

УДК 617.7-007.681-089-06:617.741-004.1

К. П. Павлюченко, В. О. Пенчук, С. Ю. Могилевский, С. Н. Черняева
**КАТАРАКТА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ
 ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ**

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме. Проведен анализ литературы, посвящённой 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, которые сопровождаются выраженным нарушением проницаемости гематоофтальмического барьера и способствуют нарушению метаболизма в хрусталике.

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

По данным ВОЗ в мире насчитывается 285 млн. человек со зрительными нарушениями, в том числе 39 млн. слепых и 246 млн. слабовидящих (ВОЗ, Информационный бюллетень №282, июнь 2012 г.). Существует мнение, что свыше 80 % случаев зрительных нарушений могут быть предотвращены или излечены.

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. Прогнозируется, что к 2020 году в мире от первичной глаукомы будет страдать 80,0 млн. человек [30].

Распространённость глаукомы среди взрослого населения Украины выросла до 15,9 %. Среди основных причин первичной инвалидности больных по зрению в Украине глаукома занимает второе место [12]. Анализ динамических показателей по отдельным нозологическим формам за последнее десятилетие свидетельствуют о росте инвалидности вследствие глаукомы среди трудоспособного населения. Анализ выявленной и диспансеризированной глаукомы по стадиям заболевания показал, что доля начальной стадии остается низкой, в

среднем – 45,3 % [4].

Многочисленные исследования, посвящённые проблеме первичной глаукомы, касаются в основном открытоугольной формы заболевания, которая встречается в 70 – 90,6 % случаев патологии этого рода [32]. Ежегодно первичной открытоугольной глаукомой заболевает 1 из 1500 человек старше 45 лет [31].

Современные механическая и сосудистая концепции патогенеза глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН), а также последние данные о роли апоптоза как конечного этапа повреждения ганглиозных клеток сетчатки являются теоретической основой для развития медикаментозных, лазерных и хирургических методов её лечения [15, 18].

К главному недостатку медикаментозного способа лечения глаукомы относится краткосрочность стабилизации глаукомного процесса, даже при своевременно начатом лечении [24]. Результаты зарубежных многолетних рандомизированных исследований показывают эффективность гипотензивных препаратов от 1 до 5 лет [45]. Важным фактором, влияющим на эффективность медикаментозного лечения, является соблюдение пациентом режима назначений (compliance). По некоторым данным 34-59 % пациентов не соблюдают режим назначений [10].

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) [14].

Лазерное лечение первичной глаукомы, которое ведёт свой отчёт 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 хирургиче-

ский. Так в Украине в 2008 году антиглаукоматозные операции составляли 9,1 % всех хирургических вмешательств при офтальмопатологии [3].

В настоящее время для стабилизации глаукоматозного процесса и зрительных функций, а также снижения ВГД применяют два основных типа операций: операции непроникающего типа – непроникающую глубокую склерэктомия (НГСЭ) и её модификации и операции с формированием фистулизирующего отверстия – итрабекулэктомия (ТЭТ) и её модификации [15, 26]. До сегодняшнего дня «золотым стандартом» хирургического лечения глаукомы остаётся трабекулэктомия в различных её модификациях, которая была предложена J. E. Cairns в 1967 году [19].

По данным литературы, стойкая нормализация офтальмотонуса после фистулизирующих операций в ранние сроки достигает 95-100% случаев, в отдалённые сроки (свыше 6 мес.) – 56-94 % [13], по данным зарубежных авторов – 53-99 % случаев безмедикаментозного лечения [11, 13]. Непроницающие антиглаукоматозные операции эффективны в основном при начальных стадиях заболевания. Стойкая нормализация внутриглазного давления после выполнения операций данного типа в отдалённые 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 [8, 13].

По мнению многих авторов эффективность антиглаукоматозных операций зависит от правильности выбора операции, правильной техники операции, наличия или отсутствия интраоперационных, ранних и поздних операционных осложнений.

