** Endogenous uveitis in children and adolescents. Moscow. 2000.
10. **Leus NF.** Study of pathochemical and biophysical mechanisms of degenerative and inflammatory diseases of the eye. *Novosti meditsyny I farmatsii. Oftalmologiya.* 2011;363. Russian.
11. **Pavlyuchenko KP, Kravtsova NV.** Investigation of the role of free radical compounds in the pathogenesis of endogenous uveitis. *Oftalmol Zh.* 2006;1:44–6. Russian.
12. **Panchenko NV, Bezdetsko PA.** Complications and results of uveitis treatment in children. Abstracts of II conference of children ophthalmology «Modern technologies of diagnosis and treatment of ocular pathology in children», the Crimea, Sudak. 2003.
13. **Savko VV, Naritsyna NI.** The main etiological forms of endogenous uveitis: clinical features, diagnosis, and treatment. *Oftalmol Zh.* 2006;1:58–62. Russian.
14. **Senchenko NYa.** *Uveitis. Moscow; 2010.*
15. **Taylor D, Hoyt K.** Paediatric Ophthalmology. Translated from English. Egorova EV, the Editor. Moscow, St.Petersburg; 2002.
16. **Tretyak EB, Syroiedova ON.** Modern views on the pathogenesis of autoimmune uveitis. *Russkii Med. Zhurnal.* 2003;4(4):144–5. Russian.
17. **Khalpakhchyan LKh.** Chronic uveitis in children: problems of diagnosis and treatment. *Rossiiskii pediatrich. zhurnal.* 2010;2:35–42. Russian.
18. **Andjelic S, Hawlina M.** Cataractogenesis. *Zdrav Vestn.* 2012;81:I: 122–32.
19. **Heiligenhaus A, Heinz C.** Use of Corticosteroids in children with uveitis. *Uveitis.* 2007:22.
20. **Cunningham ET.** Uveitis in children. *Ocul.Immunol.Inflam.* 2000;8(4).
21. **Jancevski M, Stephen Foster C.** Cataracts and Uveitis/ Maria Jancevski, Journal Issues. January, 2010;21(1):10–4.
22. **Stunf S, Hawlina M.** Ultrastructure of the anterior lens capsule and epithelium in intumescent white and uveitic cataracts. Programme 9 Slovenian Congress of Ophthalmology with international participation. 28–30 June 2012: 311.

Received 02.10.2013