

**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза»
имени академика С.Н. Федорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

На правах рукописи

ПОЗДЕЕВА

Надежда Александровна

**СИСТЕМА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
ПАЦИЕНТОВ С АНИРИДИЕЙ**

14.01.07 – глазные болезни

Диссертация

на соискание ученой степени доктора медицинских наук

**Научный консультант:
доктор медицинских наук,
профессор Н.П. Паштаев**

Москва – 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. Современные представления о возможностях коррекции аниридии и больших дефектов радужной оболочки (обзор литературы)	19
1.1. Клинико-эпидемиологическая характеристика сочетанных травматических повреждений глазного яблока с обширными дефектами радужной оболочки	19
1.2. Врожденная сочетанная патология радужной оболочки и хрусталика	29
1.3. Обзор исторических и современных подходов к коррекции аниридии	36
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследований	51
2.1. Экспериментальные исследования	51
2.1.1 Методы физико-химического анализа материала	52
2.1.2 Санитарно-химические и токсикологические методы экспериментальных исследований готового изделия ИХД	55
2.1.3 Морфологическая оценка экспериментальной хирургии	62
2.1.4 Экспериментальное изучение состояния увеосклерального пути оттока внутриглазной жидкости при полной аниридии	63
2.2 Клинические исследования	64
2.2.1 Общая характеристика клинического материала	64
2.2.2 Методы предоперационного и послеоперационного обследования пациентов	68
ГЛАВА 3. Разработка новых конструкций ИХД с имитацией объемного рисунка радужной оболочки и с учетом площади аниридии	81
3.1 Технологическая преемственность создания современных моделей искусственных иридохрусталиковых диафрагм	81
3.2 Разработка ИХД на основе нового материала и ее экспериментальные исследования	84
3.2.1 Физико-химические исследования	87
3.2.2 Испытания биологической безопасности ИХД	92
3.2.3 Гистологическое исследование тканей	94
3.2.4 Электронно-микроскопические исследования	96
3.3 Разработка и теоретическое обоснование конструкции ИХД (модель А)	98
3.4 Разработка ИХД модели В	108
3.5 Разработка ИХД модели С	109
3.6 Разработка ИХД моделей D, F, S	112
3.7 Технология изготовления ИХД с гапстикой в соответствии с	

	рисунком радужной оболочки парного глаза	114
3.8	Создание каталога-веера для подбора ИХД по цвету и рисунку парного глаза	119
ГЛАВА 4.	Разработка технологии имплантации ИХД моделей А, С, F, S в зависимости от степени сохранности анатомических структур переднего и заднего отрезков глазного яблока	125
4.1.	Выбор метода имплантации и индивидуальный подбор ИХД	125
4.2.	Предоперационная подготовка больного	128
4.3.	Хирургическая технология имплантации ИХД	133
4.3.1.	Хирургическая технология имплантации ИХД при сохранности капсульного мешка	133
4.3.2.	Хирургическая технология имплантации ИХД при наличии в глазу капсулы хрусталика или предварительно имплантированной ИОЛ	139
4.3.3.	Хирургическая технология имплантации ИХД при отсутствии капсулярной поддержки	143
4.3.4.	Хирургическая технология имплантации ИХД при сочетании патологии радужной оболочки, хрусталика и грубых рубцовых изменениях роговицы	150
4.3.5.	Хирургическая технология имплантации ИХД при сочетании патологии радужной оболочки с изменениями стекловидного тела	158
4.3.6.	Хирургическая технология имплантации ИХД при сочетании патологии радужной оболочки с отслойкой сетчатки	165
4.3.7.	Хирургическая технология имплантации сегмента ИХД (модель S)	167
4.4.	Интраоперационные осложнения	170
ГЛАВА 5.	Клинико-функциональные результаты имплантации ИХД разработанных моделей ИХД	179
5.1.	Клинико-функциональные данные пациентов до имплантации ИХД	182
5.2.	Клиническое течение послеоперационного периода	191
5.3.	Исследование остроты зрения и клинической рефракции	196
5.4.	Данные объективных методов обследования	202
5.5.	Корреляционный анализ	208
5.6.	Результаты исследования уровня местного воспалительного ответа на имплантацию ИХД	212
5.7.	Результаты лазерной конфокальной сканирующей микроскопии	219
5.8.	Данные субъективной оценки качества зрения NEI VFQ-25	224
5.9.	Ранние и поздние послеоперационные осложнения имплантации ИХД	229
ГЛАВА 6.	Проблема вторичной глаукомы при аниридии	233

6.1	Патогенетические механизмы развития вторичной глаукомы при аниридии	233
6.2	Анализ частоты развития вторичной глаукомы при аниридии и больших дефектах радужной оболочки	237
6.3	Патогенетически обоснованное хирургическое лечение вторичной глаукомы при аниридии	244
ГЛАВА 7.	Патология глазной поверхности при аниридии	258
7.1.	Проявления вторичного «сухого глаза» у пациентов с врожденной и посттравматической аниридией	259
7.2	Группы исследования пациентов с ВСГ. Блокирование слезных канальцев	267
7.3	Применение аутологичной сыворотки в лечении ВСГ	280
7.4	Имплантация аллогенных культивированных лимбальных трансплантатов при кератопатии у пациентов с врожденной аниридией	283
ГЛАВА 8.	Одномоментная сквозная кератопластика с имплантацией ИХД	290
8.1	Клинический материал и хирургическая тактика	291
8.2	Результаты сочетанных операций СКП с имплантацией ИХД	297
ГЛАВА 9.	Хирургическое лечение сочетанной с аниридией витреоретинальной патологии	301
9.1	Хирургическая тактика лечения пациентов с аниридией, сочетанной с витреоретинальной патологией	302
9.2	Анализ результатов витреоретинальной хирургии	307
ГЛАВА 10	Коррекция остаточных аметропий на глазах с иридоартифакцией	314
10.1	Остаточные аметропии на глазах с иридоартифакцией	315
10.2	Клинический материал и хирургическая тактика	316
10.3	Результаты хирургической коррекции остаточных аметропий	322
10.4	Выбор вида рефракционных вмешательств для коррекции остаточной аметропии при иридоартифакции	325
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ	332
	ВЫВОДЫ	365
	ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	368
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	371

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГО	антиглаукомная операция
АС	аутологичная сыворотка
ВГД	внутриглазное давление
ВГЖ	внутриглазная жидкость
ВСГ	вторичный «сухой глаз»
ГСЭ	глубокая склерэктомия
ДЗН	диск зрительного нерва
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИЛ-1β	интерлейкин-1бета
ИЛ-4	интерлейкин-4
ИОЛ	интраокулярная линза
ИРС	интрастромальные роговичные сегменты
ИХД	искусственная иридохрусталиковая диафрагма
КМ	конфокальная микроскопия
КОЗ	корригированная острота зрения
ЛАЗИК	лазерный кератомилез in situ
ЛК НСР	лазерная коагуляция новообразованных сосудов роговицы
ЛТК	лазерная терموкератоластика
НГСЭ	непроникающая склерэктомия
НКОЗ	некорригированная острота зрения
ПВР	пролиферативная витреоретинопатия
ПЗО	переднезадняя ось глаза
ПММА	полиметилметакрилат
ПСП	прероговичная слезная пленка
ПФОС	перфторорганическое соединение
ПХО	первичная хирургическая обработка
ПЭК	плотность эндотелиальных клеток
СКП	сквозная кератоластика
СМ	слезный мениск
ССГ	синдром «сухого глаза»
ТЛЦФК	трансклеральная лазерная циклофотокоагуляция
УБМ	ультразвуковая биомикроскопия
УПК	угол передней камеры
ЦБ	цилиарная борозда
ЦО	цилиарные отростки
ЦТ	цилиарное тело
ЦТР	центральная толщина роговицы

ЦХО	цилиохориоидальная отслойка
ЭПР	электронно-парамагнитный резонанс
ЭРГ	электроретинография
ЭФИ	электрофизиологические исследования
ЭЭД	эпителиально-эндотелиальная дистрофия
СН	корнеальный гистерезис
CRF	фактор резистентности роговицы
FCM	лазерная тиндалеметрия потока белка и количества клеток в передней камере глаза
HLA-G	Human Leukocyte Antigens – человеческие лейкоцитарные антигены класса Ib
IOPcc	роговично-компенсированное внутриглазное давление
IOPg (Po)	внутриглазное давление по Гольдману
OCT	оптическая когерентная томография
Po	истинное внутриглазное давление
RMS	среднеквадратичное отклонение волнового фронта для всех аберраций высшего порядка

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Частичная или полная аниридия в сочетании с поражением хрусталика является одним из наиболее тяжелых последствий перенесенной травмы органа зрения либо носит врожденный характер. Травматические повреждения органа зрения и их последствия занимают одно из ведущих мест среди основных причин слепоты и слабовидения и служат причиной инвалидизации лиц трудоспособного возраста в 19-30% случаев [14, 114-118]. В 75% случаев механическая травма глаза – это полиморфная сочетанная патология с комплексным поражением различных структур глазного яблока, прежде всего его переднего сегмента, что обуславливает тяжелое течение посттравматического периода и влияет на прогноз лечения [39]. Частота нарушений целостности наружной оболочки глаза при проникающих ранениях с повреждением радужки колеблется от 33,3 до 84,77% [34, 98, 112, 186]. По данным Н.Ф. Бобровой (2003), для 80,1-92% травмированных глаз характерно одномоментное сочетанное повреждение нескольких структур переднего отдела глаза. Наиболее часто (46,2%) имеет место сочетанное повреждение трех основных структур – роговицы, радужки и хрусталика [20-23].

Повреждения радужки значительно отягощают течение посттравматического процесса в глазу, ухудшают зрительные функции (вызывая монокулярную диплопию, снижение остроты зрения из-за светорассеяния), способствуют развитию дистрофии роговицы, вторичной глаукомы, отслойки сетчатки и других осложнений [29, 36, 165-168, 184].

Развитие вторичной глаукомы является одним из тяжелых и трудно поддающихся лечению последствий травм глазного яблока, проявляющихся в нарушении анатомии угла передней камеры, склерозе и облитерации путей оттока продуктами распада, гониосинехиями, швартами. Травматическая

глаукома может развиваться как непосредственно после травмы, так и в отдаленном периоде. Особую актуальность эта проблема приобретает при сочетании травматического повреждения хрусталика и радужной оболочки глаза. Аниридию и большие дефекты радужной оболочки почти в 60% случаев сопровождают нарушения гидродинамики, при этом вторичная глаукома у больных с аниридией диагностируется в 35,7% случаев [21, 32, 173]. Для лечения посттравматической рефрактерной глаукомы предложено множество различных вариантов антиглаукомных операций [3, 16, 19, 25, 38, 43-48, 70, 74-76, 100, 136-137, 139, 156, 159, 172, 173, 174-175, 188, 209, 222, 310, 330, 333, 365, 406, 444, 464, 499, 502,]. Однако последние достижения офтальмологии дают возможность разработки тактики дифференцированного подхода к лечению вторичной глаукомы в зависимости от патогенетических механизмов ее развития при аниридии, от протяженности диализа, тяжести и характера повреждения дренажной зоны.

Тяжелые травмы глаза, сочетаемые с выпадением радужной оболочки, нередко приводят к развитию гемофтальма, отслойки сетчатки [31, 164, 170, 274, 278, 317, 318, 342, 389, 400, 421, 423, 440, 456, 468, 483, 484, 488, 491]. По данным Р.А. Гундоровой (2007), травматический гемофтальм сопровождается повреждением иридохрусталиковой диафрагмы при проникающих ранениях в 46,6, при контузии – в 57,2% случаев [59]. Все это диктует необходимость разработки тактики хирургических вмешательств по восстановлению полноценной диафрагмы глаза. Необходимы определение показаний к одномоментной или поэтапной хирургической тактике, а также исследование безопасности применения силиконовых масел на глазах с аниридией.

Врожденная аниридия – двустороннее редкое генетическое заболевание, частота которого находится, по данным разных авторов, в пределах 1 на 40-100 тысяч новорожденных [281, 411, 412]. Она всегда ассоциируется с другой офтальмопатологией: кератопатией, катарактой, глаукомой, врожденным вывихом хрусталика (*ectopia lentis*), гипоплазией

макулярной ямки и зрительного нерва [299, 335, 366, 381, 394, 414]. Глаукома сопровождает врожденную аниридию, по данным разных авторов, в 6-75% случаев, в большинстве из которых последняя развивается в предшкольном или подростковом возрасте [217, 384, 412].

У этих пациентов имеется врожденная, генетически обусловленная, недостаточность лимбальных стволовых клеток, развивается кератопатия различной степени выраженности [214, 229, 239, 263, 264, 296, 321, 332, 355, 381,]. Неравномерное утолщение периферии эпителия, помутнение с поверхностной неоваскуляризацией, прогрессирующей к центру и поражающей всю поверхность роговицы, приводят к нестабильности слезной пленки, покрывающей аномально измененную глазную поверхность. Пациенты страдают рецидивирующими эрозиями, язвами и хронической болью. Нестабильность глазной поверхности, вызванная недостаточной регенерацией эпителия роговицы, обуславливает появление вторичного синдрома «сухого глаза» (ВСГ) и потерю барьерной функции эпителия роговицы. Поэтому требуется выработка тактики лечения данного тяжелого осложнения.

Патология глазной поверхности может возникать и у пациентов при посттравматической аниридии. Происходит нарушение прероговичной слезной пленки и конгруэнтности глазной поверхности и век вследствие самой травмы с ее рубцовыми изменениями роговицы и конъюнктивы, а также из-за следующих за полученной травмой операций, вновь неблагоприятно сказывающихся на целостности глазной поверхности. Кроме того, после травм, как и после хирургических вмешательств, пациенты используют множество инстилляционных, пероральных и парентеральных препаратов, количество и продолжительность применения которых растут с увеличением тяжести перенесенной травмы и количеством осложнений. Эти изменения также могут являться причиной возникновения ВСГ различной степени тяжести.

Большие дефекты радужной оболочки независимо от их этиологии не

только вызывают косметические недостатки, но и приводят к появлению сферических и хроматических аберраций, диплопии, выраженной фотофобии, дистрофии сетчатки, амблиопии при врожденной аниридии и к низкой остроте зрения при посттравматической аниридии [167, 193, 201, 220, 222, 240, 242, 243, 248, 411].

Для компенсации значительных дефектов радужки с 90-х годов прошлого столетия применяют протезы радужной оболочки или искусственные иридохрусталиковые диафрагмы (ИХД) [35-36, 59, 61, 63, 64, 67, 81-82, 84-86, 133, 134, 141, 142, 156, 157, 164-168, 170, 176-178, 193-195, 201, 218-220, 232, 242, 248, 257, 283, 285, 311, 320, 326, 331, 334, 357, 422, 455]. Все известные в мире ИХД имеют преимущества и недостатки, которые в основном либо сводятся к жесткости или громоздкости конструкции, не позволяющей проводить имплантацию через малый разрез, либо имеют недостаточный экранирующий или косметический эффект. Достижения современной физики и химии полимеров позволяют уменьшить толщину, вес ИХД, оптимизировать конструкцию без ущерба для имплантабельности, больше индивидуализировать ее, значительно улучшить косметический эффект.

Вопросы реабилитации таких пациентов до конца не решены. Зачастую у офтальмохирургов нет единого мнения о выборе метода хирургического лечения, конструкции и вариантах фиксации ИОЛ, а также о способе создания диафрагмы при комбинированном повреждении хрусталика и радужки. Конструкция ИХД должна быть легкой и удобной для имплантации при минимальной интраоперационной травматизации тканей глаза.

Для дальнейшего использования ИХД в клинической практике важно определить: имеется ли зависимость клиничко-функциональных результатов лечения от модели применяемой ИХД и от того, каким образом происходит ее фиксация в глазу; какова вероятность развития специфических для данной патологии и данной модели ИХД или для данного вида хирургического вмешательства осложнений; как достичь максимально возможных клиничко-

функциональных результатов у данной категории больных; какие способы коррекции остаточной аметропии возможны при иридоартифакции; какова тактика ведения пациентов с сопутствующей патологией. Немногочисленность работ отечественных и зарубежных исследователей, посвященных изучению проблемы вторичной глаукомы, выбору наиболее эффективных видов антиглаукомных вмешательств, хирургической тактике при аниридии, сочетанной с витреоретинальной патологией, отсутствие единых подходов к срокам хирургического вмешательства при врожденной аниридии, скудная информация о ведении больных с тяжелыми стадиями кератопатии при врожденной аниридии позволили нам определить цель и задачи настоящего исследования.

ЦЕЛЮ исследования является разработка комплексной системы медицинской реабилитации пациентов с аниридией с учетом этиологии заболевания, площади дефекта радужной оболочки, сопутствующей глазной патологии.

Задачи исследования:

1. Разработать анатомо-топографически адаптированный набор моделей искусственной иридохрусталиковой диафрагмы с учетом степени сохранности анатомических структур переднего отрезка глаза и площади дефекта радужной оболочки.
2. Разработать косметический дизайн иридохрусталиковой диафрагмы с учетом цветовой гаммы и имитации объемной рельефности радужной оболочки. Стандартизировать подбор искусственной диафрагмы на основе печатного каталога-веера.
3. Разработать технологию имплантации моделей иридохрусталиковой диафрагмы с замкнутыми (А) и разомкнутыми (С) опорными элементами, дисковидной формы (F), а также сегментов (S) в зависимости от степени сохранности анатомических структур переднего и заднего отрезков глаза.

4. Провести сравнительный анализ клинико-функциональных результатов имплантации разработанных моделей диафрагмы.

5. Проанализировать структуру интра- и послеоперационных осложнений в группах пациентов с различными моделями иридохрусталиковой диафрагмы и способами их фиксации.

6. Разработать оптимальный подход к медикаментозному и хирургическому лечению вторичной глаукомы при аниридии в зависимости от патогенетических механизмов ее развития и оценить его эффективность.

7. Определить тактику лечения пациентов при сочетании аниридии с патологией роговицы и слезного функционального комплекса, оценить его эффективность.

8. Разработать тактику лечения пациентов при сочетании аниридии с витреоретинальной патологией и оценить ее эффективность.

9. Определить показания к различным видам рефракционных лазерных операций для коррекции остаточной аметропии после имплантации иридохрусталиковой диафрагмы.

10. Систематизировать показания и противопоказания к имплантации разработанных моделей иридохрусталиковой диафрагмы.

Научная новизна

1. Впервые на основании систематизации характера анатомо-морфологических повреждений и функциональных изменений у пациентов с врожденной и посттравматической аниридией и обширными дефектами радужки разработан модельный ряд ИХД, обеспечивающих оптимальные анатомо-топографические взаимоотношения в глазу и функциональную реабилитацию.

2. На основании расчетных, стендовых экспериментальных исследований научно обоснован выбор моделей ИХД для каждой клинической ситуации. Впервые с учетом комплексного анализа прогностических факторов риска развития осложнений определен алгоритм

ведения пациентов с аниридией при сочетании с отслойкой сетчатки, гемофтальмом, рубцами роговицы, вторичной глаукомой, определяющий последовательность этапов хирургического лечения и обеспечивающий оптимальные клиничко-функциональные результаты.

3. Впервые на основании экспериментального исследования доказано уменьшение роли увеосклеральной составляющей в оттоке внутриглазной жидкости при полной аниридии. Выполненная первым этапом до имплантации ИХД антиглаукомная операция снижает риск вторичной декомпенсации гидродинамических показателей в 7 раз, а при сочетании сквозной кератопластики с ИХД – в 4,4 раза (как и риск болезни трансплантата). На основании сравнительного анализа результатов антиглаукомных хирургических вмешательств при аниридии обоснована наибольшая эффективность циклодеструктивных антиглаукомных операций и с применением клапанных дренажных устройств.

4. Впервые установлено, что предложенная последовательность комплексного подхода к лечению патологии глазной поверхности, включающая медикаментозную коррекцию, блокирование слезоотведения, применение аутологичной сыворотки, имплантацию аллолимбальных трансплантатов, прошедших этап органотипической консервации, кровавую блефарорафию, сквозную кератопластику и кератопротезирование, позволяет добиться излечения в 100% случаев у пациентов с посттравматической аниридией и улучшения состояния эпителия роговицы в 79,1% случаев при врожденной аниридии.

5. Впервые доказано, что наличие у пациентов с аниридией витреоретинальной патологии, такой как отслойка сетчатки, грубая деструкция стекловидного тела, тракции, гемофтальм, требует приоритетного хирургического лечения до этапа реконструкции иридохрусталиковой диафрагмы, выполнение которого возможно лишь через 6-12 месяцев после стабилизации проницаемости гематоофтальмического барьера. Доказана возможность краткосрочной (до 3 месяцев) безопасной

тампонады витреальной полости силиконовыми маслами, эффективность дополнительного использования эписклеральной хирургии при посттравматической аниридии.

6. Впервые выявлены характерные для врожденной аниридии микроструктурные изменения роговицы в виде дезорганизации коллагеновых волокон, значительного уплотнения боуменовой мембраны, субэпителиального фиброза при конфокальной микроскопии, появления бокаловидных клеток в эпителии роговицы при импрессионной цитологии и показана их диагностическая ценность в динамическом наблюдении таких пациентов.

7. Впервые изучена субъективная оценка пациентами послеоперационного качества зрения после имплантации ИХД в сравнении с дооперационным. Средняя общая оценка удовлетворенности по шкале NEI VFQ-25 составляет 65,47 баллов, оценка остроты зрения улучшилась в 2,5 раза, светобоязнь с 69 баллов снизилась до 28,4 у 16,2% опрошенных, у остальных эта жалоба после операции исчезла.

Практическая значимость работы

1. Разработаны модели ИХД с опорными элементами, дисковидные и в виде сегментов, с оптической частью и без нее, компенсирующие различные по площади дефекты радужной оболочки и учитывающие степень сохранности анатомических структур переднего отрезка глаза, с улучшенными адаптивными свойствами к индивидуальным анатомическим размерам глазного яблока.

2. Созданный каталог-веер обеспечивает индивидуализированный подход к подбору ИХД в соответствии с цветом и рисунком парного глаза и позволяет улучшить косметический эффект имплантации.

3. Разработана хирургическая технология лечения аниридии или больших дефектов радужной оболочки с использованием разработанных

моделей ИХД, представляющая последовательность узловых этапов, обеспечивающих эффективную и безопасную имплантацию диафрагмы.

4. Обоснован алгоритм поэтапного ведения пациентов при сочетании аниридии со вторичной декомпенсацией внутриглазного давления или с грубой витреоретинальной патологией, предусматривающий выполнение первым этапом антиглаукомной операции или витреоретинальной хирургии до основного этапа имплантации ИХД, в том числе в сочетании с кератопластикой, и обеспечивающий лучшие клинико-функциональные результаты лечения.

5. Определена тактика последовательного ведения пациентов с патологией глазной поверхности при аниридии с учетом тяжести симптомов вторичного «сухого глаза» и осложнений, включающая медикаментозное лечение, блокирование слезных каналов, использование аутологичной сыворотки, применение органотипически культивированных аллолимбальных трансплантатов, лазерную коагуляцию новообразованных сосудов роговицы, блефарорафию, кератопластику и кератопротезирование.

6. Определены показания и установлена клиническая эффективность кераторефракционных вмешательств для коррекции остаточных аметропий в отдаленном послеоперационном периоде после имплантации ИХД.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Разработанная комплексная система медицинской реабилитации пациентов с посттравматической и врожденной аниридией обеспечивает качественную реабилитацию за счет оптимальной анатомо-топографической адаптации, создающей условия для функциональной стабильности в послеоперационном периоде.