Благодаря усовершенствованию микрохирургической техники и появлению новых модификаций антиглаукоматозных операций фистулизирующего типа характер и частота операционных осложнений изменяется. К ним можно отнести разрыв или перфорацию конъюнктивального локута, 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 [4, 36].

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 [20, 22, 23]. Гипотонию лишь в последнее время стали относить к осложнениям послеоперационного периода, частота этого осложнения составляет 26,2 – 55 % случаев [7].

К редким, но весьма серьёзным осложнениям относится симпатическая офтальмия. Из других редких осложнений антиглаукоматозных операций

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

Одной из причин неудач антиглаукоматозных операций является избыточное рубцевание в зоне хирургического вмешательства [7]. По данным разных авторов, это осложнение встречается у 15-45 % оперированных больных [25]. По данным литературы до 30 % пациентов нуждаются в повторном хирургическом вмешательстве [6]. Многими авторами подчёркивается связь количества осложнений в послеоперационном периоде от стадии глаукомы (их количество может увеличиваться в далекозашедшей стадии в 2 раза), а так же возраста [16].

Операции непроникающего типа – малотравматичны, с небольшим сроком послеоперационной реабилитации. Усовершенствование метода привело к разработке комбинированных вмешательств: НГСЭ с коллаgenoпластикой; с использованием антимагнетитов – 5-фторурацила (5-FU), митомицина-С; НГСЭ, осуществляемая с помощью эксимерного лазера и др.; НГСЭ с интрасклеральным микродренированием (ИМД) и др. [42, 43]. В 1992 г. R. Stegmann предложил вискоканалостомию, которая сочетает НГСЭ с введением вискоэластика высокой плотности в шлемов канал [41].

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 %) [5, 15]. Некоторые авторы отмечают развитие нарушения кровообращения в зрительном нерве в 2-3,1% случаев [5, 9]. Риск инфекционных осложнений при операциях непроникающего типа минимален.

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

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 [18]. Некоторые авторы указывают, что повышенное ВГД на протяжении 5 лет может увеличивать риск развития катаракты в 2,6 раз, и чаще будет возникать катаракта ядерная [40].

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 антиглаукоматозных операций 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., Sheldrick J. H., 1990), и в 54,5-81 % по другим, определяется развитие или прогрессирование катаракты после проведения антиглаукоматозных операций [44]. 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 [18]. Есть мнение, что антиглаукоматозные операции оказывает катарактогенное действие в сроки наблюдения до 1 года и 5 лет [45]. 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 [20]. Кроме этого развиваются новые технологии для изучения проблемы катаракты: ОКТ, МРТ, ЯМР спектроскопия хрусталика, аутофлюоресценция и др.

Отмечена связь прогрессирования катаракты с определённым типом хирургического вмешательства.

Частота этого осложнения различна и колеблется от 5,6-47% в случаях операций непроникающего типа до 53-80% при фильтрующих операциях [9, 44]. В литературе есть данные, говорящие о 100% прогрессировании уже имеющейся катаракты после антиглаукоматозных операций, в сравнении с 9% развитием её у больных с прозрачным хрусталиком.

Немаловажен факт прогрессирования катаракты и в случае удачно выполненной антиглаукоматозной операции. Однако известно, что трабекулэктомия с наличием послеоперационных осложнений повышает риск развития катаракты до 100% [18]. 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, 18].

К факторам, повышающим риск развития катаракты при антиглаукоматозных операциях, относят также использование цитостатиков (антиметаболитов) во время операции [2].

Важной причиной частого развития и прогрессирования катаракты после фистулизирующих операций является острая декомпрессия глазного яблока, в том числе декомпрессия хрусталика. Происходит резкое нарушение гидростатического баланса между давлением внутри хрусталика и

камерах глаза, что делает возможным разрыв его капсулы [37]. 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, иногда не используя клапанную функцию зрачка (если произведена иридэктомия), что также поддерживает неравномерную циркуляцию водянистой влаги [34]. 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 [7, 18, 38]. При этом страдает продукция внутриглазной жидкости, часто наступающая послеоперационная гипотония, особенно выраженная при операциях фистулизирующего типа, повышает проницаемость гематофтальмического 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 (Курьшева Н. И. и др., 1997) [24].

В результате проведённых исследований выявлено, что при хирургии глаукомы в хрусталике первоначально нарушается структура его капсулы (особенно задней как наиболее тонкой и лишённой эпителия, и передней): сначала в виде истончения, а далее возникновения микродефектов [37]. 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 [20]. Экспериментальным путем доказана возможность повреждения задней капсулы хрусталика иммунными комплексами антиген (хрусталика) – антитела, которые могут фиксироваться на её поверхности, вызывая появление клеток с морфологией фибробластов и фиброз [22]. Аутоиммунные повреждения хрусталиковой капсулы, увеличивающие её проницаемость, также являются патогенетическим фактором ослепленной катаракты. Известно, что нарушение целостности задней капсулы вызывает более серьезные нарушения ионного гомеостаза хрусталика, чем повреждения передней [24].

Также многие авторы объясняют частое развитие кортикальных и субкапсулярных катаракт при глаукоме влиянием стекловидного тела на метаболизм хрусталика (Курьшева Н. И. и др., 1999, 2000, Мальцев Э. В., 2002). По данным литературы известно о повышении проницаемости передней гиалоидной мембраны стекловидного тела [33]. Исследования показывают возможность накопления у больных глаукомой в стекловидном теле

субстанций высокой фармакодинамической активности, и депонирования в нём продуктов воспаления, нарушенного метаболизма и распада белковых субстанций [35].

Антиглаукоматозная операция, особенно сопровождаемая гипотонией, повышает проницаемость ГОБ, что приводит к проникновению из кровяного русла факторов роста, ответственных за пролиферативные процессы в хрусталике [46]. Из литературы известно, что трансформирующий ростовой фактор- β (TGF- β) участвует в метаболизме хрусталика, влияя на развитие и функционирование его капсулы. Однако повышенное содержание TGF- β в водянистой влаге приводит к развитию задних субкапсулярных катаракт, способствуя миграции и трансформации эпителиальных клеток.

Выявленные в ходе исследований патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных первичной глаукомой позволяют рассматривать такую катаракту как осложнённую, «глаукомную катаракту» [20, 24].

Вообще в патогенезе катаракты существуют две биохимических концепции – энергетическая и свободно-радикальная [24, 27]. Свободные радикалы, образуемые фотохимическими и метаболическими путями, оказывают непосредственное и опосредованное катарактогенное воздействие на хрусталик при снижении уровня антирадикальной защиты глаза.

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, поддерживается гематоофтальмическим барьером. Доказано, что воспалительный процесс, в том числе сопровождаемый оперативное вмешательство существенно нарушает гематоофтальмический барьер. Результатом этих комплексных изменений является нарушение селективности транспорта некоторых веществ, изменение скорости секреции водянистой влаги и её химического состава.

В состав гематоофтальмического барьера входят: 1) эндотелий фенестрированного типа, клетки которого лежат на базальной мембране; 2) периваскулярная соединительная ткань – богатая эластическими волокнами; 3) цилиарный эпителий с базальными мембранами. Известно, что сосудистый эндотелий обладает эндокринными, аутокринными и паракринными свойствами, поэтому при нарушении эндотелиальной выстилки, происходит дисбаланс биологически активных веществ. Дисфункция эндотелия – это дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов с одной стороны (NO, простаглицлин, тканевой активатор плазминогена, С-тип натрийуретического пептида, эндотелиального гиперполяризующего фактора) и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов, с другой стороны (эндотелин,

супероксид-анион, тромбосан А2, ингибитор тканевого активатора плазминогена). В исследованиях последних лет была показана роль эндотелиальной дисфункции, лежащей в основе дисрегуляции микроциркуляторного русла глаза, в патогенезе глаукомы [21].