2. Разработанный модельный ряд искусственных иридохрусталиковых диафрагм обеспечивает анатомо-функциональное замещение дефектов радужной оболочки любой протяженности с учетом

исходных посттравматических изменений, а созданный каталог-веер повышает качество косметической реабилитации.

3. Обоснованная и разработанная хирургическая тактика на основе дифференцированного подхода к шовной, бесшовной, инъекторной технологиям имплантации минимизирует операционную травму.

4. Модель С искусственной иридохрусталиковой диафрагмы с разомкнутыми опорными элементами за счет меньшего механического давления на реактивную цилиарную зону глаза, лучшей адаптации к размерам зоны цилиарной борозды и благодаря конструктивным особенностям (наличию в ребрах гаптической части в основании опорных элементов пазов, являющихся своеобразными базальными колобомами) обеспечивает высокие клинично-функциональные результаты, уменьшение риска декомпенсации ВГД в 7 раз, снижение риска послеоперационных осложнений в 2,7 раза по сравнению с моделью А с замкнутыми опорными элементами.

5. Поэтапный подход к решению сочетанных с аниридией хирургических проблем, заключающийся в приоритетном выполнении витреоретинальной, антиглаукомной хирургии, obturации слезных канальцев, использовании аутологичной сыворотки, применении органотипически культивированных аллолимбальных трансплантатов, позволяет существенно повысить клинично-функциональные результаты имплантации, снизить количество интра- и послеоперационных осложнений.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на следующих конференциях и съездах: VII Международном симпозиуме глазной травмы (Рим, 2006); Всероссийской научно-практической конференции «Новые технологии микрохирургии глаза» (Оренбург, 2007); на Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 20-летию Чебоксарского филиала МНТК «Микрохирургия глаза» (Чебоксары, 2007);

на Международном офтальмологическом конгрессе MEACO (Бахрейн, 2009); на Евро-Азиатской международной конференции по офтальмохирургии (Екатеринбург, 2006, 2009); Всероссийских научных конференциях с международным участием «Федоровские чтения» (Москва, 2007, 2008, 2009, 2011, 2012); на 9-м Съезде офтальмологов России (Москва, 2010); на Международных конгрессах офтальмологов Причерноморских стран «Инновации в офтальмологии» (Варна, Болгария, 2008; Анапа, 2010); на Научно-практической конференции «Современные достижения в офтальмохирургии» (Киев, 2010); на Joint Congress of SOE/AAO 2011 (Женева, Швейцария, 2011), на Международной научно-практической конференции по офтальмологии «Вьетнам 2011» (Вунгтау, Вьетнам, 2011); на 12-й и 13-й Международных научно-практических конференциях «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии» (Москва, 2011, 2012); на всемирном офтальмологическом конгрессе World Ophthalmology Congress (Абу-Даби, ОАЭ, 2012); на Всероссийском конгрессе с международным участием «Глаукома на рубеже веков» (Казань, 2013); на всероссийской конференции, посвященной 195-летию основания кафедры офтальмологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова и 30-летию юбилею научно-исследовательской лаборатории «Контактной коррекции зрения и микрохирургии глаза» (Санкт-Петербург, 2013).

Внедрение в практику

Разработанные хирургическая технология и алгоритмы ведения пациентов с аниридией и сопутствующей ей глазной патологией внедрены в практику Чебоксарского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, головной клиники ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Новосибирского, Оренбургского, Санкт-Петербургского, Хабаровского, Иркутского, Тамбовского, Волгоградского филиалов МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, Екатеринбургского центра «Микрохирургия

глаза», глазного отделения Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова (Москва), глазного отделения Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, глазного отделения Военного госпиталя им. Вишневского (Красногорск), Областной офтальмологической больницы им. Н.А. Семашко (Н. Новгород) и др.

Публикации

Всего по теме диссертации опубликовано 65 работ (с 2005 г. – 51), из них 20 (с 2005 г. – 16) в журналах, рекомендованных ВАК РФ для опубликования основных научных результатов по теме диссертации, и 9 в иностранных изданиях. Издана одна монография, 2 практических руководства для врачей. Получено 18 (с 2005 г. – 5) Патентов РФ на изобретение и полезные модели.

Структура и объём работы

Диссертация изложена на 429 листах текста и состоит из введения, обзора литературы, главы, посвященной материалам и методам, 8 глав собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 137 рисунками и 51 таблицей. Библиографический указатель содержит 525 источников, из них 210 публикаций отечественных и 315 – зарубежных авторов.

ГЛАВА 1

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРОБЛЕМЕ АНИРИДИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Клинико-эпидемиологическая характеристика сочетанных травматических повреждений глазного яблока с обширными дефектами радужной оболочки

Травмы глаз остаются одной из основных причин профессиональной инвалидности и слепоты, составляя по данным на 2006 год 16,3% в нозологической структуре инвалидности в РФ [31, 58, 60, 68, 115-117]. В 95,6% случаев прободные ранения глаз регистрируются у мужчин молодого возраста [115, 205]. Как отмечает Р.А. Гундорова (2004, 2005), в связи с изменением структуры травматизма и общей обстановки в мире (увеличение криминогенной травмы, военных конфликтов, увеличение бытового травматизма и т.д.) повреждения глаза стали более тяжелыми, разрушительными. Сохранение органа зрения представляет большие трудности. В медицинской реабилитации, особенно в восстановительном хирургическом лечении, нуждаются 87% инвалидов по зрению [56-59].

Нарушение целостности наружной оболочки глаза при проникающих ранениях нередко сопровождается выпадением внутренних оболочек (чаще радужки) и содержимого глазного яблока, частота которых, по статистике различных авторов, колеблется от 40 до 80% [68, 170, 186]. Следствием тяжелых травм глаза чаще всего являются сочетанные повреждения глазного яблока. Наряду с травматическими катарактами, самым частым последствием травм, встречающимся в 7-80% случаев, наблюдаются повреждения других структур глаза — роговицы, радужки [84, 115-117, 203]. Частота повреждений радужки колеблется от 33,3 до 84,77% [60, 68, 78]. Регистрация глазной травмы США указывает, что в 15% случаев серьезных травм глаза

страдает ткань радужной оболочки [56]. Характерным признаком контузионной травмы чаще всего является мидриаз. Необратимое расширение зрачка ведет к появлению сферических и хроматических aberrаций, к двоению, выраженной фотофобии и является серьезным косметическим недостатком, особенно у пациентов со светлыми радужками [31, 60, 68, 161, 171, 395]. Тяжелые последствия поврежденного глаза вызывают значительное снижение зрительных функций, особенно центрального зрения [204, 481].

По данным С.Н. Федорова и Э.В. Егоровой (1985), катаракта является изолированным повреждением глазного яблока в результате перенесенной травмы лишь у 21,9% обследованных больных. Грубые посттравматические изменения глазного яблока в 78,1% случаев сопутствуют травматическим катарактам, сформировавшимся после проникающего ранения и тупой травмы глазного яблока. Среди них дефекты радужки (отрывы, разрывы, колобомы, мидриаз) отмечаются у 55% больных, из них у 0,7 – аниридия или большие дефекты более $\frac{1}{2}$ площади [186]. Стационарные травматические катаракты с обширными сращенными рубцами, синехиями, дефектами радужки, изменениями стекловидного тела, нарушением функции цилиарного тела, сетчатки, зрительного нерва чаще (88,5%) наблюдаются при различной степени абсорбции хрусталикового вещества, чем при сохранности формы и объема травмированного хрусталика (58,4%). Поэтому восстановительная хирургия радужки становится одним из ведущих этапов в комплексном хирургическом лечении посттравматической патологии переднего отдела глазного яблока.

Как подчеркивают Р.А. Гундорова с соавт. (2007), при анализе контингента больных офтальмотравматологического отделения было установлено, что наиболее частыми повреждениями при проникающих ранениях являются выпадение радужной оболочки (68,3%), гифема (60,5%), травматическая катаракта (52,6%), выпадение стекловидного тела (48,3%),

гемофтальм (37,9%), внутриглазные инородные тела (26,2%), а при контузиях – гифема (98,5%), дислокация хрусталика (77,6%), повреждения радужной оболочки (49,8%), гемофтальм (47,1%) [59]. Различные травмы радужной оболочки имелись у 41% пациентов с травматической катарактой и у 38,7% больных с внутриглазными инородными телами. Афакия сопровождается повреждениями радужной оболочки в 42,1% случаев, травматический гемофтальм – в 46,6% при проникающих ранениях и в 57,2% случаев при контузиях. Все это диктует необходимость выполнения сочетанных операций по восстановлению полноценной диафрагмы глаза. Сохранение физиологической разобщенности, восстановление нарушенного естественного механического барьера между передним и задним сегментами глазного яблока уменьшает риск возникновения поздних осложнений со стороны сетчатки, позволяет нормализовать биомеханику в поврежденном глазу [189]. Следовательно, становится актуальной проблема одномоментной коррекции патологии этих двух соседних структур глаза.

По данным Н.Ф. Бобровой (1992), анализ клинических наблюдений 710 детей с травмами глазного яблока показывает, что характерным (у 80,1-92%) является одномоментное сочетанное повреждение нескольких структур переднего отдела глаза. Наиболее часто (46,2%) имеет место сочетанное повреждение трех основных структур – роговицы, радужки и хрусталика. Несколько реже (33,9%) – поражения двух структур: роговицы и хрусталика или радужки и хрусталика [20]. Повреждения радужки значительно отягощают течение посттравматического процесса в глазу, ухудшают зрительные функции (вызывая монокулярную диплопию, снижение остроты зрения из-за светорассеяния), способствуют развитию дистрофии роговицы, вторичной глаукомы, отслойки сетчатки и других осложнений, что приводит к инвалидности по зрению, потере профессиональной трудоспособности, нередко к полной слепоте [31, 191]. Кроме того, нужно иметь в виду тот факт, что радужка относится к сосудистой оболочке глазного яблока и ее

повреждение вызывает нарушение проницаемости гематофтальмического барьера и повышенную иммунную реакцию, которая всегда имеется на любую в том числе хирургическую травму [80, 96, 111, 149, 153, 155, 210, 314].

Г.Е. Венгер (1984) показывает, что чаще всего среди посттравматических повреждений радужной оболочки наблюдаются ее колобомы (46,3%). На втором месте по частоте: рубцовые сращения и зарращения зрачка (25,4%). Иридодиализ и мидриаз выявляются значительно реже (соответственно в 8,6 и 14,6%), кисты радужки отмечаются только у 5,1% больных. Повреждения радужной оболочки, являясь следствием тяжелых травм глаза, как правило, сочетаются с повреждениями других структур глаза, чаще всего хрусталика (87,5%) и роговой оболочки (61,6%). Комплексное нарушение анатомических структур глаза обуславливает значительные оптические и физиологические изменения в травмированных глазах. Так, более чем у половины наблюдаемых больных (56,4%) отсутствует предметное зрение, в том числе у 8,5% имеет место светоощущение с неправильной или сомнительной проекцией. Ограничение периферического поля зрения обнаруживается у 24,8% пациентов. Диагностируется нарушение регуляции внутриглазного давления (ВГД): глаукома – в 10,5, гипотония – в 3,4% случаев. Наблюдается прямая корреляция между частотой нарушения ВГД и степенью и формой повреждения радужной оболочки. Установлено, что больные с мидриазом, кистами радужной оболочки и зарращением зрачка должны входить в группу повышенного риска развития вторичной глаукомы [5, 31, 32, 35, 114, 247].

Развитие вторичной рефрактерной глаукомы является одним из тяжелых и трудно поддающихся лечению последствий травм глазного яблока. Она встречается у 12-17% больных, перенесших травму глаза. Причиной возникновения вторичной глаукомы могут стать грубые органические изменения угла передней камеры (УПК) и путей оттока,

явившиеся следствием альтеративных, воспалительных и дистрофических процессов, сопровождающих проникающие ранения. Эти изменения проявляются нарушением анатомии УПК, склерозом и облитерацией путей оттока продуктами распада, гониосинехиями, швартами. Травматическая глаукома может развиваться как непосредственно после травмы, так и в отдаленном периоде [3, 9, 16, 19, 21, 32, 38, 43-48, 53, 70, 73-76, 95, 107, 113, 125-126, 136-137, 139, 148, 154, 158, 159, 163, 170, 172-175, 199-200, 206, 222, 247, 309, 310, 333, 365, 376-377, 427, 444, 464, 499, 502, 525].

В.К. Скрипка (1987) обращает внимание на более частое развитие вторичной глаукомы после контузий, чем после проникающих ранений (32,8-50,3 и 17,6-25,1% соответственно), у лиц старше 40 лет, чем у более молодых людей (32,3 и 15,9% соответственно). Он также отмечает, что повреждения роговой оболочки осложняются развитием вторичной глаукомы наиболее часто [159]. Даже изолированное травматическое повреждение хрусталика оказывает большое влияние на течение травматического процесса и нередко приводит к возникновению вторичной глаукомы (не менее 10,5%). С.Н. Федоров и Э.В. Егорова (1985) наблюдали развитие вторичной глаукомы после проникающих ранений глазного яблока с повреждением хрусталика в 30-50% случаев. Особенную актуальность эта проблема приобретает при сочетании травматического повреждения хрусталика и радужной оболочки глаза. По данным Н.Ф. Бобровой (1978), вторичная глаукома у больных с аниридией диагностируется в 35,7% случаев, гипотония – в 24 и только у 40,5% больных ВГД находится в пределах нормы. Ею установлено нарушение гидродинамики у больных с травматической аниридией вследствие затруднения оттока в 79,2% случаев, из них у 45% развивается вторичная глаукома [21].

Патогенетические основы нарушения гидродинамики при аниридии заключаются, в первую очередь, в катастрофическом изменении анатомии переднего отрезка глаза. Потеря всей или большей части радужки приводит к

прекращению ее насосной функции в трабекулярной ткани УПК. Спадение трабекулы и уменьшение активной составляющей оттока внутриглазной жидкости приводят к запустеванию и органическому перерождению Шлеммова канала [167]. Рубцовые деформации цилиарной зоны способствуют снижению продукции влаги, поэтому на исходном снижении оттока возможна относительная компенсация.

По классификации Р.А. Гундоровой (1993) при аниридии в зависимости от патогенетических механизмов, различают несколько форм глаукомы [53]:

- гониоадгезивная глаукома, характеризующаяся образованием гониосинехий, ведущих к органическому блоку УПК. При аниридии он практически не бывает интактным: имеются грубые сращения, облитерация Шлеммова канала, значительно видоизменены цилиарные отростки и т.д. Иногда трудно отдифференцировать опознавательные структуры УПК. Это вызывает значительные затруднения ретенции в травмированном глазу;

- пролиферативная форма, связанная с образованием в полости глаза аномальных структур, отличных от сращений. Так, при аниридии на месте передней гиалоидной мембраны зачастую образуются плотные фиброзные «аниридические» мембраны, иногда с неоваскуляризацией.

Как отмечает Г.Е. Венгер (1987), имеется характерная периодичность изменений гидродинамики глаза в зависимости от времени, прошедшего после травмы. Эти изменения соответствуют динамике развития в глазу травматического процесса, в котором можно выделить три фазы [32]:

- 1 – фаза ранних, функциональных, реактивных изменений, развивающихся в глазу в ответ на недавнюю травму (в первые три месяца – частое укорочение эластокривой и повышение секреции камерной влаги. Эти изменения объясняются раздражением нейрососудистого рефлекса, регулирующего офтальмотонус);

2 – фаза компенсации (период от 4 месяцев до 3 лет после травмы, когда нормализуются нейрососудистые рефлексы и улучшается состояние гидродинамики за счет компенсаторных возможностей глаза, отмечаются нормальные эластокривые и нормальное состояние гидродинамики, снижаются средние тонографические показатели P_0 и F при высоких числовых значениях среднего C);

3 – фаза поздних деструктивных изменений в глазу, развившихся вследствие травмы (может наступить, если травма вызвала серьезные нарушения анатомо-физиологических взаимоотношений в глазу. Постоянное длительное перенапряжение компенсаторных возможностей глаза приводит к угнетению и грубым изменениям нейрорефлекторного аппарата, регулирующего офтальмотонус. Повышается частота патологических эластокривых и нарушений гидродинамики с преобладанием затруднения оттока камерной влаги, отмечаются самые высокие числовые значения среднего P_0 и самые низкие величины среднего C).

Ориентируясь на вышеизложенное, следует планировать срок хирургического вмешательства на травмированных глазах, а также усиливать диспансерное наблюдение за такими пациентами в «критические» периоды.

Традиционные подходы к хирургическому лечению рефрактерной глаукомы при аниридии и афакии неэффективны, а имплантация ИХД таким пациентам увеличивает риск возникновения вторичной глаукомы, характеризующейся острым началом, высоким уровнем ВГД, неэффективностью гипотензивной терапии [64]. Предлагаются различные подходы к компенсации ВГД. При рубцовых изменениях в переднем отрезке глаза, гониосинехиях, швартах в УПК и др. применяются фистулизирующие операции: синустрабекулэктомия, трабекулотомия, фильтрующая иридэктомия с использованием аллодренажей [201, 252, 310, 373, 406, 464]. Рекомендуются использование дренажных устройств различных конструкций. Наиболее распространенным вмешательством при рефрактерной форме

глаукомы среди отечественных и зарубежных хирургов является имплантация дренажей клапана Ahmed [43, 172, 217, 365], шунта ExPRESS [333], имплантатов из полимера-дигеля [45-47]. В лечении рефрактерной глаукомы широко применяется диодлазерная циклокоагуляция [25, 38, 348, 376, 377, 427, 444, 471, 499, 502, 525], используется трансцилиарное дренирование [74-76, 174, 175]. Однако чаще выбор вида антиглаукомной операции (АГО) зависит от личного хирургического опыта офтальмолога, а требуется разработка патогенетически ориентированных подходов к выбору метода лечения вторичной глаукомы для каждого конкретного пациента с учетом клинических и морфологических особенностей травмированного глаза.

Помимо нарушения гидродинамики у пациентов с посттравматической аниридией может возникать и патология глазной поверхности. После тяжелых травм с выпадением оболочек причиной развития дистрофии роговицы является низкая плотность клеток ее заднего эпителия, особенно у пациентов с разрывом кератотомических рубцов. Сочетание аниридии с эпителиально-эндотелиальной дистрофией роговицы и грубыми центральными рубцовыми деформациями роговицы требует выполнения сочетанной операции сквозной кератопластики с имплантацией ИХД [48, 62, 100, 140, 162, 227, 238, 296, 344, 355, 372, 390, 399, 435, 437, 438, 488, 519].

Вследствие самой травмы с ее рубцовыми изменениями роговицы и конъюнктивы, а также из-за следующих за полученной травмой хирургических вмешательств, вновь неблагоприятно сказывающихся на целостности глазной поверхности, происходит нарушение конгруэнтности глазной поверхности и век. Значительно снижается стабильность слезной пленки и уменьшается секреция слезной жидкости, что вызвано как структурными изменениями поверхности роговицы и конъюнктивы, так и нарушением функции добавочных слезных желез и бокаловидных клеток. Кроме того, исследования Y. Fang с соавт. (2005) генетической активности

клеток, продуцирующих слезу, выявили их значительное подавление в слезной железе после травмы роговицы. Снижение активности генов у некоторых пациентов может отчасти объяснить причину развития ВСГ после травмы и хирургического вмешательства [417, 418, 433, 434].

Слезопродукция регулируется, прежде всего, вегетативной нервной системой, получающей стимулирующую информацию из чувствительных нервов роговицы. Ее раздражение приводит к возбуждению нервных окончаний, что провоцирует всплеск секреторной активности слезной железы. Травмы роговицы неизбежно приводят к той или иной степени повреждения окончаний чувствительных нервов роговицы. Это также объясняет снижение слезопродукции и появление ВСГ после травмы переднего отрезка глаза [286].

Развитию ВСГ способствуют и имеющиеся у трети больных с посттравматической аниридией посткератотомические рубцы на роговице. В последнее время чаще стали появляться сообщения о случаях травмы у пациентов после радиальной кератотомии [13, 28, 49, 71, 288, 295, 505]. К сожалению, посткератотомические рубцы не достигают прочности стромы и остаются местом наименьшего сопротивления и причиной существенного снижения прочности наружной капсулы глаза при возможных контузиях глазного яблока. По мнению Л.И. Балашевича (2002), радиальная кератотомия оказалась слишком инвазивной операцией, при которой уплощение небольшого по площади центрального участка достигается слишком высокой ценой сквозных разрезов стромы [12]. Н.Х. Балашова, Н.Ф. Коростелева, С.Т. Рыдевский (1997) отмечают, что в большинстве своем травмы носят контузионный характер с разрывом глазного яблока через кератотомические рубцы и поражением, в основном, переднего отдела глаза, а задний сохраняется интактным [13]. По данным R.H. Marger, у пациентов с миопией средней и высокой степени при контузиях глаза в 38,4% случаев происходит гемофтальм и в 17,9 – отслойка сетчатки [388]. Однако Т.Л.

Горлина (1993) среди 16 пациентов, получивших контузионную травму на фоне кератотомии, ни в одном случае не наблюдая отслойку сетчатки, считает, что распространение силовой волны удара на глазах, перенесших кератотомию, ограничивается, в основном, передним отрезком глазного яблока, не влияя на задний, что в плане реабилитации пациентов является значительно более благоприятным [49]. Л.И. Балашевич (2002) и Т.Д. Жабоедов (1990) разделяют мнение, что радиальная кератотомия является фактором риска возникновения разрыва глазного яблока с выпадением оболочек при контузиях [12, 71].

Возникающие сопутствующие витреоретинальные проблемы имеют при аниридии характерные особенности и требуют особого подхода для их решения и применения всех известных способов хирургического лечения аналогичной патологии [104, 152, 180, 205-206, 208, 274, 278, 287, 317, 318, 330, 389, 400, 421, 423, 440, 456, 468, 483, 484, 488, 490, 491].

Таким образом, одновременное повреждение хрусталика и радужной оболочки при проникающих и тупых травмах глазного яблока является довольно частым и характеризуется чрезвычайным полиморфизмом клинических проявлений. Зачастую приходится иметь дело с обширными дефектами радужки, вплоть до полной аниридии, в сочетании с посттравматической катарактой или афакией, тяжелыми витреоретинальными осложнениями, вторичной глаукомой, патологией глазной поверхности. Актуальной является не только проблема одномоментной коррекции посттравматической патологии радужной оболочки, хрусталика, роговицы, но и борьба с тяжелыми сопутствующими осложнениями.

1.2. Врожденная сочетанная патология радужной оболочки и хрусталика

Среди врожденной патологии радужной оболочки можно выделить колобомы радужки различной протяженности, ее гипо- и дисплазию, мидриаз, которые встречаются при синдромах Биетти, Аксенфельда, Вейерса-Тира, Вейля-Мачезани, Вилдерванка, Вольфа-Гиршхорна, Гетрмански-Пудлака, Гольденара, Горлина-Гольтца, Грейга, Гурлер-Пфаундлера-Эллиса, Клиппеля-Трhone-Вебера, Кохена, Краузе-Риза, Лежена, Ленца, Лоу, Патау, Пинского, Пфейффера, Рубинстайна-Тейби, Смита-Лемли-Опица, Томсона, Ульльриха-Фейхтигера, Франсуа-Хострейта, Шерешевского-Тернера, Шмида-Фракаро, Эннебера и др. [101].