В литературе есть данные, демонстрирующие корреляцию между маркерами дисфункции эндотелия, провоспалительными интерлейкинами, такими как IL-1, а также уровнем цитокинов, возможно играющих важную роль в формировании осложнённых катаракт [39].

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 антиглаукоматозных операций в ближайшие и отдалённые сроки является катаракта, частота которой составляет 5,6-81%.

3. Перспективы сохранения и повышения остроты зрения после антиглаукоматозных операций мы видим в изучении механизмов развития и прогрессирования катаракты 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. Курьшева. // Офтальмол. журнал. – 1993. – № 2. – С. 70-73.

2. 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.

3. 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.

4. Аржа А. Н. М. Клинико-статистическая оценка факторов риска первичной глаукомы и обоснование организационных форм 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.

5. Астахов С. Ю. Современные тенденции развития непроникающей хирургии глауком / С. Ю. Астахов, Ю. С. Астахов, Н. Г. Зумбулидзе // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 3. – С. 4-7.

6. Бабушкин А. Э. Повторные антиглаукоматозные фистулизирующие операции (обзор литературы) / А. Э. Бабушкин // Вестн. офтальмологии.-1990. – Т. 106.- №2. – С. 74-78.

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

8. 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.

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

10. Витовская О. П. Алгоритм медикаментозного лечения глаукомы. Комбинированные препараты / О. П. Витовская, Г. Д. Жабоедов // Офтальмологический журнал. – 2006. – № 3(1). – С. 89-94.

11. 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.

12. Гончарова Н. А. нейротекция в комплексном лечении больных с глаукомой / Н. А. Гончарова, И. В. Пастух, Л. В. Мартыновская, И. И. Лапкина, М. А. Хвисьок // Материалы научно-практической конференции офтальмологов с международным участием «Филатовские чтения», 24-25 мая 2012 г., Одесса, Украина. – С. 101-102.

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

14. 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.

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

16. Закариа Ахмад Алзауби. Геморрагические осложнения хирургии глаукомы: дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.07 – глазные болезни / Закариа Ахмад Алзауби – Санкт-Петербург, 2010. – 144 с.

17. 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.

18. 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.

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

20. 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.

21. Курышева Н. И. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе глаукомы / Н. И. Курышева, М. А. Царегородцева // Глаукома. – 2012. – № 1. – С. 58-63.

22. 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.

23. Лоскутов И. А. Исследование точности следования больных глаукомой режиму закапывания антиглаукоматозных капель / И. А. Лоскутов // Клиническая

фармакология и терапия. – 1997. – № 4. – С. 18-19.

24. Мальцев Э. В. Биологические особенности и заболевания хрусталика / Э. В. Мальцев, К. П. Павлюченко // Одеса. – 2002. – С. 447.

25. 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.

26. Нестеров А. П. Глаукома / А. П. Нестеров // Москва: Медицинское информационное агентство, 2008. – 360 с.

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

28. Пасечникова Н. В. Профилактика слепоты и слабослышания 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.

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

30. Рикова С. О. Слепота і слабозорість. Шляхи профілактики в Україні / Науково-методичне видання // За редакцією проф. Рикова С. О. – К. : ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. – 268 с. – (серія «бібліотека “Здоров'я України”»).

31. 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.

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

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

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

35. Dreyer E. Elevated glutamate levels in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma / E. Dreyer, D. Zurakowski, R. Schumer et al. // Arch. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 114. – P. 299-505.

36. Edmunds B. The National Survey of Trabeculectomy. III. Early and late complications. / B. Edmunds, JR. Thompson, JF. Salmon, RP. Wormald // Eye. 2002; 16(3) : 297-303 (ISSN: 0950-222X).

37. Harding C. The structure of the human cataractous lens. In: The ocular lens. Structure, Function and Pathology / C. Harding, S. Susan, W. Lo, W. Bobrowski // (Maisei H., editor). New York and Basel Marcel Dekker Inc., 1985. – P. 367-404.