Кроме перечисленных ограниченных дефектов радужки наблюдается и ее врожденное отсутствие в той или иной степени, вплоть до полной аниридии. Частота этого редкого генетического заболевания находится в пределах 0,001-0,002% от общего числа новорожденных [223, 281, 312, 319, 335, 366, 368, 387, 394, 411-414, 419, 463, 465, 474, 513].

Чаще всего при аниридии происходит мутация гена PAX 6, расположенного на коротком плече 11 хромосомы. Ген PAX 6 регулирует развитие глаза и центральной нервной системы, и его дефекты могут приводить к значительной потере остроты зрения и серьезным заболеваниям нервной системы. В 2/3 случаев прослеживается аутосомно-доминантное наследование с высокой пенетрантностью. В 1/3 случаев аниридия встречается спорадически, в 30% из которых выявляется ассоциация с нефробластомой в детском возрасте – опухолью Вильмса (WAGR - синдром). Однако лишь у 1-2% пациентов с нефробластомой обнаруживается аниридия. Аниридия также может ассоциироваться с аномалиями урогенитальной сферы, замедлением умственного развития, сахарным диабетом,

метаболическим синдромом, ожирением, аутизмом и пр. [212, 262, 265, 268, 289, 398, 411, 449-451].

Врожденная аниридия ассоциируется и с другой офтальмопатологией: кератопатией, катарактой, врожденным вывихом хрусталика (*ectopia lentis*), гипоплазией макулярной ямки и зрительного нерва. Гипоплазия зрительного нерва встречается у 75% пациентов с аниридией и может быть связана с недостаточной развитостью макулы. Аниридия часто проявляется светобоязнью, нистагмом, низким зрением и косоглазием. Острота зрения редко бывает выше 0,1 по причине гипоплазии макулы и сопутствующего нистагма, из-за чего операции на таких глазах, включая имплантацию искусственной иридохрусталиковой диафрагмы или сквозную кератопластику не дают значимого повышения зрительных функций [366, 465].

Врожденная катаракта при этом обнаруживается в 50-85% случаев. Она может прогрессировать и потребовать хирургического удаления на втором-третьем десятке жизни. Кроме того, хрусталик может быть дислоцирован в связи с сегментарным отсутствием цинновых связок [411, 413, 414, 474, 498].

Мутация в 6 локусе P13 в 11-й хромосоме приводит также и к нарушению экспрессии корнеального цитокератина, адгезии клеток и отложению гликоконъюгатов. При аниридии в сочетании с дефицитом лимбальных стволовых клеток это приводит к подверженности роговицы кератопатии. Часто наблюдается ее прогрессирующий характер с постепенным формированием паннуса. Хейз (*grayish haze*) или поверхностное помутнение роговицы развивается концентрически с периферии, распространяясь к центру. В редких случаях может быть помутнение роговицы на всей площади. При этом признаки тяжелого синдрома ВСГ сопровождаются значительным снижением зрения, фотофобией, дискомфортом и болями в глазу. Такой прогрессирующий характер развития дистрофии отмечается независимо от того, были ли какие-

либо хирургические вмешательства на глазах или они были интактны, однако хирургические манипуляции у лимба способны ускорить появление признаков кератопатии. Происходит постепенное истощение популяции лимбальных стволовых клеток. Дистрофия роговицы при врожденной аниридии чаще развивается после 30-40 лет, однако встречается и в более молодом возрасте [264, 269-272, 279, 280, 315, 349, 370, 388, 410, 412, 453, 493, 511].

Лечение такой роговицы представляет большие трудности. Увлажнение глазной поверхности и стабилизация слезной пленки являются основными направлениями лечения. Начальный этап предусматривает использование в качестве базовых средств различных слезозаместителей. Фармакологический эффект этих препаратов обусловлен их протезирующим действием на водно-муциновый слой прероговичной слезной пленки. Препараты низкой вязкости более эффективны при легких формах ВСГ. Препараты средней вязкости и гели – при ВСГ средней степени тяжести, а также тяжелых и особо тяжелых формах ксероза. Для улучшения трофики и регенерации тканей роговицы, а также для ее увлажнения и защиты используют корнеопротекторы [97, 147, 207, 224, 226, 267, 277, 328-329, 409].

Существенным клиническим эффектом при тяжелом и особо тяжелом роговично-конъюнктивальном ксерозе обладают препараты 0,05% раствора циклоспорина-А (Рестасис). Эффект этого препарата основан на уменьшении лимфоидной инфильтрации, а также на предупреждении выброса провоспалительных цитокинов в тканях слезных желез и конъюнктивы. Эмульсия циклоспорина частично действует как иммуномодулятор, тем самым купирует воспалительные реакции в слезной железе, ускоряет заживление дефектов эпителиальной мембраны, нормализует слезопродукцию и стабильность слезной пленки. После применения Рестасиса в течение 6 месяцев улучшаются морфологические и

функциональные показатели глазной поверхности [225, 258, 308, 339, 382, 402, 429, 457, 459].

Инновационным и перспективным направлением патогенетического воздействия при тяжелой кератопатии является применение аутологичной сыворотки (АС). Она содержит компоненты, участвующие в пролиферации, миграции и дифференцировке эпителиальных клеток глазной поверхности. Многие компоненты сыворотки имеют трофические эффекты на эпителиальные клетки, регулируют их пролиферацию в роговице и лимбе. Во многих исследованиях было доказано, что с применением АС усиливается выработка муцина (MUC-1) бокаловидными клетками, которая регулируется эпителиальным фактором роста EGF. Во многих исследованиях было отмечено субъективное улучшение состояния пациентов с «аниридной» кератопатией, получавших АС. Наблюдалось ускорение эпителизации, остановка десквамации эпителия, повышение стабильности слезной пленки. Особенно выраженный эффект был при кератопатии I-II стадии [41, 245, 302, 305, 358, 367, 380-381, 415-416, 482, 496-497].

Одно из важных направлений в терапии кератопатии при врожденной аниридии и связанного с ней ВСГ предусматривает создание временных или постоянных условий для сокращения оттока слезной жидкости из конъюнктивальной полости. Наиболее простым способом создания препятствия оттоку слезы является obturация слезных канальцев или слезных точек. Благодаря этому в конъюнктивальной полости задерживается нативная слеза, восстанавливается ее осмолярность и в какой-то мере нормализуется метаболизм роговицы и конъюнктивы. Рядом авторов в различные сроки после процедуры отмечено уменьшение площади прокрашивания конъюнктивы и роговицы витальными красителями, а также уменьшение выраженности объективных признаков ксероза. Установлено, что через 2 и более лет после окклюзии слезных канальцев постепенно

увеличивается плотность бокаловидных клеток конъюнктивы [251, 292, 351, 495, 514].

Выполнение сквозной кератопластики (СКП) на глазах с врожденной аниридией и имеющимся дефицитом лимбальных стволовых клеток зачастую не дает положительного оптического результата из-за плохой эпителизации, активной неоваскуляризации роговицы в послеоперационном периоде, выраженных проявлений ВСГ с последующим помутнением трансплантата. Имеются сообщения о сложных комбинированных методиках выполнения послойной или сквозной кератопластики с одновременной аллопересадкой кератолимбального кольца, с возможным покрытием данного комплекса амниотической мембраной. Возможно выполнение у пациентов с аниридией одномоментной сквозной пересадки роговицы с имплантацией кератолимбальных трансплантатов. Для лечения кератопатии, связанной с аниридией, предложено также использование Бостонского кератопротеза. Появились сообщения о трансплантации аутологичного эпителия на основе контактных линз или амниотической мембраны. Однако все перечисленные методы лечения весьма трудоемки, требуют значительных материальных затрат, связаны с длительным приемом в послеоперационном периоде иммунодепрессантов в связи с большим риском отторжения трансплантатов. [50, 51, 128-129, 132, 182, 214, 316, 324, 325, 341, 356, 404, 441, 443].

Генетические изменения при врожденной аниридии приводят и к аномалиям дифференциации УПК и дисгенезу дренажной системы глаза различной степени выраженности, что способствует развитию глаукомы, которая также может развиваться вследствие прогрессирующего закрытия УПК из-за образования синехий. Глаукома сопровождает врожденную аниридию у 30-50% пациентов. В большинстве случаев она развивается в предшкольном или подростковом возрасте. Вторичные изменения структур заключаются в васкуляризации «культи» радужки, ее прогрессирующем сращении с трабекулярной стенкой УПК и его облитерации. Также может

иметь значение отсутствие анатомического разделения передней и задней камер глаза, что нарушает физиологические механизмы гидродинамического равновесия, существующего в глазу, причем этот аспект патогенеза является общим для врожденной и травматической аниридии и при отсутствии хрусталика. Особенности течения патологического процесса при врожденной глаукоме в сочетании с аниридией обуславливают характерные клинические признаки, развивающиеся в поздних стадиях, наступающих довольно быстро из-за злокачественного течения процесса при данной патологии, а именно: прогрессирующее рубцевание в зоне УПК, истончение оболочек, возникновение буфтальма. В терминальных стадиях указанной формы глаукомы не наблюдается болевого синдрома, что отличает её от прочих форм глаукомы [196, 303, 348, 384, 405-406, 411, 425, 460, 471, 508, 510, 512].

Единой концепции лечения врожденной глаукомы при аниридии не существует как в России, так и за рубежом. Доступные литературные данные по указанной проблеме не дают однозначного ответа на вопрос о тактике ведения пациентов с подобной формой рефрактерной глаукомы. Поиск решения ведется в нескольких направлениях, но большинство авторов отмечает недостаточную эффективность консервативной терапии с использованием инстилляций гипотензивных препаратов. Основным методом лечения признается хирургический. Первичной операцией выбора при врожденной глаукоме в сочетании с аниридией некоторые зарубежные авторы считают трабекулэктомию и ее модификации, в том числе с применением аппликаций митомицина С. В качестве повторного вмешательства (при его необходимости) считают целесообразной имплантацию дренажных устройств или циклодеструктивные операции. Исследователи из Королевского хирургического колледжа Канады применяют эндоскопическую гониотомию, особенно на глазах с имеющимися помутнениями роговицы. Некоторые авторы находят эффективными такие виды вмешательств, как криоаппликация цилиарного

тела, эндоскопическая циклолазеркоагуляция, сочетанные антиглаукоматозные операции (глубокая склерэктомия с иридоциклоретракцией), а также аспирация прозрачного или помутневшего хрусталика, необходимость которых нужно рассматривать индивидуально. На поздних стадиях заболевания, когда речь заходит об органосохраняющей операции, альтернативой может служить диодлазерная транссклеральная циклокоагуляция, отличающаяся высоким гипотензивным эффектом, однако известны случаи развития субатрофии глазного яблока после выполнения подобных вмешательств [201, 252, 348, 412].

Врожденная аниридия может встречаться и при других синдромах. Двусторонняя частичная аниридия в сочетании с непрогрессирующей мозжечковой атаксией и слабоумием получила название синдрома Гиллеспи (Gillespie) [261, 294, 515].

Врожденная аниридия также была описана как часть синдрома Ульриха (Ulrich) – акроцефалия, неполное закрытие позвоночного канала (spina bifida), гипертелоризм, узкая глазная щель, полидактилия, кисты внутренних органов, анофтальмия, колобома [101].

Аниридия редко обнаруживается среди множества дефектов развития глаз при гомоцистинурии.

К. Th. Axenfeld в 1920 г. указал на синдром, при котором наблюдаются частичная или реже полная аниридия, колобома радужки, эктопия зрачка, помутнение хрусталика. Более чем у половины больных развивается глаукома, причиной которой является врожденный дисгенез структур УПК. При синдроме Аксенфельда тип наследования аутосомно-доминантный [101, 307].

Н.Е. Cross, V.A. McKusick, W. Breen в 1967 г. обнаружили синдром, объединяющий микрофтальм, энофтальм, микрокорнеа, амавроз, иногда аниридию при общих психосоматических изменениях [101]. Некоторые исследователи относят заболевание к тирозин-положительному альбинизму.

Наследуется синдром Кросса-Мак-Кьюсика-Брина по аутосомно-рецессивному типу.

Впервые румынский невропатолог G. Marinescu в 1931 г., а шведский психиатр T. Sjogren в 1935 г. описали характерные признаки синдрома, при котором наблюдаются врожденная катаракта, эпикантус, прерывистый маятникообразный и вращательный нистагм, парезы взора, альтернирующее косоглазие, аниридия, сопровождаемые задержкой физического и психического развития. Заболевание носит семейный характер и обусловлено редкой аутосомно-рецессивной мутацией, поскольку обычно встречается в изолятах. Родители больных синдромом Маринеску-Съёгрена всегда здоровы, но высок процент (60%) кровного родства родителей [101].

В 1896 г. французским педиатром A.V.J. Marfan наблюдалась болезнь арахнодактилии, или синдром Марфана, при которой, помимо двусторонних сферофакий, дислокаций хрусталиков, иридоденеза и пр., отмечаются иногда аниридия и колобомы радужки [101].

Таким образом, возможность сочетания больших врожденных дефектов радужки, вплоть до полной аниридии, и патологии хрусталика, чаще в форме врожденной катаракты, показывает необходимость поиска способа рациональной и безопасной коррекции описанных наследственных состояний для получения максимально возможной остроты зрения и соответственно максимально возможной медицинской и социальной реабилитации таких пациентов. Кроме того, требуют своего решения и сопутствующие врожденной аниридии проблемы вторичной глаукомы и ВСГ.

1.3. Обзор исторических и современных подходов к коррекции аниридии

Большие дефекты радужной оболочки вызывают не только косметические недостатки, они приводят к появлению сферических и

хроматических аберраций, диплопии, выраженной фотофобии, дистрофии сетчатки, амблиопии при врожденной аниридии и к низкой остроте зрения при посттравматической аниридии. Это, естественно, стимулировало офтальмологов к поиску путей их устранения.

В целях компенсации нарушенных функций радужки применяются различные способы искусственного диафрагмирования глаза. Все способы можно разделить по месту приложения:

- экстраокулярные (контактные линзы);
- роговичные (татуаж и интрастромальные имплантаты) [230];
- интраокулярные (аллопланты, искусственная радужка, ИОЛ с окрашенной гаптикой, т. е. искусственная иридохрусталиковая диафрагма ИХД).

Окрашенные контактные линзы с диафрагмой в целях повышения зрительных функций применялись E. Freemann (1952), Stallard (1961), З.М. Скрипниченко (1969), F. Williamson-Noble (1963), Т. Kamanchi (1971), Р. Malbrel (1973). В настоящее время использование диафрагмирующих линз не потеряло своей актуальности, однако ограничено в случаях тяжелых посттравматических поражений роговицы и окружающих тканей [167, 221, 257, 259, 304].

Метод татуажа роговицы был впервые предложен Галеном 2 тысячелетия назад. Но и в настоящее время встречаются сообщения, касающиеся обращения к данному методу в клинике для компенсации дефектов радужной оболочки с использованием природных или химических красителей [215, 244, 260, 345, 350, 383, 426, 445, 447, 467]. Использование фемтосекундного лазера в целях создания интрастромальных карманов для введения окрашивающих пигментов активизирует интерес к методу татуажа роговицы. Однако данный метод имеет достаточно узкий спектр показаний к применению, татуировка создает постоянное помутнение роговицы, и ее результаты непредсказуемы [216, 347].

Интрастромальные имплантаты в виде окрашенных в голубой цвет перфорированных кольцевидных пластин из полиметилметакрилата (ПММА) впервые применил в 1960-1967 гг. Р. Choусе пациентам с аниридией, альбинизмом и травматическим мидриазом. С тех пор использовались различные имплантаты – биологические мембраны, модифицированный гидрогель. Л.Ф. Линник и И.Л. Салок (1975) в эксперименте доказали, что ауто- и гомоклера почти ареактивно приживаются в роговой оболочке реципиента [118]. Г.Е. Венгер (1984) в эксперименте разработала способ экранирования обширных дефектов радужки путем интракорнеальной аллотрансплантации радужной оболочки [31]. В МНТК «Микрохирургия глаза» в 1986 г. исследовался окрашенный гидрогель для имплантации в слои роговицы. Преимуществом данного метода являлась простота использования, т. к. все манипуляции происходили в роговице и не затрагивали интраокулярное пространство. К недостаткам можно отнести плохую проницаемость, слабую диафрагмирующую способность, невозможность подбора цвета радужки, совпадающего с парным глазом, протрузию швов, несоответствие профиля имплантата профилю роговицы.

Разработке методик хирургической открытой и закрытой иридо- и пупиллопластики для устранения дефектов радужной оболочки менее 1/3-1/2 ее окружности, таких как колобомы, иридодиализ, дефекты зрачкового края или тела радужки и травматический мидриаз менее 7-8 мм, посвятили свои работы многие авторы [2, 20, 30, 31, 35, 37, 55, 59, 60, 68, 78-79, 84, 88, 90, 105, 112, 150, 160-161, 165, 169, 179, 184, 186, 192, 204, 282, 313]. Пластика радужной оболочки в целях устранения ее дефектов является эффективным методом, однако при обширных дефектах радужки – широких колобомах вплоть до полного ее отсутствия – иридопластика невыполнима.

Н. Harms в 1975 г. писал, что в хирургии радужки можно выделить три этапа: «1 этап уже устарел, он основан на возможности разреза или отсечения ткани радужки. 2 этап – возможность сшивания ткани радужной оболочки, т.

е. реконструктивная восстановительная хирургия радужки. 3 этап – трансплантация – является еще мечтой». Буквально через год мечта становится явью. В 1976 г. Г.Е. Венгер в клинике впервые была успешно осуществлена частичная трансплантация радужки. Для трансплантации использовалась биологическая ткань – консервированная радужная оболочка человека, но не методом свободной пересадки, который плохо зарекомендовал себя в эксперименте, а на специальной биологической основе – послойном лоскуте донорской роговицы. Однако такие операции все же могли сопровождаться аутоиммунными, биодеструктивными и фиброзными процессами, требовали тщательного подбора аллотрансплантата и в последующем грамотной иммунокоррекции, в связи с чем не имели широкого применения в клинике [33].

Для замещения отсутствующей части радужной оболочки рядом офтальмологов были предложены ауто- и аллотрансплантаты: стенка аорты, аутосклера (Груша О.В. и др., 1984), аутоконъюнктив (Суркова В.К. и др., 1986). Однако разработанные операции с использованием биологического материала технически сложны, трансплантационный материал либо не обеспечивал хорошего косметического эффекта (аутосклера и конъюнктивы), либо вызывал выраженные иммунологические реакции (ткань радужки). Перечисленные методы лечения были возможны только при частичной аниридии и не обеспечивали оптический эффект. Кроме того, из-за непродолжительного срока хранения донорской радужки, аутоконъюнктивы невозможно было создать банк тканей, а используемые красители позволяли окрашивать их чаще всего лишь в различные оттенки коричневого цвета. Уфимский центр пластической хирургии произвел аллотрансплантат из склеры, который после имплантации в глазу смотрелся голубым, но получить другие цвета было невозможно [2, 124]. Относительно безопасный способ, предложенный Х.П. Тахчиди (1998), – создание дубликатуры передней капсулы – можно использовать для экранирования небольших дефектов

радужки, однако полной косметической реабилитации пациентов при этом не достигается [179]. З.М. Скрипниченко (1972) при обширных дефектах более $1/3-1/2$ окружности радужной оболочки для закрытия недостающей части также предлагал использовать остатки капсульного мешка либо растягивать остатки радужки, подшивая ее к склере, с тем, чтобы создать хотя бы часть отсутствующей границы передней камеры [160]. Для хирургической коррекции дефектов радужки Н.Ф. Боброва (1992) предложила проводить иридопластику в зависимости от степени выраженности дефекта: при дефекте радужки менее $1/4$ ее площади – с использованием шовной фиксации дефекта край в край; при дефекте $1/4$ и более – с мобилизацией ткани радужки с последующим перемещением и пластикой типа «встречных лоскутов», «свободной аутоиридопластики»; при дефекте $1/2$ и более – с использованием других аутоканей глаза (пленчатой катаракты, капсул травмированного хрусталика, участков переднекамерных мембран, лоскутов склеры и конъюнктивы для создания переднекамерной диафрагмы) [20].

Необходимость экстракции травматической или врожденной катаракты при проведении реконструктивных операций или наличие афакии требовали одновременной интраокулярной коррекции в сочетании с восстановлением диафрагмальной функции радужки. Замещение дефектов только радужной оболочки без коррекции интраокулярными линзами (ИОЛ) не создавало в глазу оптические условия, близкие к естественным в здоровом глазу, не позволяло получить на сетчатке корригированного глаза изображение, идентичное парному здоровому глазу, и не обеспечивало оптимальные условия для восстановления бинокулярного зрения [186]. В то же время использование только ИОЛ без иридопротеза для коррекции сочетанной патологии больших дефектов радужки и хрусталика оставляло нерешенными вопросы засвета сетчатки, светобоязни и косметические аспекты. С.Н. Федоров, Г.М. Круглякова, Э.В. Балдаева (1991) использовали для сохранения физиологической разобщенности переднего и заднего сегментов

глазного яблока при афакии в сочетании с травматическим мидриазом или обширными дефектами радужки имплантацию заднекамерной ИОЛ модели Т-26 или дисковой силиконовой комбинированной модели с зубчатым краем и дополнительным опорным элементом с шовной фиксацией в 2-3 точках к переднему пограничному кольцу Швальбе [15, 189]. При этом восстанавливался нарушенный естественный механический барьер между передним и задним сегментами глаза [338]. Однако отсутствие диафрагмирующей составляющей в виде иридопротеза не позволяло рекомендовать этот метод для широкой практики в указанных условиях сочетания обширных дефектов радужки и хрусталика.

Наиболее полноценная, физиологически ориентированная реабилитация пациентов с посттравматической патологией возможна при имплантации ИОЛ с монолитной опорной частью, окрашенной в цвет радужки. В связи с достижениями в химии полимеров встал вопрос об использовании синтетического материала для иридопротезирования.

Ч.Д. Джарулла-заде (1989) разработал иридофакопротез из силикона с добавлением красителей – пигментов синего, желтого, коричневого и черного цветов в виде диска диаметром 9,5-10,0 мм, толщиной 0,1-0,2 мм, со зрачковым отверстием 2,5–3,0 мм, в котором укрепляли ИОЛ модели «Сатурн» или силиконовые линзы монолитной конструкции. Комбинированные операции, включающие трансплантацию роговицы и иридофакопротезирование, были выполнены 12 пациентам [63]. Однако химическая нестабильность отечественного силикона [7, 8, 10, 18, 40, 77, 99, 108, 109, 122, 127, 130, 143, 151], возможность вызывать токсико-аллергическую реакцию явились причиной отказа от дальнейшего использования предложенного иридопротеза.

Г.Е. Венгер с соавт. (1992) разработали имплантат радужной оболочки «ИРИСТЭКС» из синтетических, биологически инертных нитей лавсана. Он представляет собой сетчатую лавсановую пластину круглой формы

диаметром 9,0-10,0 мм со зрачковым отверстием в центре диаметром 3,0 мм. Толщина иридопротеза 0,2-0,26 мм. На переднюю поверхность лавсановой пластины нанесены индифферентные красители антрахинонового ряда, имитирующие цвета естественной радужной оболочки. Для получения различной гаммы цветов использована технология переводной термопечати, основанной на методе сублимации. Это двухкомпонентный имплантат, включающий искусственную радужку из инертного окрашенного материала плетеной структуры и ИОЛ, которую автор предложила одновременно имплантировать и закреплять внутри глаза. Однако лавсановые иридоаллотрансплантаты не обладают необходимой эластичностью и достаточным светоотражением. Очевидна техническая сложность реконструктивного вмешательства. В последние годы для устранения встречающихся послеоперационных осложнений в виде отложений фибрина на плетеной структуре искусственной радужки, недостаточной диафрагмирующей способности за счет полупрозрачной структуры радужки и для повышения биосовместимости материала авторами было предложено на поверхность иридопротеза наносить слой алмазоподобной пленки углерода [35].

В МНТК «Микрохирургия глаза» была создана и внедрена в клинику искусственная радужка из сополимера коллагена. Вначале был разработан уникальный мягкий искусственный хрусталик из сополимера коллагена с большой гибкостью, эластичностью, гидрофильностью, хорошей биосовместимостью, высокой механической прочностью, устойчивостью к лазерному излучению, высоким индексом рефракции. Позже появились сообщения о применении его для изготовления искусственной радужки. Она была сделана в форме кольца диаметром 10,0 и центральным отверстием диаметром 2,8 мм, которое выполняло функцию зрачка [4, 11, 77, 177, 178, 187, 188, 191].

В 1996 г. С.Н. Федоров, А.О. Аксенов, Н.А. Струсова, Н.Ф. Буралева сообщили о наблюдениях за 8 пациентами, которым была имплантирована искусственная радужка из сополимера коллагена, наполненного инертными красителями фирмы Lamda (Англия). Для оптической интраокулярной коррекции использовали линзы Т-26 или Т-28, к опорным элементам которых непосредственно перед операцией фиксировали двумя швами (полипропилен 10–0) кольцо искусственной радужки. Все операции были выполнены одновременно СКП, блоки имплантированы через 8-мм трепанационное отверстие и подшиты к интракорнеальным слоям лимба. В 2000 г. Н.А. Струсова доложила о 8-летних отдаленных результатах 19 имплантаций искусственной радужки больным с травматической аниридией. Для окраски полимера использовали мелкодисперсную углеродную пыль и органический нерастворимый в воде пигмент, которые придавали иридопротезу соответственно голубой и коричневый цвета. При секторальных дефектах бралась площадь искусственной радужки, равная дефекту, при аниридии имплантировали полное кольцо. Имплантация искусственной радужки осуществлялась единым блоком с ИОЛ. С.Н. Сахнов (2000) представил результаты имплантации искусственной радужки из сополимера коллагена в блоке с ИОЛ моделей Т-26, Т-28 и Т-19 [157].

Использование данной модели искусственной радужки способствовало решению вопроса косметической реабилитации, однако выбор цвета был ограниченным. Отсутствовал стандартизованный подход к методам фиксации имплантата в глазу. Для достижения оптической коррекции требовалась дополнительная имплантация ИОЛ, которая во время операции подшивалась к искусственной радужке. Применение комплекса ИР-ИОЛ усложняло технику операции и повышало травматичность имплантации, утяжеляло и без того довольно громоздкую конструкцию ИР-ИОЛ, увеличивало время операции, не позволяло проводить имплантацию через

малый разрез. Кроме того, применяемые красители порой вели себя в глазу недостаточно инертно.

В мире созданием искусственной радужки занималась также компания Kahn Medical Devices, Corp. В 2004 г. на X Международном конгрессе по кератомилезу было сделано сообщение д-ра Delary Alberto Kahn о первой имплантации искусственной диафрагмы радужной оболочки глаза New Iris. Авторы заявили о возможности имплантации диафрагмы на естественный прозрачный хрусталик, а также на собственную радужную оболочку пациента с косметической целью при желании изменить цвет глаз. В дальнейшем появилось множество публикаций о результатах и осложнениях после операций такого рода [218, 219, 290, 291, 320, 326, 334, 343, 466, 486].

Д-р H.R. Koch в содружестве с фирмой-производителем Human Optics разработал новый вид эластичной искусственной радужки из материала Gore Tex (силикон) и впервые доложил о результатах имплантаций на XXII Конгрессе ESCRS в 2004 г. В настоящее время данные импланты производятся дочерней компанией DR. SCHMIDT. Они рассчитаны на частичную или полную компенсацию дефекта радужной оболочки и выпускаются в двух вариантах: с внутренней волокнистой структурой (artificial iris with fibre) и без нее (fibre free) [242, 287, 340, 343, 392, 442, 517]. Первая модель предназначена для транссклеральной шовной фиксации в случае отсутствия поддерживающих структур глаза в виде остатков капсулы хрусталика, при этом наличие сетчатой волокнистой структуры предотвращает прорезывание силиконовой диафрагмы при ее прошивании. Из данной модели можно выкраивать сегменты необходимой площади для закрытия дефектов радужки оболочки, которые компанией-производителем рекомендуется сшивать с остатками собственной радужной оболочки пациентов. Вторая модель предназначена, по их рекомендации, для имплантации на капсулу хрусталика, но также возможно ее интракапсулярное применение на поверхность предварительно

имплантированной какой-либо модели ИОЛ. Искусственная радужка изготавливается индивидуально по фотографии, максимально близко к цвету и рисунку парного глаза и является на сегодняшний день одной из лучших в мире в косметическом плане [395, 413, 424, 472, 480, 492].

Другим преимуществом данного вида искусственной радужки является ее эластичность, которая позволяет при сворачивании в трубочку имплантировать изделие через малый разрез пинцетом или картриджем. Однако при использовании данного вида диафрагмы в 100% случаев требуется предварительная оптическая коррекция, т.е. имплантация ИОЛ, что значительно усложняет ход операции в случаях отсутствия каких-либо поддерживающих структур из-за необходимости вначале подшить в цилиарной борозде линзу, а затем сверху подшить искусственную радужку.

Параллельно созданию искусственных радужек развивались и другие направления, предлагающие решение проблемы одномоментной компенсации больших дефектов радужной оболочки и афакии путем создания комплекса (блока) искусственной иридохрусталиковой диафрагмы [346, 357, 391, 395, 397, 400, 423, 432, 440, 455, 462, 500].

Необходимость экстракции травматической катаракты при проведении реконструктивных операций или наличие афакии требуют одновременной интраокулярной коррекции в сочетании с восстановлением диафрагмальной функции радужки. В этих случаях Р. Choусе (1964) использовал переднекамерные ИОЛ из ПММА с окрашенной гаптической частью. Однако избыточная жесткость материала линзы и способ ее фиксации не способствовали широкому распространению данной модели.

В начале 90-х гг. R. Sundmacher совместно с Morcher GmbH вернулись к идее Р. Choусе – созданию из ПММА дисковых ИОЛ с окрашенной в черный цвет гаптической частью для имплантации в заднюю камеру или иридоцилиарную борозду при коррекции аниридии [220, 228, 232, 248, 257,

275, 280, 371, 372, 374, 378, 395, 420-423, 432, 446, 476, 477, 479, 485, 487, 517, 518, 521].

Первые модели линзы Morcher type 67 имели большой размер (гаптическая часть составляла 13,5 мм, сама диафрагма – 11 мм), что требовало больших интраоперационных разрезов, и слабые опорные элементы, что вело к неудобству в имплантации и центрации. Кроме того, отсутствовало разнообразие цветов гаптической части. Дальнейшие модификации способствовали уменьшению диафрагмы до 10,5 мм, усилению опорных элементов. В настоящее время компанией Morcher создана искусственная ИХД с имитацией рисунка радужки основных четырех цветовых оттенков Iris match type, имеется каталог для подбора монохромного цвета радужки. Положительными свойствами ИХД Morcher являются возможность одновременного решения оптических и косметических задач, возможность использования различных способов интраоперационной фиксации. Однако имеются отрицательные стороны – большой размер линз, жесткость конструкции (ПММА), недостаточный выбор цветовых оттенков.

Компанией Morcher выпускается целый ряд разнообразных капсульных колец, содержащих сегменты из ПММА черного цвета для компенсации больших дефектов радужной оболочки, вплоть до полной аниридии, и предназначенных для внутрикапсульной и цилиарной фиксации.

С 2000 г. компания Ophtec предложила большой спектр окрашенных протезов радужной оболочки для использования при различных дефектах – от секторальных до полной аниридии, с возможностью различных способов фиксации [243, 285, 311, 331, 369, 436, 440, 458]. Однако все имплантаты жесткие, выполнены из ПММА и окрашены лишь в четыре основных цвета: черный, коричневый, зеленый и синий. Применение данных протезов частично решало косметический аспект проблемы, но для достижения оптической коррекции зачастую требовалась дополнительная имплантация

ИОЛ. В настоящее время компания начала выпуск современных моделей искусственной радужной оболочки, содержащих оптическую часть, однако при использовании большинства данных моделей ИХД требуются довольно большие, вплоть до 10,0 мм, операционные разрезы.

В России в 2000 г. И.Э. Иошин, Н.П. Соболев, Э.В. Егорова, А.И. Толчинская сообщили о применении ИОЛ с окрашенной гаптикой, играющей роль иридохрусталиковой диафрагмы [81]. Искусственная диафрагма глаза, разработка которой была организована в Научно-экспериментальном производстве НЭП МНТК «Микрохирургия глаза», представляла собой комплекс из сополимера коллагена с монохромно окрашенной в серый, коричневый, голубой или зеленый цвета гаптической частью общим диаметром 11,0 и диаметром оптической части 6,0 мм, с тремя равноудаленными друг от друга отверстиями в гаптической части. Изделие получали путем композиционной полимеризации пигментов фирмы SibaGeigy в матрице 2-гидроксиэтилметакрилата. ИХД располагалась в глазу в плоскости цилиарной борозды и подшивалась к склере. ИХД облегчала имплантацию, снижала объем хирургической травмы, позволяла одновременно решать оптические, диафрагмальные и косметические задачи. Позже модель была усовершенствована путем изготовления искусственной диафрагмы глаза с гаптикой, являющейся копией рисунка радужки парного глаза, выполняемой индивидуально каждому пациенту с помощью цифровой печати фотографии второго глаза [82, 167]. Оптическая часть представляла собой прозрачный оптический цилиндр из сополимера коллагена, который вставлялся в гаптическую часть. Тем самым облегчался подбор необходимой пациенту ИХД из имеющегося банка оптических цилиндров различной оптической силы. Диаметр гаптической части варьировал от 9,0 мм для внутрикапсульной фиксации и до 10,5 мм для внекапсульной фиксации. Во всех случаях одновременно с имплантацией авторами проводилась антиглаукомная операция (глубокая склерэктомия с имплантацией

гидрогелевого дренажа), что, по их мнению, предохраняет травмированный глаз от возможной декомпенсации ВГД в будущем, т. к. имплантация значительного по размеру и весу комплекса «радужка-хрусталик» на фоне патологических изменений дренажной системы способна спровоцировать вторичную глаукому.

Несмотря на очевидные преимущества, созданная диафрагма довольно громоздка, малоэластична в собранном состоянии, что не позволяет имплантировать ее через малый разрез в собранном виде. Авторами разработана методика последовательной имплантации гаптической и оптической частей и последующего их соединения внутри глаза. Кроме того, радужная гаптическая часть может быть имплантирована интракапсулярно на уже установленную любую модель заднекамерной ИОЛ. При полном отсутствии капсулы хрусталика фиксация подобной дисковидной конструкции ИХД к склере на подвешивающих нитях довольно трудоемка и не может считаться абсолютно надежной. При использовании данной модели требуется ее шовная фиксация к склере даже в случаях имплантации на капсулу хрусталика. Центрация и стабильность положения диафрагмы зависит от правильности натяжения подвешивающих нитей, а правильное и стабильное расположение ИХД способствует восстановлению анатомии травмированного глаза, ограничивает подвижность стекловидного тела, уменьшает риск развития осложнений со стороны сетчатки [81, 82, 84-86, 166-168].

Таким образом, офтальмологами разных стран накоплен богатый опыт реконструкции диафрагмы между передним и задним отрезками глаза. Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов показана возможность успешной реабилитации больных с различными повреждениями радужной оболочки в сочетании с патологией хрусталика. Возможно, эта группа не слишком значительна по количеству среди общего числа травмированных лиц с глазной патологией, но очень значима потому,

что в основном это пациенты молодого трудоспособного возраста, нуждающиеся в активной медицинской, социальной и профессиональной реабилитации. Все известные модели ИХД как российского, так и зарубежного производства имеют свои достоинства и недостатки. Зачастую у офтальмохирургов не существует единого мнения о выборе метода хирургического лечения, о выборе конструкции и вариантах фиксации ИОЛ, способе создания диафрагмы при комбинированном повреждении хрусталика и радужки.

Искусственная ИХД должна решать одновременно проблемы в оптическом, диафрагмальном, косметическом аспектах. Конструкция должна иметь абсолютную биосовместимость с тканями глаза, быть легкой и удобной для имплантации при минимальной интраоперационной травматизации тканей глаза. Многочисленные публикации свидетельствуют о необходимости определения дифференцированного подхода к проведению комплексных реконструктивных вмешательств в зависимости от степени травматических повреждений переднего сегмента глаза и риска возникновения осложнений, связанных с дополнительной операционной травмой, с учетом итогов экспериментального и клинического опыта. Кроме того, есть и медико-социальные аспекты этой проблемы. С одной стороны, имеющиеся на зарубежном рынке ИХД в основном недоступны нашим пациентам в связи с высокой стоимостью. С другой стороны – зарубежные компании не спешат официально регистрировать свои изделия в России в связи с тем, что стоимость регистрации превышает возможную выгоду от продаж, поскольку операции подобного рода достаточно редки.

Необходима разработка тактики ведения пациентов с аниридией при возникновении в до- и послеоперационном периоде вторичной глаукомы, витреоретинальной и патологии глазной поверхности. Остается открытым вопрос о возможной коррекции остаточной аметропии у пациентов после имплантации им ИХД. В последние годы появилось довольно много

публикаций, описывающих применение различных видов рефракционно-лазерных вмешательств для докоррекции аметропий после катарактальной хирургии, после кератопластических операций [89, 93, 94, 98, 122, 123]. В нашем случае было необходимо определить, какие из существующих методов целесообразнее применять у пациентов с иридоартифакцией с учетом посттравматических изменений роговицы в виде снижения плотности эндотелиальных клеток, рубцов и помутнений, а также часто встречающихся признаков ВСГ. Требуется разработка алгоритма выполнения сочетанных и поэтапных операций, определение риска развития интра- и послеоперационных осложнений.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа базируется на проведении экспериментальных и клинических исследований и анализе полученных результатов.

Экспериментальные методы применялись при физико-химической (изучение физико-механических свойств, санитарно-химические исследования) и медико-биологической (имплантация фрагмента ИХД в глаз кролика с последующей биомикроскопией, электронной микроскопией и гистологическими исследованиями) оценке материала, самого изделия ИХД и пигментов, используемых для изготовления окрашенной гаптической части диафрагмы. Для определения адаптационных свойств разрабатываемых моделей проводилось стендовое экспериментальное моделирование соответствия размеров ИХД области цилиарной борозды. Состояние увеосклерального пути оттока при полной аниридии изучалось гистологически.

В главе представлены данные клинического материала, вошедшего в работу, и использованные методы обследования, которые основывались на изучении стандартных и дополнительных методов в до- и послеоперационном периодах. Высокоинформативные современные методы дали возможность проследить за состоянием гидродинамики, местного воспалительного ответа на травму и хирургическое вмешательство, патологией глазной поверхности, степенью анатомического разрушения структур переднего и заднего отрезков глаза.

2.1. Экспериментальные исследования

Экспериментальные исследования проводились нами для изучения стабильности физико-химических, механических свойств изделия и материала с содержащимися в нем пигментами, применяемыми для создания

цвета и рисунка радужной оболочки, токсичности, биосовместимости, биологической безопасности.

2.1.1. Методы физико-химического анализа материала ИХД

В большинстве своем методы физико-химического анализа не имеют пороговых значений, так как идет определение качественного и количественного состава материала изделия. Для исследования материала и готовых ИХД изучались несколько показателей: коэффициент преломления материала, его удельный вес и разрешающая способность, светопропускаемость, наличие свободных радикалов в матрице полимера методом электронно-парамагнитного резонанса, эластичность и прочность, качество обработки поверхности готовых ИХД.

Для вычисления **рефракционного индекса материала** использовали рефрактометр ИРФ-4546 (Россия). Из исследуемого материала изготавливали пластинки размером 10 x 15 мм толщиной 50 мкм, которые помещали в специальную кювету в иммерсионной среде. Рефракционный индекс измеряли с точностью до 0,0005.

Разрешающую способность определяли на оптической скамье, измеряя минимальный размер штриховой миры, видимый через объектив окуляра. Он должен быть не хуже 50 угловых секунд.

Удельный вес материала измеряли ареометром методом определения плотности раствора K_2CO_3 в дистиллированной воде (С 14%), в котором стандартный образец материала не опускается на дно и не всплывает на поверхность.

Эластичность ИХД определяли по показателю относительного удлинения при максимальном растяжении на универсальной машине фирмы «Lhomargy» (Франция). Установка представляет собой механизированную раму с укрепленным в ней фиксирующим устройством в виде двух «лопаток». В процессе исследования изучаемый объект фиксировали между «лопатками», последние раздвигали, их движение регистрировали

компьютером с точностью до третьего знака. В момент, предшествующий разрыву исследуемого объекта, компьютер «замораживал» показатель абсолютного удлинения и высчитывал относительное удлинение материала при максимальном растяжении. При исследовании использовали стандартный образец длиной 15 мм.

Кроме того, **эластичность, предел прочности** устанавливали на разрывной машине типа РНН-5. Образцы испытуемого материала закрепляли в зажимах и растягивали. Так снимали деформационную кривую до разрыва образца. Предел прочности – значение напряжения, при котором разрушается образец в условиях нагрузки в режиме роста деформации. Эластичность – свойство образца восстанавливать свою форму и размеры после прекращения нагрузки. Эластичность материалов сравнивали по относительной деформации $\gamma = l/l_0$ (l_0 – начальная длина образца; l – удлинение образца) и модулю эластичности, вычисляемому из кривой деформации. Тангенс угла наклона прямолинейного участка называется модулем упругости E (кгс/см²) (модуль Юнга).

Наличие свободных радикалов определяли методом электронно-парамагнитного резонанса (ЭПР), основанным на использовании в качестве молекулярных датчиков стабильных нитроксильных радикалов, спектр ЭПР которых зависит от вращательной и трансляционной подвижности, ориентации, характера распределения их в полимерной матрице определенной структуры и подвижности.

Использовали методику определения вращательной подвижности нитроксильных радикалов. ЭПР позволяет вычислить характеристические времена вращения нитроксильных радикалов в интервале $\sim 10^{-12}$ до 10^{-3} с. Для этих целей использовали спектрометр 3-сантиметрового диапазона с напряженностью магнитного поля около 3300 Гс. Нитроксильный радикал в полимерную матрицу ИХД вводили из газовой фазы. Вместе с ИХД 1 мг радикала помещали в закрытый бокс примерно на 12 часов, после чего ИХД заключали в резонатор спектрометра и снимали спектр ЭПР. Концентрация протифундированных стабильных нитроксильных радикалов должна

находиться в пределах 10^{-3} - 10^{-4} моль/л, при этом важна не абсолютная концентрация, а возможность надежной регистрации сигнала спектрометром. Локальная концентрация спинового зонда (нитроксильного радикала) должна быть не настолько большой, чтобы вызвать сдвиг и перекрывание компонент спектра из-за обменного или диполь-дипольного взаимодействия.

Температуру стеклования материала находили на основе метода парамагнитного зонда, для чего снимали зависимость времени корреляции парамагнитного зонда от температуры (т. е. получали несколько спектров ЭПР при разных температурах, в нашем случае в диапазоне от -100 до $+100^{\circ}\text{C}$) и строили зависимость в координатах $\lg(1/\tau)$ от $1/T$ (T – температура). Точка излома соответствовала температуре стеклования полимера.

Изучение качества поверхности имплантата методом зондовой микроскопии (разветвленность, шероховатость). Качество поверхности (топографию) кварцевой литьевой формы и ИХД изучали методом атомно-силовой микроскопии в неконтактном режиме на сканирующем зондовом микроскопе Смена А «NT-MDT» (Россия), регистрирующем силы взаимодействия сближающихся тел, то есть ИХД и скользящим над ней острием кантилевера микроскопа, представляющего собой пружину с малой жесткостью (10 - $0,01$ н/м), на конце которого закреплен пирамидальный зонд. Для контролируемого перемещения зонда на сверхмалых расстояниях использовали пьезокерамический двигатель. В неконтактном режиме на пьезокерамику накладывали переменное напряжение частотой, равной собственной частоте колебаний кантилевера. При приближении зонда к ИХД в сканирующем режиме кантилевер при наличии выступов на поверхности ИОЛ изменял собственную частоту и амплитуду колебаний. Эти изменения регистрировались, и формировалось изображение поверхности. Результаты обрабатывались при помощи компьютера с программным обеспечением SPMLab. Точность измерения составляла $0,05$ нм.

Спектр пропускания материала оптической части ИХД, как и гаптической, исследовали на спектрофотометре СФ-46 (Россия). Из

окрашенного полимерного материала, используемого в производстве ИХД, методом фотополимеризации изготавливали плоские пластинки толщиной 0,2 мм (толщина соответствовала толщине окрашенной гаптической части ИХД) размером 1,5х3 см, плотно прикладывали к стеклянной подложке глянцевой стороной и размещали в измерительном отсеке УФ-спектрофотометра СФ-46 таким образом, чтобы луч от источника (дейтериевая (водородная) лампа – для измерения поглощения в диапазоне длин волн до 350 нм; фиолетовая часть спектра, или лампа накаливания – для измерения поглощения в диапазоне длин волн свыше 350 нм; видимая часть спектра) попадал на матовую сторону образца. В качестве эталона сравнения служила стеклянная пластинка с теми же параметрами, что и у той, на которую был прикреплен образец материала.

2.1.2. Санитарно-химические и токсикологические методы экспериментальных исследований готового изделия ИХД

Исследования проводили в испытательной лаборатории биологической безопасности медицинских изделий ГУ «НИИ трансплантологии и искусственных органов» Минздрава России (регистрационный номер 42-1-025-00 от 15.06.2000 г.). Испытания проведены в соответствии со стандартами серии ГОСТ Р ISO 10993 «Оценка биологического действия медицинских изделий», ГОСТ Р 51148098 «Изделия медицинские. Требования к образцам и документации, представляемым на токсикологические, санитарно-химические испытания, испытания на стерильность и пирогенность», «Методическими рекомендациями токсико-гигиенической оценки полимерных материалов для интраокулярных линз и других трансплантатов, применяемых в условиях повышенной биосовместимости», ГН 233972-00 «Предельно допустимые количества химических веществ, выделяющихся из материалов, контактирующих с пищевыми продуктами» [144, 145, 198].

В практике лабораторий применяется многоуровневая система испытаний, предполагающих исследование самого изделия и материала, из которого оно изготовлено, методами *in vitro* и взаимодействия его с организмом как на выделенных культурах, так и на организме в целом.

Методы санитарно-химических исследований

Анализ водных и неводных экстрактов из изделий на содержание экстрагируемых примесей по сдвигу рН среды методами ультрафиолетовой спектрофотометрии, высокоэффективной газожидкостной хроматографии, атомно-адсорбционной спектроскопии и т.д. является обязательным. Эти методики в российских лабораториях называют санитарной химией. Исследования проводят как на самих изделиях, так и на водных вытяжках. Для определенных групп изделий разработаны и обоснованы соответствующие пороговые значения. Главное назначение санитарной химии: определение «пороговости» мигрирующих в экстракты веществ.