38. Hylton C. Cataract after glaucoma filtration surgery / C. Hilton, N. Congdon, D. Friedman [at al.] // Am. J Ophthalmol. – 2003. – Vol. 135. – № 2. – P. 231-232.

39. Leng F. Long-term topical antiglaucoma medications cause enhanced Tenon's capsule fibroblast proliferation and abnormal TGF-(beta) and MMP expressions: Potential ef-

fects on glaucoma filtering surgery/ F. Leng, P. Liu, H. Li, J. Zhang // *Curr. Eye Res.* – 2011. – Vol. 36. – No. 4. – P. 301-309.

40. Rashmi G Mathew. The silent enemy: a review of cataract in relation to glaucoma and trabeculectomy surgery/ Mathew G Rashmi, Ian E Murdoch // *Br J Ophthalmol* 2011; 95:1350-1354.

41. Shaarawy T. Five year results of viscocanalostomy /T. Shaarawy, C. Nguyen, C. Schnyder, A Mermoud // *Br J Ophthalmol* 2003;87 : 441-445.

42. Shaarawy Tarek. The Current Situation in Non-penetrating Glaucoma Surgery/Tarek Shaarawy, Efstratios Mendrinou // *European Ophthalmic Review*, 2009,2(1) : 35-8.

43. Sponsel W. E. Mitomycin-augmented non-penetrating deep sclerectomy: preoperative gonioscopy and postoperative perimetric, tonometric and medication trends/William Eric Sponsel, Sylvia Linner Groth // *Br J Ophthalmol* doi:10.1136 / bjophthalmol-2012-301886.

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

45. 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. / David C. Musch, , Brenda W. Gillespie, Leslie M. Niziol, Nancy K. Janz, Patricia A. Wren, Edward J. Rockwood, Paul R. Lichter// *Arch Ophthalmol*. 2006; 124:1694-1700.

46. 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.-N.1. – P. 1-23.

К. П. Павлюченко, В. О. Пенчук, С. Ю. Могілевський, С. М. Черняєва
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Катаракта як ускладнення антиглаукоматозних операцій при первинній відкритокутової глаукомі

Резюме. Проведено аналіз літератури, присвячений раннім та пізнім післяопераційним ускладненням хірургічного лікування первинної глаукоми. Встановлено, що однією з причин зниження гостроти зору після антиглаукоматозних операцій є прогресування наявної катаракти (80-100 %) або її розвиток (9 %). Основна роль у розвитку та прогресі катаракти після антиглаукоматозних операцій відводиться таким ускладненням як гіпотонія, запалення, синдром дрібної передньої камери, гіфема, які супроводжуються порушенням проникності гематофтальмічного бар'єру та метаболізму кришталика.

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

K. Pavlyuchenko, V. Pentchyuk, S. Mogilevskyy, S. Chernyaeva
Donetsk National Medical University named after M. Gorky

Cataract as antiglaucomatous surgery complication in primary open-angle glaucoma

Summary. The literature analysis devoted to the early and late post surgery complications of the primary glaucoma surgery treatment was carried out. It was stated that one of the reason of vision acuity reduction after antiglaucomatous surgery was cataract progress (80 - 100 %) or its development (9 %). The main role in cataract progress and its development after antiglaucomatous surgery concerns such complications as hypotony, flat anterior chamber, marked inflammation, hyphema (anterior chamber bleeding), which are followed by permeability disorder of hemato-ophthalmic barrier and crystal metabolism disorder.

Keywords: primary open-angle glaucoma, surgery, complication, cataract



УДК 617.713-002.3/.44-022.7-085

К. П. Павлюченко, С. Ю. Могілевський, Ю. Н. Терещенко, І. Г. Зыков АКТИВНЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КЕРАТИТОВ И ГНОЙНЫХ ЯЗВ РОГОВИЦЫ

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме. В данной работе представлен литературный обзор применения активных подходов, в частности хирургических, в лечении бактериаль-

ных кератитов и гнойных язв роговицы. Проанализированы методы лечения гнойных поражений роговой оболочки в виде термовоздействий, ла-