Изменение **рН (Δ рН) водного экстракта** относительно контроля исследовали на рН-метре: Δ рН = рН_{выт.} - рН_{контр.}, где рН_{выт.} – значение рН вытяжки; рН_{контр.} – значение рН контрольного раствора. Для контакта с тканями глаза изменение рН не должно быть более $\pm 0,2$.

При **ультрафиолетовой спектрофотометрии** определяли наличие экстрагируемых из ИХД веществ, содержащих двойные связи, ультрафиолетовым спектрометром в диапазоне волн 220-360 нм относительно контроля («холостого» раствора). В норме для контакта с тканями глаза $\Delta D = D_{\text{выт.}} - D_{\text{контр}}$ не более 0,15.

При **хроматографии** измеряли концентрацию остаточного мономера метилметакрилата в экстрактах из образцов изделий ИХД относительно Государственного стандартного вещества. Все приготовленные растворы были отфильтрованы на фильтрах пористостью от 0,2 до 0,45 мкм. Для проведения хроматографического анализа испытуемого раствора устанавливали колонку с сорбентом, обеспечивающим наилучшее взаимодействие и разделение определяемого вещества. Делали не менее 3

повторных введений стандартного раствора определенной концентрации. В норме концентрация остаточного мономера метилметакрилата в экстрактах не должна превышать 0,1 мг/л.

При **атомно-адсорбционной спектроскопии** для обнаружения миграции металлов исследовали экстракты из изделий ИХД при помощи атомно-адсорбционного спектрометра. Допустимые значения для железа — 0,3, для хрома — 0,1 мг/л.

Токсикологические испытания

А. Оценка биологического действия медицинского изделия *in vitro*

Определение **цитотоксичности на суспензионной кратковременной культуре подвижных клеток** (сперме крупного рогатого скота). Тест цитотоксичности позволяет выявить прямое воздействие на клетки токсических веществ. Сразу после смешивания растворов проверяли выживаемость клеток. Подвижность клеток смотрели каждые 10-20 минут. Наблюдение вели в течение 2 часов. Относительную выживаемость вычисляли в процентах. За 100% принимали время выживания клеток в контроле. Допустимые значения индекса токсичности в пределах 70–120%.

Также определяли **цитотоксичность на культуре фибробластов мыши линии L929** методом прямого контакта. Готовили не менее трех проб на каждый образец. Клетки высевали в культуральные плоскодонные планшеты (96- или 24-луночные), инкубировали 24 часа во влажной атмосфере, содержащей $5 \pm 1\%$ CO_2 , до образования монослоя, затем вносили в культуру экстракты образцов ИХД. Через 24 часа инкубации при температуре 37°C во влажной атмосфере, содержащей $5 \pm 1\%$ CO_2 , оценивали морфологию и лизис клеток. Отрицательным контролем служила среда F-12 без сыворотки, положительным – раствор цинка в азотной кислоте (Zn 1-2 wt.% HNO_3 , разведение 1:100 физиологическим раствором). По прошествии 24 часов после внесения образцов ИХД культуру клеток в каждой ячейке исследовали микроскопически (увеличение X120). Процент лизиса и другие клеточные характеристики оценивали по следующим критериям (табл. 2.1).

**Критерии оценки клеточных характеристик при исследовании
цитотоксичности изделия на культуре фибробластов мыши**

Степень реакции	Реакция	Наблюдения	
0	Отсутствует	Единичные внутриклеточные гранулы	Нет лизиса
1	Незначительная	Не больше 20% клеток круглые, слабо прикрепленные, без внутриклеточных гранул	Лизис не больше 20%
2	Нерезкая	Не больше 50% клеток круглые, не имеющие внутриклеточных гранул	Лизис не больше 50%
3	Умеренная	Не больше 70% монослоя содержат круглые клетки	Лизис не больше 70%
4	Резкая	Практически полностью разрушенный монослой	Лизис больше 70%

Кроме того, оценивали наличие клеточного монослоя в ячейках (знаком «+» отмечали наличие монослоя, знаком «-» – нарушение монослоя). Отрицательный контроль должен иметь степень реактивности 0, положительный – 3 или 4. Реактивность исследуемого экстракта не должна превышать степени 2.

Б. Оценка биологического действия медицинского изделия in vivo

Тестом на раздражение определяли способность экстракта из материала ИХД вызывать воспалительную реакцию при прямом контакте с тканью in vivo. Для сравнения брали интактных животных, использовали положительный и отрицательный контроль, причем в каждой группе было по 5 кроликов. Такую схему двойного контроля применяли во всех биологических тестах. Закапывали в конъюнктивальный свод глаза кролика водную вытяжку из материала ИХД трехкратно в день в течение 3 дней. Наблюдение осуществляли в течение 1 недели методом микроскопии. Воспалительная реакция могла проявиться через 15 минут (быстрая реакция) и через 24-72 часа после начала эксперимента. Степень реакции оценивали по 4-балльной шкале.

Острую токсичность исследовали при введении 5 мышам внутрибрюшинно однократно водных вытяжек из материала ИХД (с 0,9% Na Cl) в количестве 50 мл/кг массы тела. В том же объеме 5 животным контрольной группы вводили дистиллированную воду, доведенную до 0,9% раствора хлористого натрия. Через 24 часа после введения вытяжек состояние животных подопытной и контрольной групп оценивали по следующим тестам. Массу тела взвешивали дважды: до введения и через сутки после введения утром натощак. Осуществляли макроскопическую оценку состояния внутренних органов и тканей на вскрытии. Внутренние органы (печень, почки, селезенка, тимус) взвешивали с точностью до второго знака (в граммах). Полученные данные подлежали статистической обработке с использованием критерия t Стьюдента. Если критерий t больше уровня вероятности $p=0,05$, то между группами животных существовала статистическая разница. В случае получения достоверной разницы между подопытной и контрольной группами по двум из исследованных показателей ($p=0,05$) вытяжка признавалась токсичной.

Исследование **реакции дегрануляции тучных клеток** (сенсibilизирующее действие) необходимо в связи с тем, что выщелачиваемые вещества способны вызывать аллергические реакции или сенсibilизацию организма. Способность перитонеальных тучных клеток сенсibilизированных животных на дегрануляцию позволило выявить степень выраженности реакции живого организма на материал. Сенсibilизировали 5 белых крыс внутримышечным введением экстрактов из образцов изделий ИХД в течение 14 дней. На 15-й день животных забивали и забирали кровь. Умерщвленной интактной крысе внутрибрюшинно вводили 10 мл прогретого до 37°C физраствора, через разрез в 1 см по белой линии собирали в центрифужную пробирку взвесь тучных клеток. Микроскопировали под большим увеличением, считая тучные клетки, подвергшиеся дегрануляции, и нормальные. Если относительное количество дегранулированных клеток не превышало 10%, то считали, что сенсibilизирующий эффект отсутствует; если от 10 до 15%, то

слабо выраженный; если до 25% – выраженный сенсibiliзирующий эффект; если более 25% – сильно выраженный сенсibiliзирующий эффект.

По реакции **общей анафилаксии морских свинок** изучали сенсibiliзирующее действие. Применяли метод максимального сенсibiliзирующего воздействия экстрактов на кожу морских свинок. Использовали 7 подопытных животных обоего пола массой 300 г. В выстриженные участки кожи каждого животного делали парные внутрикожные инъекции по 0,1 мл следующих растворов: смесь адьюванта Фрейма с физиологическим раствором в соотношении 50/50; экстракт материала ИХД; в контроле – физиологический раствор; экстракт материала ИХД, смешанный с адьювантом и физиологическим раствором в соотношении 50/50, в контроле – физиологический раствор с адьювантом.

Через 7 дней после инъекций прикладывали накожные аппликации исследуемых экстрактов материала ИХД на спину в области лопаток подопытных животных в течение 48 часов. Контрольным животным проводили аппликации с физиологическим раствором. Через 24, 48 и 72 часа после снятия повязки животных осматривали. Оценивали степень кожной реакции, включая эритему и отек.

Имплантационный тест в переднюю камеру кроликов. На этапе доклинических испытаний в систему тестов ISO входит обязательная имплантация ИОЛ в глаз экспериментальным животным. Моделирование операции позволяет установить степень возможной ответной воспалительной реакции, выявить адгезию клеток на поверхности ИОЛ, биodeградацию материала ИОЛ. Передняя камера глаза кролика является универсальной моделью имплантации в связи с тем, что присутствие белков моделирует реакцию тканей в организме, а прозрачность тканей позволяет визуально наблюдать за контактом белков с поверхностью имплантата.

Фрагмент ИХД со смесью всех применяемых для окраски гаптической части пигментов имплантировали непосредственно в тот орган, для которого разрабатывалось изделие, то есть в переднюю камеру правых глаз 10 кроликов породы шиншилла массой 2,5 кг. Контролем служили ложно

оперированные левые глаза: аналогично правому глазу производили разрез роговицы, но имплантат не вводили, рану ушивали. В процессе эксперимента оценивали местное патогенное воздействие на ткань как макроскопически, так и микроскопически. Для микроскопических исследований в конце эксперимента после забоя животных ткани подвергали гистологической обработке. Исследование реакции окружающей ткани на имплантацию сроком до 1 года позволило оценить токсическое действие образцов в условиях *in vivo*.

Операцию имплантации проводили на фоне общей анестезии (0,1 мл гексенала на 1 кг массы тела с добавлением ретробульбарно 2,0 мл 2% раствора новокаина). На роговице на 12 часах делали разрез длиной 2-3 мм. Через разрез вводили имплантат, края раны ушивали 1-2 швами нейлоновой нитью 10-0. С учетом размеров передней камеры имплантаты представляли собой фрагменты размером 1/6-1/8 ИХД. В противном случае могла наблюдаться реакция на механическое воздействие, превышающая токсическое. С помощью щелевой лампы ежедневно наблюдали первые 14 дней, затем 1 раз в неделю на протяжении 1 месяца. Метод максимально информативен, так как позволяет выявить самую незначительную токсичность. Следует особо подчеркнуть, что степень выраженности воспалительной реакции в первые 3-4 дня определяла тяжесть последующих изменений. Степень токсичности полимерного изделия оценивалась по выраженности реакции ткани глаза: 0-я степень – *адекватное течение*: глаз спокоен, среды прозрачны, радужка рельефна, имплантированный материал интактен; 1-я степень – *слабо выраженная реакция*: отек эпителия роговицы в области шва; симптом Тиндаля во влаге передней камеры; фибрин или преципитация на имплантате; отек, гиперемия зрачкового края радужки или легкая ирритация всей радужки; 2-я степень – *реакция средней степени*: отек эпителия половины роговицы, единичные складки десцеметовой оболочки; фибрин во влаге передней камеры, экссудат на имплантате; выраженный отек; расширение сосудов радужки; 3-я степень – *резко выраженная реакция*: отек всей роговицы, утолщение всей стромы, грубый десцеметит; экссудат,

возможно гипопион, гифема в передней камере; выраженная экссудация на имплантате, синехии вплоть до его запаивания, экссудат на радужке, новообразованные сосуды.

2.1.3. Морфологическая оценка экспериментальной хирургии

После длительного пребывания имплантата в глазу реакцию тканей глаза оценивали гистологически и электронно-микроскопически.

Гистологическое исследование тканей

Через 2 недели, 1, 3 и 12 месяцев наблюдения забивали по 2-3 кролика методом воздушной эмболии и проводили комплекс морфологических исследований. Для световой микроскопии энуклеированные глаза у животных опытной группы фиксировали в 10% растворе формалина, дегидратировали в спиртах восходящей концентрации и заливали в целлоидин. Серийные срезы толщиной 10-15 мкм окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Препараты смотрели в микроскоп при увеличении $\times 62$, 150, 300 и 600 раз.

Электронная микроскопия

Методом электронной микроскопии изучали задний эпителий роговой оболочки. Использовали сканирующую и трансмиссионную микроскопию. Для проведения сканирующей электронной микроскопии материал фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида, отмывали фосфатным буфером с $\text{pH} = 7,4-7,6$; обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, затем высушивали и напыляли ионами золота. Сканирующую электронную микроскопию выполняли на микроскопе МК-2 (Великобритания).

Для трансмиссионной электронной микроскопии материал последовательно фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида в течение суток, в последующие 1,5 часа в 1% растворе 4 окиси осмия. После этого материал подвергали обезвоживанию в спиртах восходящей концентрации и

заливали в эпоксидную смолу. Ультратонкие и полутонкие срезы изготавливали на ультратоме LKB (Швеция). Трансмиссионную микроскопию проводили на трансмиссионном электронном микроскопе JEM-100 CX (Япония).

2.1.4. Экспериментальное изучение состояния увеосклерального пути оттока внутриглазной жидкости при полной аниридии

На изолированных кадаверных глазах нами было выполнено экспериментальное исследование для определения функционирования и сохранности путей оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) при полной аниридии. Аниридию моделировали отрывом от корня и полным удалением радужной оболочки из глазного яблока при помощи пинцета. Затем в проекции Шлеммова канала удаляли склеральную и наружную стенки самого канала. После этого через силиконовую трубочку, установленную в парацентезе, переднюю камеру наполняли тушью черного цвета. Далее тушь подавали струйно под давлением, достаточным для фильтрации через трабекулярную сеть Шлеммова канала и ее выхода наружу через сформированное отверстие. Гистологическое исследование проводили на базе Клинической офтальмологической больницы имени Т.И. Ерошевского (г.Самара). Полученные препараты окрашивали по способу Вейгерта-Ван-Гизона, который является интегрированным методом выявления соединительной ткани, коллагена, эластических волокон и клеточных ядер. Для окраски срезов по способу Вейгерта-Ван-Гизона средний блок глазного яблока помещали в забуференный раствор 12% формалина на сутки. После этого проводили по спиртам возрастающих концентраций и заливали в гистомикс. Готовили ультратонкие срезы толщиной 15 мкм через Шлеммов канал, угол передней камеры и корень радужной оболочки.

Нами сравнительно исследовались гистологические срезы глаз с моделированной аниридией и нормальных глаз в качестве контроля (раздел 6.1). Для анализа были взяты результаты аналогичного эксперимента,

который ранее был выполнен в КОБ им. Т.И. Ерошевского (Самара) на нормальных глазах без удаления радужной оболочки.

2.2. Клинические исследования

Клиническая часть работы проводилась в Чебоксарском филиале Федерального государственного бюджетного учреждения «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России. Как основной этап лечения всем исследуемым пациентам были имплантированы разработанные автором искусственные иридохрусталиковые диафрагмы различного дизайна производства НПП «Репер-НН» (Нижний Новгород). Однако ввиду необходимости проведения ряда предварительных хирургических вмешательств наблюдение за больными велось длительное время и до выполнения основного этапа операции. После имплантации максимальный срок наблюдения составил 12 лет. Все хирургические вмешательства имплантации ИХД, а также по поводу вторичной глаукомы, витреоретинальной и патологии глазной поверхности выполнены автором лично, в 15% - совместно с другими хирургами Чебоксарского филиала МНТК МГ.

2.2.1. Общая характеристика клинического материала

Результаты настоящего исследования основаны на комплексном обследовании и лечении 205 глаз 196 пациентов с частичной и полной аниридией, а также с посттравматическим мидриазом. Из них 175 глаз (175 больных) с посттравматической и 30 глаз (21 пациента) с врожденной аниридией. Пациентам были имплантированы разработанные автором и наиболее часто применяемые модели ИХД (С, А, F). Средний период наблюдения за больными составил 5 лет (от 4 мес. до 10 лет).

В исследуемой группе было 142 (72,4%) мужчины и 54 (27,6%) женщины. Средний возраст к моменту имплантации ИХД составил 38,6 года

(от 5 до 82 лет), из них детей и подростков до 18 лет – 15. Средний возраст больных – 34 года (от 5 до 72 лет). Давность травмы к моменту имплантации ИХД в среднем составляла 60,2 месяца, т.е. 5,02 года (от 3 мес. до 32 лет). Причиной посттравматической аниридии в 76 (43,4%) случаях явилось проникающее ранение, в 99 (56,6%) – тупая травма. Ранящие агенты были самые различные: отвертка, рог коровы, взрыв аккумулятора, стекло от очков, от бутылки, ягода рябины, удар мячом, кулаком, монтажным ключом, снежным комком, тапочками и др. В 82 случаях имелись посттравматические рубцы роговицы, в 44 произошел разрыв посткератотомических рубцов, в 40 случаях были корнеосклеральные, в 9 – склеральные ранения (табл. 2.2). Разрывы посткератотомических рубцов составили 44,4% от всех контузий или 65,7% от контузий с роговичной локализацией раны, или 25,1% от всех случаев травмы с обширным повреждением радужной оболочки.

Таблица 2.2

Распределение глаз в зависимости от локализации повреждения, n (%)

Локализация зон повреждения	Количество глаз, n (%)		
	проникающие ранения	контузии	Всего
I зона (рана роговицы)	59 (33,7%)	67 (38,3%)	126 (72%)
II зона (корнеосклеральное ранение)	13 (7,4%)	27 (15,4%)	40 (22,86%)
III зона (склеральное ранение)	4 (2,3)	5 (2,9%)	9 (5,14%)
Всего травматических повреждений	76 (43,4%)	99 (56,6%)	175 (100 %)

Врожденная аниридия была у 21 человека (30 глаз): 9 пациентов прооперированы на оба глаза, 12 – на один. Средний возраст больных с врожденной аниридией составлял 34,3 года и соответствовал времени прогрессирования катаракты и значительного снижения зрения менее 0,1.

Почти в половине наблюдений у пациентов была полная аниридия, в трети – частичная (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Распределение глаз в зависимости от площади дефекта радужной оболочки, n (%)

Площадь дефекта радужной оболочки	Количество глаз, n (%)	Из них, врожденные
Частичная аниридия	70 (34,15%)	2 (0,98%)
Полная аниридия	102 (49,75%)	28 (13,66%)
Посттравматический мидриаз	33 (16,1%)	0%
Всего	205 (100%)	30 (14,63%)

Наряду с основным заболеванием у пациентов была выявлена сопутствующая глазная патология. Её характер отражен в табл. 2.4.

Таблица 2.4

Сопутствующая патология оперируемого глаза, n, %

Сопутствующая глазная патология	Частота	
	n	%
Миопия средней и высокой степени	75	36,59
Гиперметропия	4	1,95
Амблиопия	30	14,63
ПВХРД	48	23,41
Деструкция стекловидного тела	137	66,83
Оперированная отслойка сетчатки	33	16,1
Рубец сетчатки, посттравматическая ретинопатия	34	16,59
Частичная атрофия зрительного нерва	108	52,68
Косоглазие	19	9,27
Нистагм	9	4,39

Установлено, что среди сопутствующей патологии со стороны других органов и систем организма у 61 (29,8%) пациента наблюдались гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, 104 (50,7%) человека в момент получения травмы глаза имели серьезную черепно-мозговую травму. Все пациенты до имплантации ИХД в различных клиниках перенесли от 2 до 6 операций: ПХО, экстракцию катаракты, витрэктомию, СКП, антиглаукомные операции, круговое вдавление склеры, тампонаду витреальной полости тяжелыми жидкостями, газом.

С учетом площади сохранности радужной оболочки, наличия или отсутствия капсулы хрусталика, степени повреждения структур переднего отрезка глаза, в том числе локализации рубцов роговицы, наличия синехий, повреждения хрусталика, а также ранее выполненных хирургических вмешательств, имплантация ИХД осуществлялась в хрусталиковую сумку, на капсулу или ее остатки либо в зону цилиарной борозды с транссклеральным подшиванием. **Все пациенты для проведения сравнительного анализа были разделены на три группы в зависимости от модели имплантированной ИХД.** В первую группу вошли 66 глаз, в которые была имплантирована модель С с тремя незамкнутыми опорными элементами. **Вторую группу** составили 93 глаза с моделью А с пятью замкнутыми опорными элементами. **В третью группу** были отнесены 46 глаз, в которые дисковидная ИХД модели F была имплантирована интракапсулярно. Пациенты первой и второй групп были разделены на **две подгруппы в зависимости от места имплантации ИХД** – на капсулу без шовной фиксации (1-я подгруппа) или с транссклеральной шовной фиксацией в область цилиарной борозды (2-я подгруппа).

Отдельную группу составили 19 глаз 19 пациентов (не вошедшие в анализируемые в данной работе 205 случаев), которым была выполнена имплантация сегментов ИХД модели S; пациенты были сопоставимы по полу и возрасту.

В главе, посвященной проблеме вторичной глаукомы, приведен анализ зависимости ее возникновения от стабильности гидродинамических показателей до имплантации ИХД, от площади дефекта радужной оболочки, от модели имплантируемой диафрагмы и способа ее фиксации на основе изучения 33 глаз с дооперационными и 26 глаз с послеоперационными нарушениями гидродинамики. Указанные 59 случаев были отобраны из общего количества глаз – 205.

В главе, рассматривающей патологию глазной поверхности, представлены результаты лечения 36 глаз с симптомами вторичного «сухого

глаза» (24 глаза с врожденной и 12 – с посттравматической аниридией), также выделенных из общей группы больных.

В главе, посвященной результатам сочетанных операций СКП с имплантацией ИХД на 44 из 175 глаз с аниридией после травмы, проанализированы факторы риска развития болезни трансплантата и декомпенсации ВГД в послеоперационном периоде.

В главе, посвященной хирургическому лечению сочетанной с аниридией витреоретинальной патологии, проанализированы 130 из 175 глаз пациентов с посттравматической аниридией, которым проводили различные виды витреоретинальных вмешательств до имплантации ИХД первым этапом или одновременно с ней.

В главе, рассматривающей возможности коррекции остаточных аметропий после имплантации ИХД, проведен анализ результатов кераторефракционных операций на 28 глазах с иридоартифакцией и определен алгоритм выбора метода хирургического вмешательства в зависимости от состояния глазной поверхности и анатомических посттравматических особенностей роговицы конкретных пациентов.

2.2.2. Методы обследования пациентов до и после операции

Объективному обследованию органа зрения предшествовал тщательный сбор анамнеза пациента по поводу характера и давности травмы, количества и вида перенесенных офтальмологических вмешательств, времени возникновения и динамики жалоб, сопутствующей патологии органа зрения, выявления динамики зрительных функций с акцентом на выяснение остроты зрения до травмы, сразу после нее, после выполненных операций по месту жительства. Выясняли эмоциональное и психологическое отношение пациентов к возникшим, в том числе косметическим, проблемам. Выявляли наличие сопутствующих общих (сердечно-сосудистых, аллергических) заболеваний, перенесенных (помимо глазных) операций и травм.

До и после операции проводили следующие обследования.

Определение остроты зрения без коррекции и с максимальной коррекцией проводили на фороптере «Huvitz CDR - 3100» (Корея) с проектором знаков «Topcon ACP - 5» (Япония).

Офтальмометрию и рефрактометрию выполняли на авторефкератометре RC-5000 фирмы «Tomey» (Япония). Ввиду значительных рубцовых деформаций зачастую эти данные носили не вполне достоверный характер, что впоследствии влияло на корректность расчета оптической силы ИХД.

Биомикроскопические исследования глаза осуществляли при помощи щелевой лампы модели SL-30 фирмы «Opton» (Германия). Обращали внимание на степень посттравматического разрушения глазного яблока – обширность диализа радужной оболочки, наличие синехий между роговицей и остатками хрусталиковых масс или хрусталика, между роговицей и остатками радужки и волокнами стекловидного тела, между хрусталиком и остатками радужной оболочки, на степень выраженности посттравматического мидриаза и сохранность при частичной аниридии или мидриазе зрачковой каймы радужной оболочки, выраженность ее дистрофических и атрофических участков. Определяли также локализацию рубцовых изменений роговицы, корнеосклеральной зоны, склеры. Выявляли экссудативные и геморрагические осложнения в передней камере и в полости стекловидного тела. Для последующего решения вопроса о месте имплантации ИХД важным был осмотр в целях определения наличия остатков капсулы хрусталика, целостности цинновых связок и самого хрусталика.

Офтальмоскопию выполняли с помощью линзы Гольдмана, широкоугольной бесконтактной линзы Ошера 78°, прямого электрического офтальмоскопа фирмы «Keeler» (США) или «Heine» (Германия). В ходе нее выявляли участки дистрофии и рубцы сетчатки, немые и явные разрывы, участки отслоенной сетчатки, их протяженность и высоту, изменения в макулярной области, ДЗН, субретиальные кровоизлияния и тяжи, выраженность и наличие эпиретинальных и субретиальных мембран,

тракционного компонента, гемофтальма и пр. Серьезная патология могла послужить показанием к выполнению предварительных витреоретинальных или лазерных хирургических вмешательств.

Гониоскопию проводили с использованием 4-зеркального гониоскопа Ван-Бойнингена или линзы Гольдмана и щелевой лампы. Определяли состояние дренажной зоны УПК, характер и степень гониосинехий, рубцовых изменений, состояние цилиарных отростков и цилиарного тела. Данное исследование наряду с ультразвуковой биомикроскопией и оптической когерентной томографией переднего отрезка играло решающую роль в выборе вида антиглаукомной операции.

Бесконтактную тонометрию проводили автоматическим пневмотонометром NidekNT-530 (Япония), NidekNT-2000 (Япония) или TomeyFT-1000 (Япония).

Тонометрию по Маклакову осуществляли с применением грузика весом 10 г.

Тонографию выполняли на автоматическом пневмотонографе Medtronic Solan model 30 classic. Определяли основные гидродинамические показатели, нормальными значениями которых считали: истинное ВГД $P_0=10,2-21,0$ мм рт. ст., коэффициент легкости оттока $C=0,14-0,55$ мм³/мин/мм рт. ст., минутный объем продукции ВГЖ $F=0,6-2,5$ мм³/мин, коэффициент Беккера (КБ) – менее 100.

Ультразвуковое сканирование производили на приборе «A/B Scan» Alcon (США). Оценивали состояние оболочек глазного яблока и наличие патологии стекловидного тела, особенно при нарушении прозрачности оптических сред глаза. Применяли транспальпебральную методику.

У всех пациентов **исследовали периферические границы поля зрения** и выявляли наличие скотом на проекционном периметре с полусферическим экраном Carl Zeiss (Германия). Затем на полученном отпечатке вычисляли границы полей зрения (град.) по 12 меридианам, данное значение суммировали.

Функциональное состояние сетчатки и зрительного нерва с помощью **электрофизиологических исследований (ЭФИ)** оценивали на фосфентестере «Диагност» (Россия). Функциональное состояние внутренних слоев сетчатки оценивали по феномену электрофосфена, а состояние аксиального пучка зрительного нерва – по данным критической частоты слияния мельканий (КЧСМ). Электрическая лабильность зрительного нерва в норме для данного прибора составляет 38-40, при незначительном снижении проводимости – 35-37, при умеренном нарушении – 32-34, при нарушении проводимости – 20-31, при значительном нарушении – менее 19 Гц. КЧСМ в норме соответствует 36-40 Гц.

Для уточнения прогноза зрительных функций определяли **ретиальную остроту зрения** на приборе Lambda 100 Heine (Германия).

В спорных для прогноза зрения случаях изучали состояние наружных слоев сетчатки при помощи **электроретинографии (ЭРГ)** на приборе электрофизиологическом тестирующем EP-1000 Tomey (Япония).

Ультразвуковую эхобиометрию глаза выполняли на А-сканбиометре «Model 820» фирмы «Humphrey» (США) или Mentor Teknar Ophtasonic (США) или NidekUS-1800 (Япония). Определяли длину глаза, глубину передней камеры.

Оптическую силу ИХД рассчитывали на приборе IOL-master (Carl Zeiss, Германия) и на ультразвуковом биометре Mentor Teknar Ophtasonic (США) с учетом полученной ранее А-константы для планируемого места имплантации (в капсулу, в иридоцилиарную борозду).

Лазерную тиндалеметрию (FCM) для исследования проницаемости гематоофтальмического барьера и подсчета количества белка и клеток во влаге передней камеры выполняли с помощью аппарата FC-2000 фирмы «Kowa» (Япония). Работа прибора основана на измерении интенсивности лазерного луча, отраженного от взвешенных во влаге передней камеры клеток и крупномолекулярных белков – альбуминов и макроглобулинов. Лазерный луч проецировался внутрь передней камеры глазного яблока в пределах окна измерения, которое составило $0,5 \times 0,3$ мм в режиме измерения

потока и $0,5 \times 0,5$ – в режиме подсчета клеток. Интенсивность отраженного света распознавалась фотоумножителем, который генерировал электрический сигнал, преобразуемый в цифровой формат и обрабатываемый компьютером. Когда лазерный луч проходил через клетку, в результирующем сигнале происходил сильный скачок (пик), число зарегистрированных пиков равнялось числу клеток. Сумму отраженного света от протеина влаги передней камеры измеряли количеством фотонов в миллисекунду (ф/мс). В норме на здоровых глазах средние показатели потока белка составляют $4,56 \pm 1,8$ ф/мс, клеток – $2,38 \pm 2,0$ в $0,5 \text{ мм}^3$. Метод позволяет количественно оценить степень повреждения гематофтальмического барьера и воспалительной реакции глаза на имплантацию ИХД различного дизайна в сравнительном аспекте [80, 96, 111, 314].

Оптическую когерентную томографию (ОСТ) переднего и заднего отрезков глаза выполняли на томографе Visante OCT «Carl Zeiss Meditec» (Германия) и RTVue-100 SA (Optovue Inc., США). Это исследование позволяло детально оценить посттравматическое поражение анатомических структур глаза, провести менискометрию, исследовать изменения макулярной зоны (определяли толщину сетчатки в макулярной зоне до и после операции), слоя нервных волокон (данное исследование повторяли в динамике при наличии повышенного ВГД) и ДЗН (в частности, мы фиксировали величину экскавации диска зрительного нерва – Э/Д). В послеоперационном периоде метод позволял оценить правильность расположения ИХД в передней камере, ее взаимоотношения с цилиарной зоной, остатками капсулы хрусталика и радужной оболочки, состояние дренажной зоны [121].

Ультразвуковую биомикроскопию (УБМ) проводили при помощи ультразвукового биомикроскопа фирмы Paradigm модели P40 (Medical Industries, США) с датчиком частотой 50 мГц, имеющим разрешение в тканях глаза 50 мкм и глубину проникновения 5 мм. С его помощью формировались двухмерные сечения переднего сегмента глаза в режиме динамического В-сканирования. Методика весьма информативна для определения сохранности

остатков капсулы и цинновых связок, что явилось принципиальным моментом в решении вопроса о месте имплантации ИХД и способе хирургического вмешательства. Кроме того, метод очень важен для оценки состояния цилиарного тела (ЦТ), цилиарных отростков (ЦО) и цилиарной борозды (ЦБ) при определении вида антиглаукомной операции. Нами проводились исследования диаметра области цилиарной борозды до и после выполнения кругового вдавления склеры при отслойках сетчатки, так как от этого зависело положение искусственной диафрагмы в глазу у пациентов с аниридией перед основным вмешательством имплантации ИХД. Для этого мы использовали другой ультразвуковой биомикроскоп UBM Plus (Accutome, Inc., США) с рабочей частотой 48 мГц, который дает возможность исследовать «от белого до белого», что не позволяет сделать предыдущий прибор. В послеоперационном периоде метод так же, как и ОСТ позволял оценить правильность расположения ИХД в передней камере, его взаимоотношения с цилиарными отростками, цилиарной бороздой, остатками капсулы хрусталика и радужной оболочки, состояние дренажной зоны [69, 91, 121, 235].

Исследование биомеханических свойств роговицы *in vivo* выполняли пациентам со вторичными нарушениями гидродинамики глаза с помощью прибора Ocular Response Analyzer (ORA) фирмы «Reichert Inc.» (США). Нас интересовали показатели корнеального гистерезиса (СН), являющегося индикатором сопротивления роговицы, на основании измерений которого рассчитывали дополнительные параметры: роговично-компенсированного ВГД (IOPcc) и фактора резистентности роговицы (CRF).

Толщину роговицы у пациентов с врожденной аниридией измеряли на ультразвуковом эхоскане US-1800 фирмы «Nidek» (Япония) или на оптическом когерентном томографе Visante OCT «Carl Zeiss Meditec» (Германия).

Для **выявления вторичного синдрома «сухого глаза»** пациентов обследовали по стандартной схеме, включающей сбор специфических жалоб, биомикроскопию с витальным окрашиванием, выполнение проб Ширмера,

Джонеса, Норна, тест на арборизацию слезы, определение осмолярности слезы, менискометрию. **Биомикроскопию с витальным окрашиванием роговицы и конъюнктивы проводили с лиссаминовым зеленым, бенгальским розовым, флюоресцеином с использованием кобальтового фильтра.** Для этих исследований применяли диагностические офтальмологические полоски ООО «Окей Вижен» (Россия) с флюоресцеином, лиссаминовым зеленым и бенгальским розовым. Флюоресцеин окрашивал поверхностные дефекты в эпителиальных слоях роговицы и проникал в межклеточное пространство, но не окрашивал живые и мертвые клетки. Тест считается положительным, если при биомикроскопии с кобальтовым фильтром в роговичном эпителии имеются единичные или множественные дефекты. Бенгальский розовый окрашивал мертвые «апоптотические», дегенеративно измененные и отслоившиеся эпителиальные клетки. Чем сильнее повреждение клетки, тем интенсивнее она окрашивалась. Обычно оценивали количество пятен красителя в баллах на роговице, носовой и височной половинах бульбарной конъюнктивы. Нормальным считали показатель не более 3,5 балла (по С. Frack'y). Лиссаминовый зеленый также окрашивал погибшие и дегенеративно измененные эпителиальные клетки, но по сравнению с бенгальским розовым давал более контрастную картину [27, 85, 131, 360, 475, 522].

Для выявления общей слезопродукции использовали **тест Ширмера 1**, применяя полоски офтальмологические диагностические TearFlo (Индия). Тест проводили при закрытых глазах в течение 5 минут. Нормальные значения общеизвестны и составляют не менее 15-23 мм/5 мин [241].

Для оценки основной слезопродукции в **тесте по Джонесу** аналогичный вышеописанному тест проводили после предварительной анестезии конъюнктивальной полости 0,4% оксибупрокаином. Нормальные значения теста Джонеса также общеизвестны – более 10-11,5 мм/5 мин.

Оценивая нестабильность прероговичной слезной пленки (ПСП) выполняли **пробу Норна**, определяя время разрыва слезной пленки. Для этого в темном поле щелевой лампы с использованием кобальтового фильтра

исследовали предварительно окрашенную флюоресцеином роговицу с определением момента появления разрыва в ПСП в виде черной щели или дыры, которая затем начинала увеличиваться в размерах и давать радиальные ветви. Нормальными значениями данной пробы считают 11,5-21,1 с в зависимости от возраста испытуемого [337].

Для оценки патологии муцинового слоя ПСП выполняли **тест на арборизацию слезы**. «Феномен папоротника» характерен для высушенной на предметном стекле слезы, содержащей достаточное количество муцинов.

Объем водного слоя в ПСП, характер смачивания поверхности глаза слезной жидкостью и коэффициент ее поверхностного натяжения изучали по **менискометрии** при помощи оптического когерентного томографа RTVue-100/CA (Optovue Inc., США). При менискометрии измеряли площадь и угол слезного мениска (СМ), его вертикальный и горизонтальный размеры. В норме СМ имеет форму прямоугольного треугольника с высотой стояния слезы 0,2-0,7 мм (1/4 от ширины нижнего века), шириной мениска 0,3-0,4 мм, с ровными границами и индексом СМ 1:2. По данным Е. Wolff, специфичность и чувствительность метода ОСТ-менискометрии оценивается на уровне 66,6 и 97,5% соответственно. Преимуществами метода менискометрии являются неинвазивность, объективность, быстрота выполнения измерений [255, 523, 524]. В Клинической офтальмологической больнице имени Т.И. Ершова (Самара) А.В. Золотаревым, О.С. Лобановой, А.Н. Волобуевым предложен модифицированный метод ОСТ-менискометрии для регистрации функционального состояния слезной жидкости. Сущность метода состоит в определении коэффициента поверхностного натяжения слезной жидкости на основе геометрических параметров мениска слезной жидкости между роговицей и нижним веком, а также угла смачивания. При описании слезного мениска предложены новые параметры: радиус – TMR; угол смачивания – TMQ; поверхностное натяжение СМ – α . Эти параметры определяют характер взаимодействия слезной жидкости с поверхностью глаза и стабильность слезной системы. Коэффициент поверхностного натяжения слезы определяется по формуле: $\alpha =$

$\rho gh^3/8x$, где ρ – табличные данные плотности воды кг/м^3 ; $g = 9,8 \text{ м/с}^2$ – ускорение свободного падения; h – высота мениска (хорда), среднеарифметические данные (М) в м, ($1 \text{ мкм}=10^{-6} \text{ м}$); x – радиус мениска (прогиб, изгиб), среднеарифметические данные (М) в м, ($1 \text{ мкм}=10^{-6} \text{ м}$).

Для определения **осмолярности слезы**, четко коррелирующей с тяжестью ВСГ, использовали высокочувствительный метод ее измерения при помощи осмометра Tearlab Osmolarity System (Tearlab Corp., США), считающийся, по мнению многих исследователей, золотым стандартом в диагностике синдрома «сухого глаза». Нормальными пороговыми значениями осмолярности являются показатели ниже 305 мОсм/л , до 309 мОсм/л – соответствуют умеренной степени синдрома, до 318 – тяжелой степени. Ученые при этом признают, что данный метод диагностики показывает наибольшую устойчивость, постоянство данных по сравнению с измерением слезного клиренса, определением времени разрыва слезной пленки и клинической оценкой симптомов [231, 403, 503].

Конфокальную микроскопию (КМ) выполняли на приборе Confoscan-4 фирмы «Nidek» (Япония). Особую ценность приобретает КМ при исследовании роговицы пациентов с врожденной аниридией на предмет выявления в динамике генетически обусловленных изменений архитектоники роговицы и своевременного внесения корректировки в проводимое лечение [246, 249, 250, 253, 254, 266, 323, 401]. КМ позволяет также учитывать выраженность синдрома «сухого глаза» у пациентов с посттравматической аниридией для определения возможного срока проведения хирургического вмешательства. На данном приборе в автоматическом режиме подсчитывали и плотность клеток заднего эпителия роговицы (ПЭК).

Кроме того, состояние роговицы и ее морфологические изменения оценивали в динамике у пациентов с врожденной аниридией также на **Гейдельбергском лазерном ретинальном томографе (LSCM) HRT-3 с роговичным модулем Rostock Cornea Module**. Данный прибор, в отличие от прибора Confoscan-4 фирмы «Nidek», способен сканировать не только

прозрачную роговицу, но и область лимба и конъюнктиву, что имеет неоспоримые преимущества в наблюдении за глазами с врожденной недостаточностью лимбальных стволовых клеток и формирующейся с возрастом кератопатией с последующей конъюнктивизацией роговицы при врожденной аниридии [6, 327, 336, 352, 353, 357, 403, 439, 507]. Изучение морфологии и плотности бокаловидных клеток конъюнктивы и лимбальной зоны в естественных условиях представляет большой интерес и позволяет своевременно корректировать лечение. Исследование проводили в офтальмологическом отделении ФБЛПУ «Поликлиника № 2 Минэкономразвития России».

Импрессионная цитология является малоинвазивным методом цитологического исследования эпителия конъюнктивы, лимба и роговицы. Для получения отпечатка поверхностных слоев эпителия мы использовали целлюлозно-ацетатные фильтры Millipore с размером пор 0,2 мкм (Hahnemühle Fine Art GmbH, Германия). Полоску фильтра прикладывали к конъюнктиве пациента, отпечаток переносили на специально подготовленное предметное стекло, фиксировали спреем Bio-Fix/05-X200 Fissatiro citologico (Bio-Optika) в течение 1-3 минут и окрашивали по методу Романовского – Гимза. Препарат изучали на бинокулярном микроскопе «Биомед-4» (Россия) при увеличении $\times 10$, затем $\times 1000$. Данный метод позволил в динамике оценивать состояние эпителия при проявлениях синдрома «сухого глаза» и при врожденной аниридии, а также кератопатии для определения дальнейшей тактики лечения [401, 407, 408, 454, 469, 494].

Для оценки состояния эпителиальных и бокаловидных клеток, включая плотность, ядерно-цитоплазматическое отношение, внутриядерные включения, состав клеток, использовали собственную упрощенную модификацию данного метода с получением отпечатка эпителиального пласта на фильтре, окраской 0,1% раствором азур-эозина, дальнейшим осмотром непосредственно на фильтре после промывания в проточной воде и высушивания.

Изменения **оптических аберраций волнового фронта** глаза в 3-мм зоне изучали, с учетом диаметра «искусственного зрачка», и невозможности в связи с этим провести измерения в 5-мм зоне. При этом измеряли среднеквадратичное отклонение аберраций высокого порядка (RMS, мкм) на OPD-scan II (Nidek, Япония).

Компьютерную кератотопографию выполняли на автоматизированном кератотопографе TMS-4 фирмы «Tomey» (Япония) пациентам, которым планировалась хирургическая коррекция остаточных аметропий после имплантации ИХД.

Для установления уровня воспалительной реакции на хирургическое вмешательство **определяли интерлейкины ИЛ-1 β и ИЛ-4 в слезной жидкости** на коммерческих тест-системах для иммуноферментного анализа производства «Цитокин» (Россия), по инструкции производителя. Результаты (пг/мл) иммуноферментного анализа регистрировали на вертикальном фотометре «Униплан» (Россия) при длине волны 450 нм. Исследования проводили в лаборатории иммунологии Научного центра клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. Данные были подвергнуты статистическому анализу и представлены в виде таблицы. Анализ данных проводили с помощью пакета прикладных программ Статистика 10 производства StatSoft Inc. Значимость различий вариационных рядов в несвязанных выборках оценивали с помощью критерия Манна-Уитни, данные в таблицах представлены в виде $M \pm m$, где M – средняя, m – ошибка средней. Достоверным считали различие между сравниваемыми рядами с уровнем достоверной вероятности 95% ($p < 0,05$) [470, 504].

Для проведения **цветного доплеровского картирования** использовали ультразвуковой сканер Logiq E (General Electric, Япония).

Фоторегистрацию глаз пациентов осуществляли при помощи фотощелевой лампы Topcon DC-1 (Япония) с программным обеспечением. Косметический эффект имплантации фиксировали фотоаппаратом Nikon

P40X (Таиланд) в естественных условиях освещения с применением фотовспышки.

Видеорегистрацию хирургических вмешательств имплантации ИХД проводили при помощи DVD рекордера Pioneer DVR-940 НХ (Великобритания) и видеокамеры Medilive Trio Eye, 1/2 3CCD PAL (Carl Zeiss, Германия), установленной на операционные микроскопы Carl Zeiss (Германия).

Субъективно качество зрения после имплантации ИХД оценивали по широко распространенному в мире и принятому для изучения у пациентов после различного вида хирургических вмешательств опроснику качества жизни VFQ-25, дополненному вопросами по общей удовлетворенности пациентов результатами перенесенной операции и отдельно ее косметической составляющей, динамике проявлений светобоязни в обычных повседневных условиях, различных световых явлений (эффекты halos – кругов светорассеяния при взгляде на источник света, glare – чувствительность к ослепительно яркому свету) [24, 181, 284, 297-301, 361-364, 386, 393, 430, 431].

Эффективность проводимого лечения оценивали по состоянию зрительных функций после имплантации ИХД, результатам субъективной удовлетворенности качеством зрения по опроснику VFQ-25, нормализации гидродинамических показателей у пациентов со вторичной глаукомой, стабилизации состояния глазной поверхности у пациентов с признаками ВСГ или кератопатией при врожденной аниридии, улучшению объективной и субъективной рефракции после хирургического лечения остаточных аметропий, прилеганию сетчатки и восстановлению прозрачности оптических сред в результате лечения пациентов с сопутствующей витреоретинальной патологией.

Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере с использованием статистической программы Statistica 6.1 (программный продукт «StatSoft», США). В связи с асимметричным распределением совокупности значений показателей в

группах использовали число наблюдений (n), медиану (Me). Границы варьирования изучаемой совокупности определяли от нижнего до верхнего квартилей ($P_{25}-P_{75}$). Достоверность различий оценивали по непараметрическим критериям Манна-Уитни (p_{m-u}) для независимых группировок и Вилкоксона (p_w) для сопряженных групп. Различия между выборками считали достоверными при $p_{m-u}, p_w < 0,05$. Для определения степени зависимости изучаемых показателей от ее направленности проводили корреляционный анализ. В связи с неправильным характером распределения многих изучаемых показателей использовали коэффициент непараметрической корреляции по Спирману (r_s). Статистическая значимость этих коэффициентов считалась приемлемой при $p_{rs} < 0,05$.

ГЛАВА 3

РАЗРАБОТКА НОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ ИХД С ИМИТАЦИЕЙ ОБЪЕМНОГО РИСУНКА РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ И С УЧЕТОМ ПЛОЩАДИ АНИРИДИИ

Разработанные диссертантом новые конструкции ИХД являются логическим продолжением пионерских работ по созданию искусственной диафрагмы глаза, ведущихся в Чебоксарском филиале ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им.акад. С.Н. Федорова с 1995 года.

3.1. Технологическая преемственность создания современных моделей искусственных придохрусталиковых диафрагм

Первые ИХД были разработаны профессором Н.П. Паштаевым совместно с Экспериментально-техническим производством МНТК «Микрохирургия глаза» (ЭТП МНТК «МГ») и межвузовской лабораторией высоких технологий Чувашского государственного университета имени И.Н. Ульянова (ЧГУ) и Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова (МГУ). Результатом данного содружества стало появление в 1995–1997 гг. комбинированного силоксанополиметилметакрилатного блока «радужка-хрусталик», впервые в России объединившего в себе одновременно радужную оболочку и ИОЛ [133-135, 138, 142, 190]. В центре была помещена полиметилметакрилатная ИОЛ диаметром 5 мм, а на силиконовую поверхность дисковидной гаптической части блока диаметром 11 мм методом ионного напыления в импульсных вакуумных плазменных ускорителях наносилось углеродное карбиновое покрытие для придания цветности и выполнения функции радужной оболочки (рис. 3.1) [110]. При неинтракапсулярной имплантации данная диафрагма фиксировалась в области цилиарной борозды в 3 точках нерассасывающимися швами,

которые проводились через полипропиленовые лески в толще гаптической части.

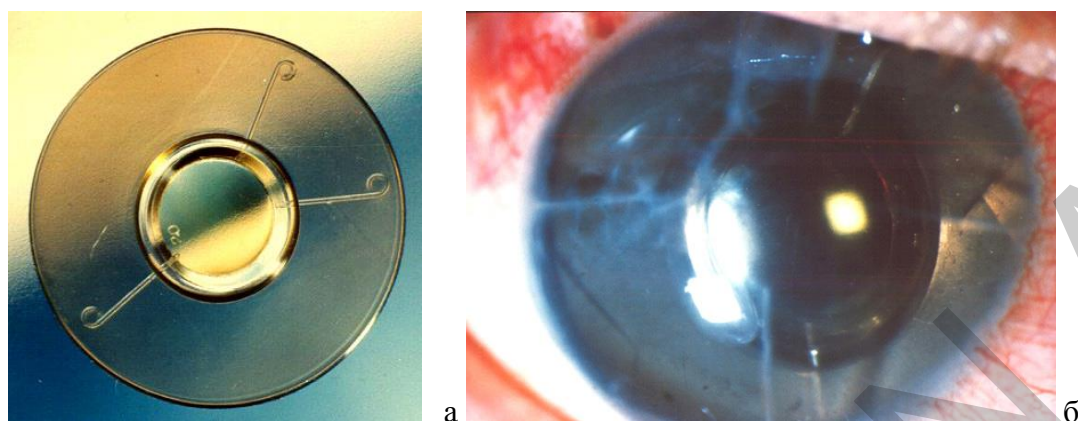


Рис. 3.1. Комбинированная силиксанополиметилметакрилатная ИХД (блок «радужка-хрусталик»): а – общий вид; б – вид глаза пациента с посттравматической аниридией, афакией и посткератотомическими рубцами после имплантации комбинированной ИХД

Данная полужесткая конструкция исключала поперечную деформацию при «сморщивании» капсулы хрусталика, в зависимости от толщины карбинового покрытия (0,2–0,5 мкм) гаптическая силиконовая поверхность линзы могла приобретать небольшую цветовую гамму (серый, коричневый или темный цвет). Кроме того, за счет карбинового покрытия полностью отсекались ультрафиолетовые лучи с длиной волны менее 290–300 нм, также оно способствовало повышению биосовместимости силиконовых линз [141, 142]. Однако для имплантации данной модели ИХД был необходим довольно большой до 7 мм корнеосклеральный разрез, т.к. этого требовала полиметилметакрилатная жесткая оптическая часть из ПММА. Поэтому для уменьшения длины разреза было предложено наносить насечки на гаптическую часть.

Таким образом, была создана принципиально новая модель ИХД с эластичной гаптикой, объединяющая в себе одновременно искусственные радужку и хрусталик, что явилось толчком к дальнейшему развитию этой идеи на основе новых материалов и усовершенствования конструкций.

Такая ИХД при участии диссертанта была создана в 2000 году совместно с Научно-производственным предприятием «Репер», Н. Новгород (В.М. Треушников, Е.А. Викторова, Д.В. Волков) из единого эластичного

материала – полиуретанметакрилата (ПУМА). ИХД сочетали в себе высокие оптические показатели с упругостью, эластичностью, «памятью формы», относительно высокой прочностью, что позволяло проводить имплантацию достаточно большой по диаметру (10,5 мм) диафрагмы через меньший операционный разрез 5,5–6,0 мм. ИХД имела меньший удельный вес, высокую лазерную резистентность, гидрофильность. Конструкция обладала высокой механической стабильностью в глазу и биосовместимостью, которые дополнительно были увеличены за счет нанесения на гаптическую часть ИОЛ пленки линейно-цепочечного углерода. Кроме того, как и в предыдущей модели, нанесением на гаптическую кольцевидную часть ИХД слоя углеродного карбинового покрытия толщиной в 2000–5000 Å в вакуумных электронных ускорителях достигался эффект диафрагмирования. Однако при таком большом диаметре оптической части ИХД невозможно было получить хорошую остроту зрения. В связи с этим для увеличения глубины фокуса было применено оригинальное технологическое решение – нанесение углеродного покрытия более тонким слоем 400 Å по сравнению с гаптикой на оптическую часть ИХД до диаметра 2,2 мм (рис. 3.2).

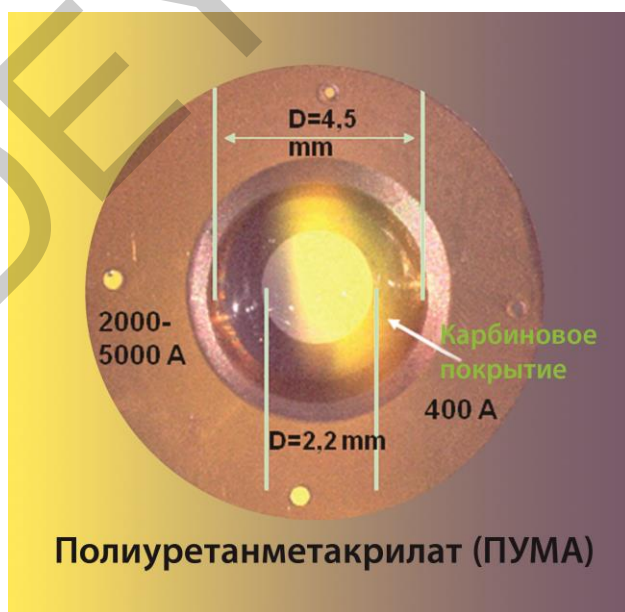


Рис. 3.2. Дисквидная модель ИХД из полиуретанметакрилата с карбиновым покрытием

Это позволило увеличить остроту зрения, уменьшить засвет сетчатки. В то же время тонкий слой углерода на оптике ИХД не мешал осматривать

глазное дно и выполнять при необходимости лазеркоагуляцию сетчатки. Тем самым решалась присущая всем известным конструкциям подобного рода проблема слишком большого (для получения оптимальной остроты зрения) диаметра оптической зоны ИОЛ (5,0–6,0 мм). На периферической части ИХД имелись 4 технологических отверстия для удобства имплантации и последующей ротации.

Однако цветовая гамма радужной части ИОЛ в результате нанесения карбинового покрытия была весьма ограниченной. Кроме того, многолетние наблюдения за пациентами с имплантированными ИХД показали, что из-за недостаточной адгезии происходит частичное вымывание карбина с поверхности силикона и полиуретанметакрилата. Дисквидная форма ИХД требовала обязательной шовной фиксации через 4 отверстия в дисквидной гаптке при неинтракапсулярной имплантации. После имплантации необходимо было достичь равномерного натяжения нитей для правильной центрации диафрагмы. Данная технология не позволяла использовать при вторичной имплантации в качестве опоры для ИХД частично или полностью сохранную капсулу хрусталика при афакии или полурассосавшейся посттравматической катаракте. В то же время операции по имплантации ИХД часто были весьма трудоемки, т. к. требовали выполнения множества дополнительных манипуляций по реконструкции переднего отрезка глаза, а возможность упрощенной бесшовной имплантации диафрагмы способствовала бы уменьшению хирургической травмы. Эти недостатки и послужили причиной разработки нового подхода к созданию ИХД.

3.2. Разработка ИХД на основе нового материала и его экспериментальные исследования

Производственно-технологическая база развивается поступательно, как и любое направление научной отрасли. Новые технологические возможности фотополимеризации позволили автору в 2001 году совместно с

Нижегородским предприятием НПП «Репер-НН» (В.М. Треушников, Е.А. Викторова, Д.В. Волков, О.В. Старостина) разработать принципиально новый подход к созданию конструкций ИХД с дополнительными опорными элементами на гаптической дисковидной части, позволяющими удерживать диафрагму в проекции цилиарной борозды без шовной фиксации с ограниченным точечным контактом с реактивной цилиарной зоной. Была также разработана технология, позволившая улучшить косметический результат имплантации и получить окрашенную гаптическую ирис-часть ИХД. В дальнейшем, в период наблюдения за нашими больными, благодаря развитию производственной технологической базы появилась возможность для реализации новых замыслов и идей по созданию более оптимальных и адаптированных с физиологической точки зрения конструкций ИХД. Удалось улучшить адаптационные качества ИХД к любому размеру цилиарной борозды за счет оптимальной подвижности опорных элементов во фронтальной плоскости, расширить диаметр ее дисковидной ирис-части для предотвращения периферических засветов без ущерба адаптационным свойствам, избежать токсического влияния постепенно вымываемого с поверхности ИХД карбина за счет изменения технологии получения окрашенной ирис-части, добиться качественной фиксации ИХД. Автором был разработан целый модельный ряд ИХД, позволяющий учитывать сохранность анатомических структур глазного яблока, площадь дефекта радужной оболочки и необходимость одновременной оптической коррекции в каждом конкретном клиническом случае.

ИХД выполнялась монолитной из эластичного материала на основе олигомеров метакрилового ряда. Диафрагмы производились методом фронтальной полимеризации фотополимеризующейся композиции, которая представляет собой многокомпонентную смесь, состоящую из олигомеров и мономеров метакрилового ряда, способных к полимеризации под действием ультрафиолетового излучения. Исходным сырьем для синтеза основного олигомера, определяющего возможность получения эластичного материала с

необходимым комплексом физико-механических свойств, явились: олигооксипропиленгликоль, толуилендиизоцианат, монометакриловый эфир этиленгликоля. В результате синтеза получили олигомер, относящийся к классу олигоуретанметакрилатов. Кроме этого олигомера в композицию дополнительно были введены мономеры: бензилметакрилкарбонат, дающий увеличение гидрофобности и показателя преломления полимерного материала, и октилметакрилат, также увеличивающий гидрофобность. Чтобы в максимальной степени обеспечивать стабильность материала в водных средах, равновесное содержание воды в этих полимерах не должно было превышать 1%, т. е. содержание октилметакрилата и бензилметакрилкарбоната должно составлять не менее 30%. Полученный после фотополимеризации материал являлся гидрофобным.

В качестве красителей для гаптической части ИХД в соответствии с цветом радужной оболочки парного глаза применялись неорганические пигменты колоранта универсального Mixol® (Германия) коричневого, синего, зеленого и серого цветов с размером частиц 5,0 мкм, устойчивые к свету (7 баллов), температурному воздействию (до 150–300°C), воде (5 баллов), кислотам (4 балла), щелочам (5 баллов). Было получено более 40 оттенков цвета гаптической части ИХД.

Приемы подавления (блокировки) процесса выделения и накопления веществ в фотохимической технологии изготовления ИОЛ позволили безопасно применять колоранты при изготовлении ИХД. Уровень оптической плотности водной вытяжки по ультрафиолетовой спектроскопии строго контролировался (при 200 нм не более 0,1 по методике: 1 линза на 1 мл воды и выдержка при 60°C в течение 3 часов). Поскольку все красители имели достаточно высокий молярный коэффициент экстинкции, то при выделении из окрашенной части ИОЛ этих веществ фон водной вытяжки по данным ультрафиолетовой спектроскопии значительно бы увеличивался, а этого не происходило. Он находился на том же уровне, что и на обычных эластичных линзах МИОЛ (0,045–0,054).

Линза являлась составной в части материалов, которые обладали хорошей адгезией (сродством) друг к другу и обеспечивали монолитность конструкции. При этом технология изготовления ИХД была разбита на несколько этапов. Вначале изготавливалась гаптическая часть из колорированной отвержденной фотополимеризующейся композиции с температурой стеклования меньше или равной 0°C. Затем формировалась оптическая часть ИХД с одновременным захватом гаптической части в месте контакта в специальной форме. Таким образом, получаемая ИХД являлась сборной по использованию фотополимеризующейся композиции с различными механическими свойствами, но монолитной по конструкции. ИХД обладала памятью формы и хорошими релаксационными свойствами при разворачивании в глазу.

Предварительно нами проводились масштабные экспериментальные физико-химические и медико-биологические испытания материала, самого изделия, а также производилось стендовое моделирование адаптационных свойств диафрагмы к индивидуальным размерам зоны цилиарной борозды.

3.2.1. Физико-химические исследования

В ходе физико-химической оценки нами изучались физико-химические, механические свойства материала и самой ИХД, проводились санитарно-химические исследования.

Было установлено, что показатель преломления материала ИХД — 1,5050. Следовательно, по сравнению с гидрогелевыми (1,46) и силиконовыми (1,43) ИОЛ наша ИХД в оптической части тоньше. Разрешающая способность материала не хуже 50 угловых секунд, что соответствует нормативным значениям для ИОЛ. Удельный вес материала в воздухе оказался равен 1,12 г/см³, меньше, чем, например, у ПММА (1,19 г/см³), но больше, чем у полисилоксана (1,006 г/см³). Таким образом, при одинаковых размерах (но не оптической силе) наша модель во влаге

передней камеры (плотность 1,005-1,007 г/см³) будет легче, чем полиметилметакрилатная, но тяжелее, чем силиконовая. Исследования эластичности показали, что полимер ирис-части линзы имеет показатели нагрузки до разрыва $\sigma=37,8$ кг·сил/см² при относительном удлинении $\varepsilon=98\%$. Для изготовления оптической части линзы используется полимер, выдерживающий нагрузку до разрыва $\sigma=37,1$ кг·сил/см² при относительном удлинении $\varepsilon=117\%$. Модуль упругости $E = 200$ Гс/мм². Для изготовления ирис-части линзы используется полимер с увеличенными прочностными характеристиками, а для оптической части линзы — полимер, выдерживающий меньшую нагрузку до разрыва, но обладающий большим относительным удлинением. При большей толщине оптической части, чем гаптической, это дает преимущество при сворачивании линзы и имплантации ее через малый разрез.

Одной из причин разрушения полимерных материалов обычно является наличие свободных радикалов в матрице полимера, которые можно определить методом электронно-парамагнитного резонанса (ЭПР). В процессе полимеризации, а также обработки полимеров (механической, радиационной) образуются и накапливаются свободные радикалы, которые в дальнейшем могут сыграть как положительную, так и отрицательную роль при использовании готового изделия. Фрагменты макромолекул, способные диссоциировать на свободные радикалы, имеются в любом микрообъеме полимера. Полиметилметакрилатные концевые радикалы могут накапливаться, например, при радиационном облучении полимера, причем при таком способе генерирования, в отличие от других, концентрация радикалов возрастает в 3-4 раза и достигает $6-7 \times 10^{-3}$ моль/л, что соизмеримо с концентрациями инициатора, вводимого на начальных стадиях полимеризации. Образование концевых свободных радикалов также возможно вследствие передачи энергии, необходимой для разрушения С-С связей при термической или механической обработке полимеров. Кроме того, при всех видах воздействий на полимер не исключаются возможность

окислительных процессов и образование перекисных радикалов. Все образующиеся на разных этапах в полимерной матрице радикалы как бы «замораживаются», т. е. вероятность и скорость их «самостоятельного» исчезновения в результате каких-то превращений крайне мала. Это и дает возможность их регистрации методом ЭПР. Благодаря используемым в фотохимической технологии изготовления методам блокировки процесса выделения и накопления веществ в ИХД, по данным ЭПР, свободные радикалы отсутствуют, следовательно, материал устойчив в биологически активных средах.

Температура стеклования – это температура, при которой полимер при охлаждении переходит из высокоэластичного (или вязкотекучего) в стеклообразное состояние. Она является важной характеристикой полимера, так как зависит от его химического состава и строения цепи. Данная температура указывается для всех упругоэластичных ИОЛ. Температура стеклования материала ИХД составляет -50°C , тогда как на линзах Alcon 0°C , то есть при комнатной температуре ИХД из используемого нами материала более мягкая, а, следовательно, быстрее разворачивается в глазу после имплантации в согнутом состоянии, что, несомненно, важно учитывать для контролируемой имплантации ИХД.

Большое значение для ИХД, как пожизненного имплантата, имеет качество его поверхности. Чем выше качество обработки поверхности имплантата, тем ниже вероятность образования различного рода отложений (преципитатов, фибринозного экссудата и т.д.) на линзах. При зондовой микроскопии ИХД максимальные отклонения не превышали 3 нм, в то время как линзы, изготавливаемые методом точения, обычно имеют отклонения до 32 нм. Таким образом, такое качество поверхности ИХД улучшает биосовместимые и оптические свойства имплантатов.

Оптическая часть ИХД непроницаема для ультрафиолетового спектра (рис. 3.3).

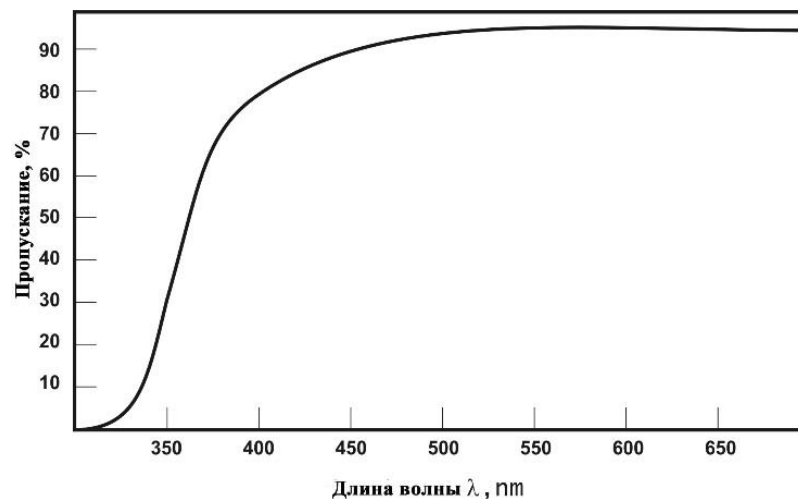


Рис. 3.3. Спектр светопропускания материала оптической части ИХД

Полученный спектр поглощения окрашенной гаптической части ИХД показывал, что 95-99% поступающего света видимой области задерживается светорассеивающими частицами введенных в полимер неорганических пигментов и имел вид, представленный на рис. 3.4.

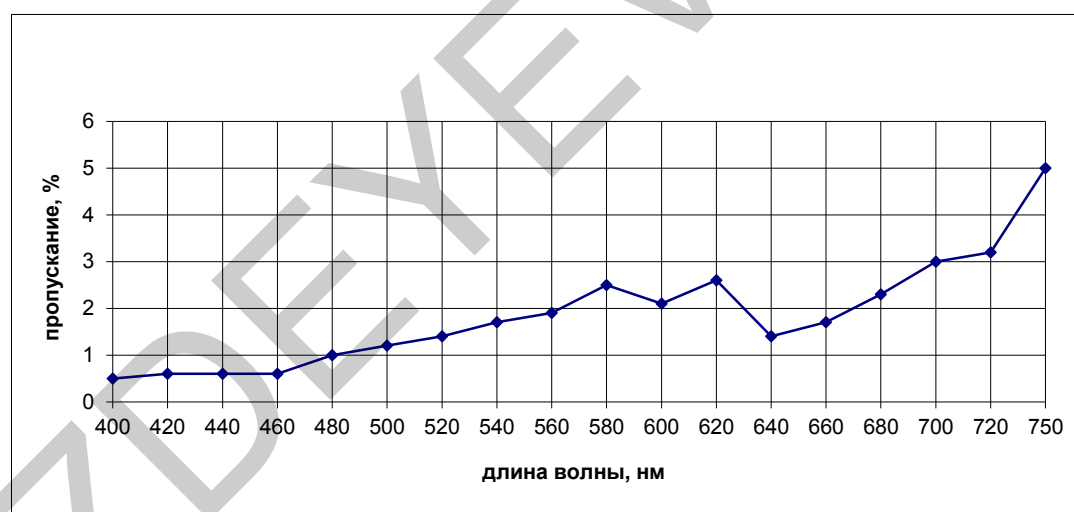
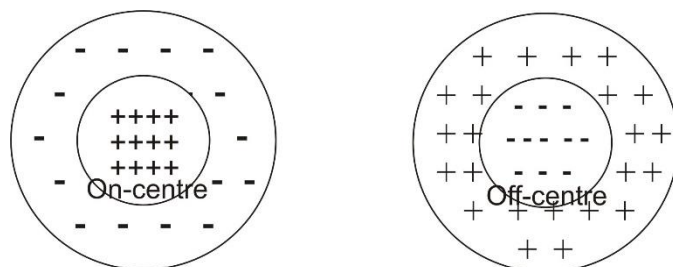


Рис. 3.4. Спектр светопропускания материала гаптической части ИХД

При выборе основных критериев для определения свойств ИХД по пропусканию через нее света следует иметь в виду строение и функциональные особенности сетчатки глаза, основу которой представляют так называемые рецептивные поля. Выделяют два главных типа рецептивных полей ганглиозных клеток сетчатки: 1 – с Оп-центром и тормозящей периферией и 2 – с Off-центром и возбуждающей периферией:



Ганглиозная клетка с On-центром заряжается (передает нервные импульсы в кору головного мозга) с заметно повышенной частотой, если световое пятно попадает только в центральную часть рецептивного поля. Максимальная частота следования нервных импульсов в кору головного мозга достигается тогда, когда облучению светом подвергается вся центральная область. При дальнейшем увеличении площади освещения частота импульсов падает. Она становится близкой к нулю, когда освещается вся поверхность рецептивного поля с On-центром. Ганглиозные клетки с Off-центром, по сравнению с On-центром, работают с точностью до наоборот, то есть импульсация максимально достигается тогда, когда периферия освещается, а в центральную зону рецептивного поля свет не попадает. При освещении всей поверхности рецептивного поля нервные импульсы, так же, как и в случае первых, в кору головного мозга не поступают. Эти свойства рецептивных полей сетчатки, открытые во второй половине XX в. Д. Хьюбелом и Т. Визелом, за что они в 1981 г. получили Нобелевскую премию, позволили объяснить удивительные свойства сетчатки – отсутствие какой-либо реакции на ее равномерную освещенность светом любой интенсивности [197].

В связи с этим нет необходимости создавать ИХД абсолютно непрозрачную для света. Важнее, чтобы через нее не проходил прямой свет, позволяющий создавать неравномерную засветку сетчатки. Материал ИХД в основном должен не поглощать свет, а рассеивать его. Именно по этой причине цвет (окраска) ИХД создается не за счет введения каких-либо красителей, связанных или несвязанных с полимером, а за счет введения в материал ИХД мелкодисперсных частиц, определяющих эффективность рассеяния света. Если эти частицы имеют собственную окраску, то в

отраженном свете путем правильного подбора их цветовой гаммы и пропорций между ними создается необходимый косметический эффект. Именно этот вариант и реализован при разработке ИХД.

Таким образом, физико-химические исследования показали, что ИХД на основе полиоксипропилена сочетает в себе высокие оптические показатели с упругостью, эластичностью и «памятью формы». Упругоэластичные свойства ИХД и относительно высокая прочность позволяют имплантировать ее через малый операционный разрез и затем устойчиво занимать центральное положение в глазу. Важной характеристикой материала являются отсечение оптической частью УФ-спектра, отрицательно влияющего на нейрорецепторный аппарат глаза, и 95-99%-ное светорассеяние в видимой части спектра галтической частью ИХД.

3.2.2. Испытания биологической безопасности ИХД

В ходе санитарно-химических исследований было установлено, что рН-метрия вытяжки из материала ИХД ($0,04 \pm 0,04$ ед. рН), ультрафиолетовая спектроскопия экстрактов в диапазоне длин волн от 220 до 360 нм ($0,047 \pm 0,008$ ед. О.П.), хроматография – концентрация остаточного мономера метилметакрилата в экстрактах – не превышает 0,1 мг/л, атомно-адсорбционная спектроскопия – миграция металлов (Fe 0,03 мг/л, Cr менее 0,01 мг/л) полностью соответствуют нормативным значениям.

При токсикологических испытаниях индекс цитотоксичности на тест-объекте (половых клетках крупного рогатого скота) составил $100 \pm 10\%$, при определении цитотоксичности на культуре фибробластов мыши линии L-929 морфология клеток была аналогична контролю, количество клеток отличалось от контроля в пределах допустимой погрешности (не более 10%), следовательно, токсического действия не выявлено. Раздражающий эффект при закапывании водной вытяжки в глаза 5 кроликов соответствовал 0 степени. Острая токсичность на 5 мышах при внутрибрюшном введении

водной вытяжки не определялась, смертность отсутствовала, клинических симптомов интоксикации не было, состояние внутренних органов не отличалось от контроля. Сенсибилизирующего действия экстрактов на 5 белых крысах при оценке общетоксического действия не выявлено, реакция дегрануляции тучных клеток была отрицательная. Реакция общей анафилаксии при проведении провокационной кожной пробы у 7 морских свинок отрицательная. При проведении имплантационного теста реакция передней камеры 10 кроликов соответствовала реакции 0-1-й степени. При биомикроскопии ткани глаза без патологических изменений. Белковых преципитатов и фибриновых отложений на имплантате нет, влага передней камеры прозрачна, угол передней камеры свободный, отека роговицы нет (рис. 3.5).

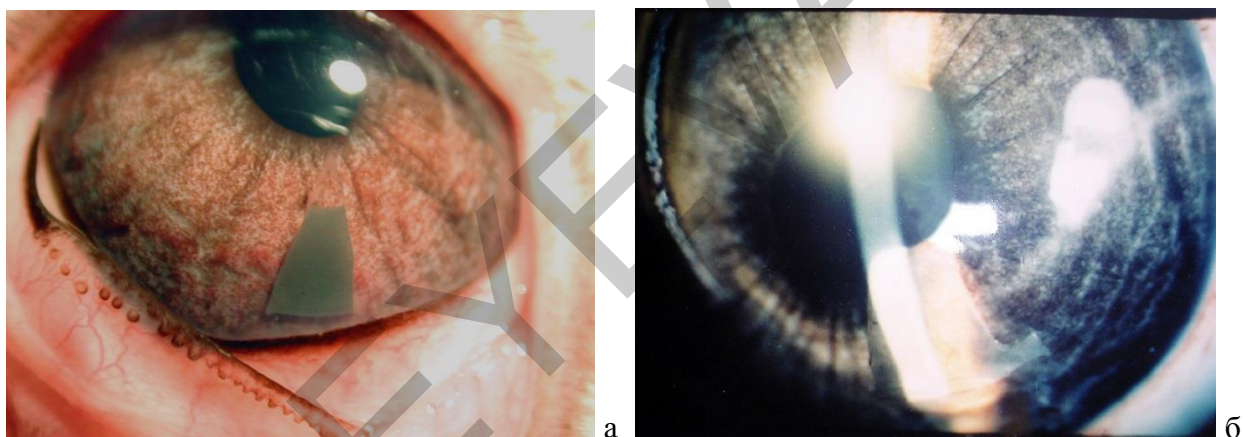


Рис. 3.5. Глаз кролика с имплантированным фрагментом ИХД: а – на 2-й день после операции, глаз спокоен, легкая ирритация радужки вокруг имплантата; б – через 1 год после операции, глаз спокоен, реакция 0 степени

Таким образом, испытания доказали медико-биологическую безопасность ИХД. Они не обладают местно-раздражающим, сенсибилизирующим и токсическим действием, стерильны, апиrogenны, соответствуют требованиям, предъявляемым к изделиям, постоянно контактирующим с внутренней средой глаза.

3.2.3. Гистологическое исследование тканей

В ходе световой микроскопии препаратов энуклеированных глаз кроликов через 2 недели после имплантации в зоне послеоперационной раны роговицы определялась незначительная инфильтрация лимфоцитами. Экссудата ни в передней камере, ни в области угла передней камеры не было. Отмечалась некоторая эктазия сосудов цилиарного тела, его отростков и радужки (рис. 3.6-3.7). В хрусталике, хориоидее, сетчатой оболочке изменений не выявлялось. На поверхности фрагмента ИХД имелись единичные макрофаги, содержащие глыбки пигмента.

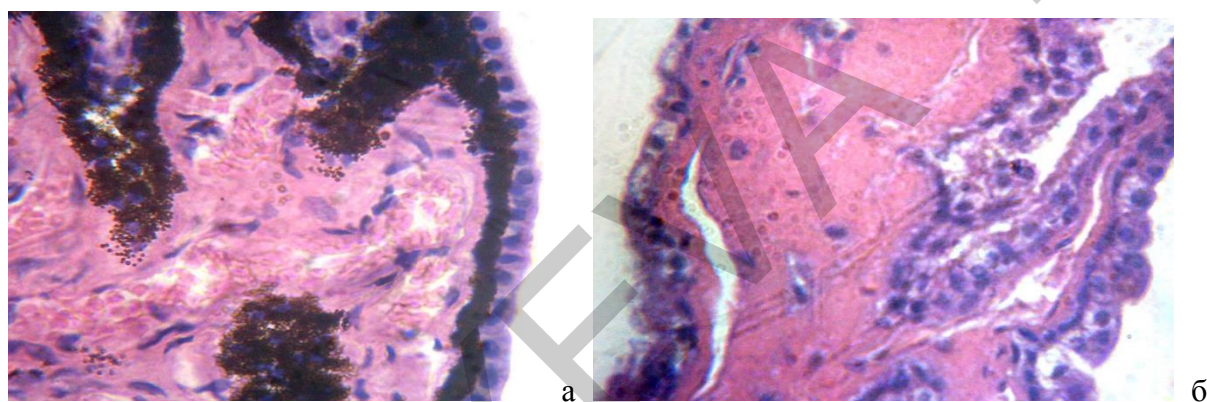


Рис. 3.6. Через 2 недели после имплантации фрагмента ИХД в переднюю камеру глаза кролика: а – полнокровные сосуды цилиарного тела; б – ворсины цилиарного тела отечны, с гомогенизированной эозинофильной стромой. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 600 раз. Микрофото

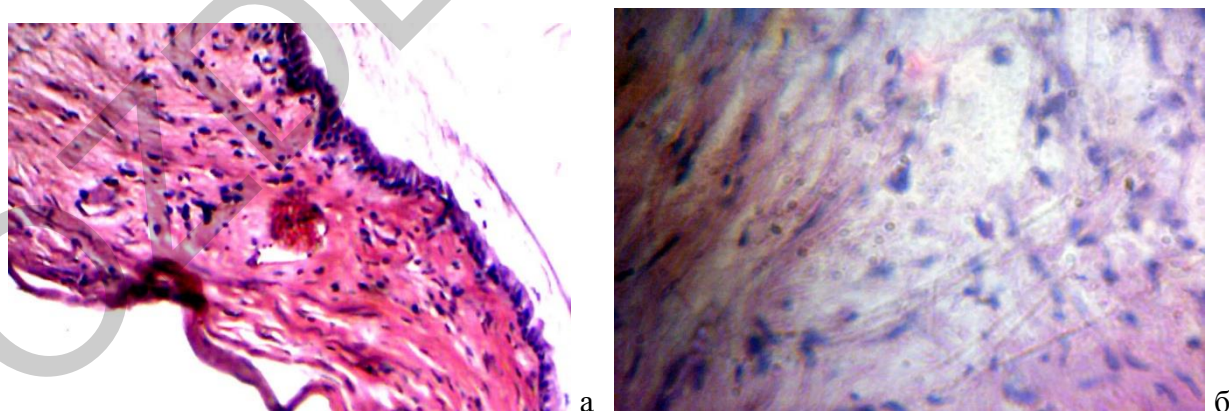


Рис. 3.7. Через 2 недели после имплантации фрагмента ИХД в переднюю камеру глаза кролика: а – сосуды радужной оболочки паретически расширены, полнокровны. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 600 раз; б – строма радужной оболочки местами отечна, разрушена с полиморфно-клеточной инфильтрацией: нейтрофилы, лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги. Световая микроскопия. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 600 раз. Микрофото

Спустя 1 месяц после имплантации в зоне послеоперационного рубца вокруг шовного материала определялись единичные лимфоциты. Экссудата в передней камере не наблюдали. Сохранялась некоторая эктазия сосудов радужки и цилиарных отростков (рис. 3.8). Количество макрофагов на фрагменте уменьшилось.

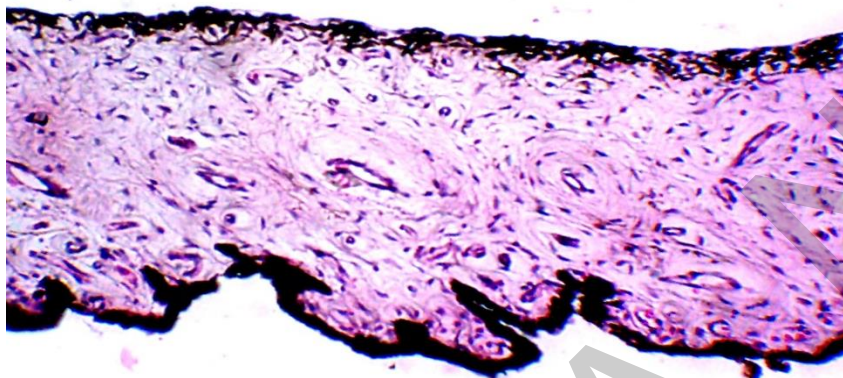


Рис. 3.8. Радужная оболочка кролика через 1 месяц после имплантации фрагмента ИХД в переднюю камеру глаза. Незначительная эктазия сосудов радужной оболочки. Световая микроскопия. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 150 раз. Микрофото

Через 3 месяца роговица оставалась интактной. Передняя камера и ее угол были свободны (рис. 3.9). В радужной оболочке отмечалось некоторое увеличение количества сосудов, однако их структура и степень кровенаполнения не были изменены. Толщина и состояние сосудов отростков цилиарного тела соответствовали норме. Каких-либо патологических изменений со стороны хориоидеи и сетчатой оболочки не обнаруживалось.

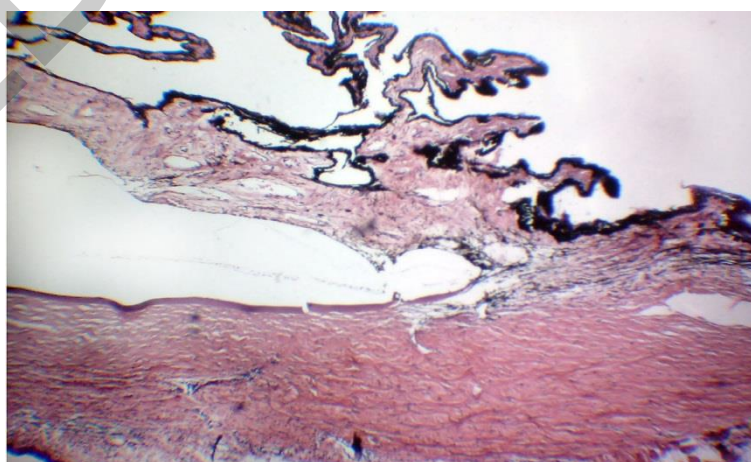


Рис. 3.9. УПК глаза кролика через 3 месяца после имплантации фрагмента ИХД в переднюю камеру глаза. УПК свободен, экссудата нет. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 52 раза. Микрофото

Спустя 1 год все структуры глаза соответствовали гистологической норме, каких-либо изменений ни в одной оболочке не выявлено (рис. 3.10).

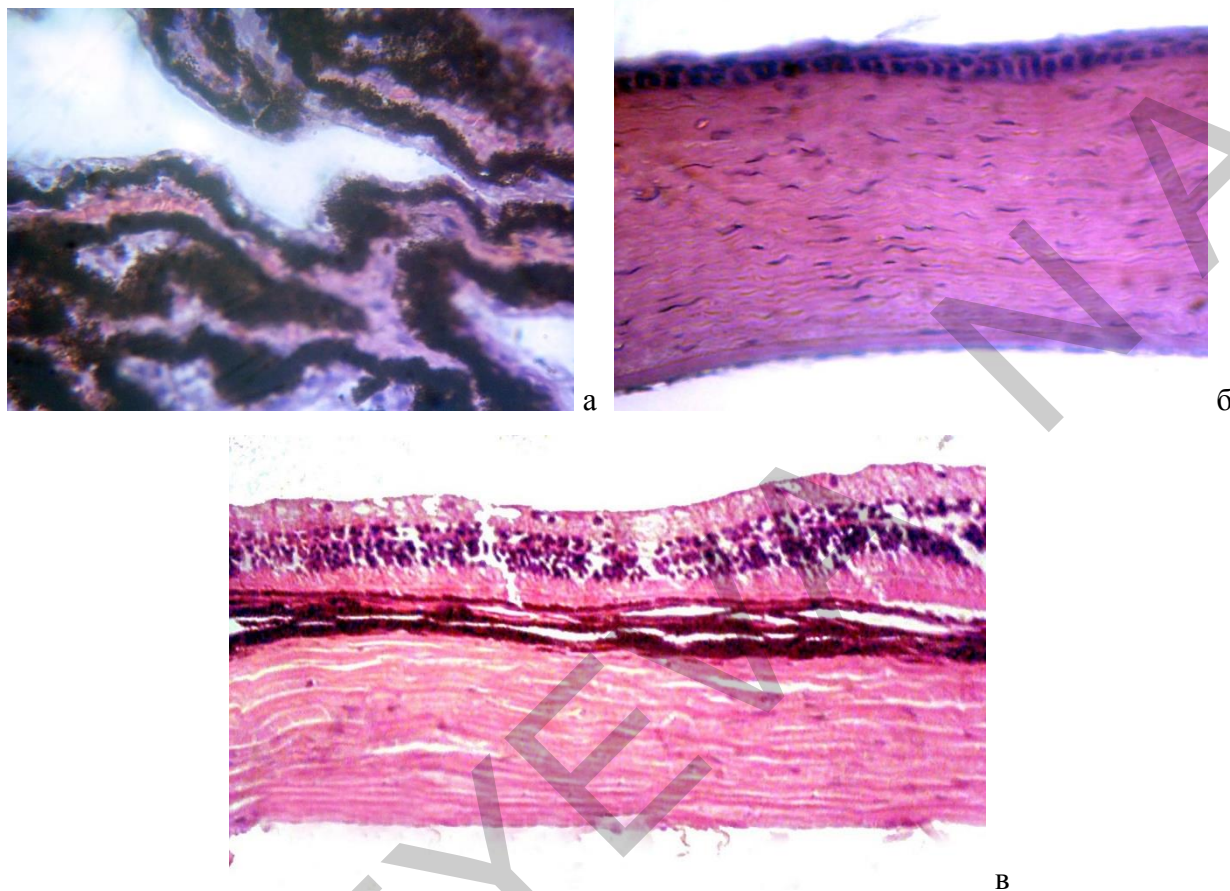


Рис. 3.10. Через 1 год после имплантации фрагмента ИХД в переднюю камеру глаза: а – цилиарные отростки. Нормальная структура цилиарного тела. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 600 раз; б – роговая оболочка глаза кролика без патологических изменений структуры, все слои сохранены и четко прослеживаются. Световая микроскопия. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 300 раз. Микрофото; в – сетчатая оболочка. Гистологическая норма, все слои сохранены. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 600 раз. Микрофото

3.2.4. Электронно-микроскопические исследования

Методом электронной микроскопии изучали задний эпителий роговой оболочки. При сканирующей микроскопии через 1 год вся внутренняя поверхность роговицы была покрыта эндотелиальными клетками, которые имели правильную гексагональную форму без видимых повреждений клеточных контактов (рис. 3.11). Ядра клеток сохраняли бобовидную форму,

были уплощены и неотечны. Четко контурировалась цитоплазматическая мембрана клеток эндотелия.

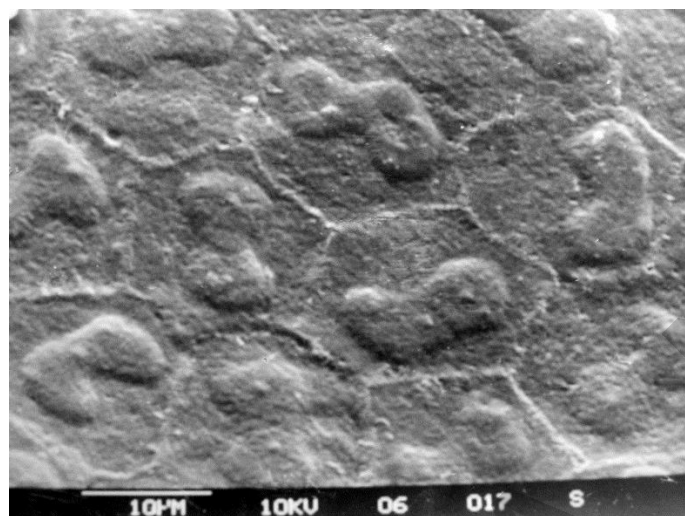


Рис. 3.11. Сканирующая электронная микроскопия эндотелиального пласта роговицы через 1 год после имплантации фрагмента ИХД в переднюю камеру кролика. Клетки заднего эпителия роговицы правильной гексагональной формы с бобовидными неотечными ядрами. Клеточные контакты не повреждены. Увеличение 2000 раз.
Микрофото

Трансмиссионная электронная микроскопия при изучении структуры эндотелиальных клеток роговой оболочки показала, что в ядре определялся четко выраженный пристеночный хроматин. Перинуклеарное пространство не было расширено. Шероховатый эндоплазматический ретикулум был представлен отдельными нерасширенными цистернами, митохондрии не изменены (рис. 3.12).

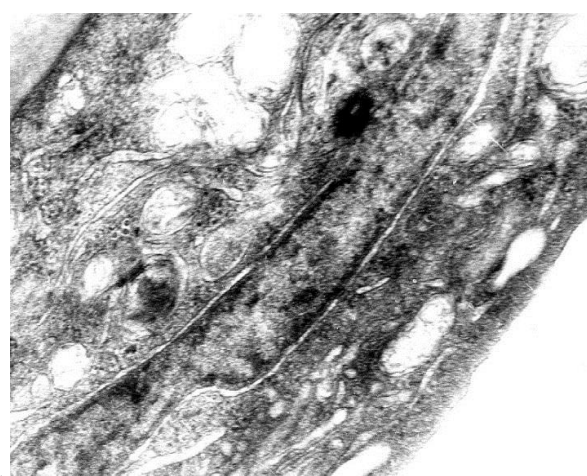
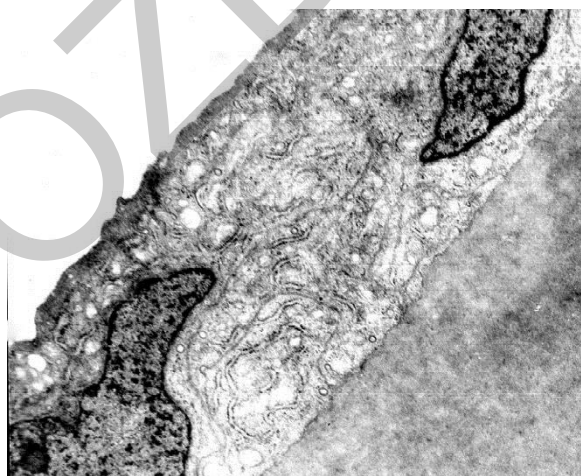


Рис. 3.12а, б. Фрагмент клетки заднего эпителия роговой оболочки через 1 год после имплантации фрагмента ИХД в глаз кролика. Трансмиссионная электронная микроскопия. Увеличение 20000 раз. Микрофото

Таким образом, результаты экспериментально-морфологических исследований глаз 10 кроликов с имплантированными в переднюю камеру фрагментами ИХД со смесью всех используемых для придания цвета гаптической радужной части диафрагмы пигментов показали, что на всех глазах оперативное вмешательство вызвало слабые реактивно-воспалительные изменения в переднем сегменте глазного яблока, идентичные контрольной группе. Клинически воспалительная реакция купировалась к 5-му дню (за исключением 1 случая). Морфологически через 2 недели отмечались незначительная эктазия и увеличение количества сосудов радужной оболочки и ее отростков, а также единичные макрофаги на поверхности фрагмента. Со стороны других структур глаза патологии не было выявлено. К концу 3-го месяца сохранялась остаточная эктазия сосудов радужной оболочки, на поверхности имплантата макрофаги единичные. Строение остальных внутренних оболочек глаза не было изменено. Через 6 месяцев и 1 год все структуры соответствовали исходной гистологической норме. Электронно-микроскопические исследования подтвердили хорошее состояние эндотелия роговой оболочки – вся внутренняя поверхность роговицы была покрыта нормальными неповрежденными жизнеспособными клетками заднего эпителия роговой оболочки.

Данные экспериментальные работы по изучению полимера и всех пигментов, применяемых для создания и окраски гаптической части диафрагмы, доказавшие их медико-биологическую безопасность, явились основой для дальнейшей разработки линейки моделей ИХД.

3.3. Разработка и теоретическое обоснование базовой конструкции ИХД (модель А)

Принципиальным и отличным от всех существующих в мире эластичных искусственных иридохрусталиковых диафрагм на момент создания нами оригинальной конструкции явилось наличие опорных

элементов, расположенных по окружности дисковидной гаптической части ИХД. Диафрагма была названа нами моделью А. Гаптическая часть ИХД имела вид окрашенного кольца толщиной 0,4 мм, внутренним – 3,8 и внешним диаметром – 10,0 мм, с расположенными на периферии равноудаленными друг от друга опорными дугообразными замкнутыми элементами в виде окончаний фигуры «пятиконечной звезды», асимметричной относительно оси вращения, с вершинами в пределах окружности диаметром 13,5 мм (рис. 3.13).

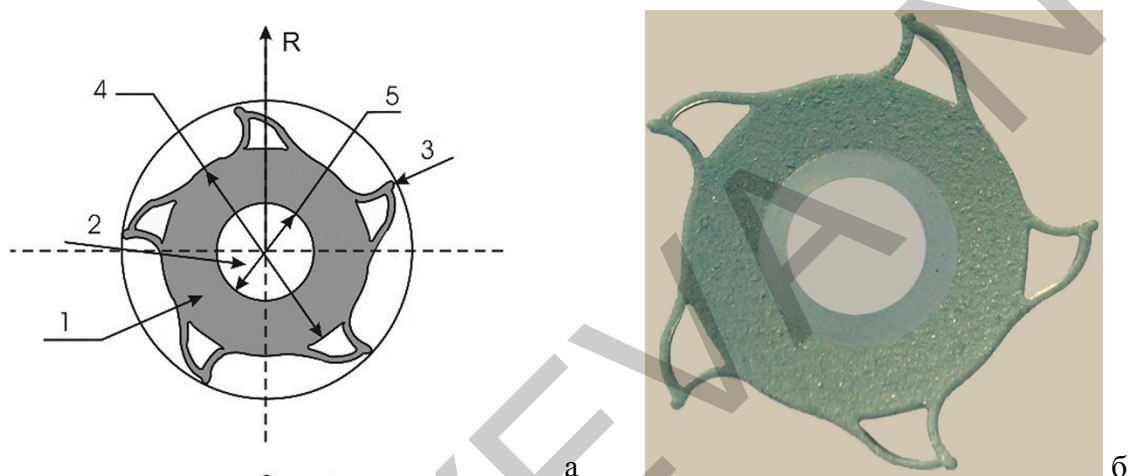


Рис. 3.13. ИХД модели А: а – схема: гаптическая часть (1), оптическая часть (2), опорный элемент (3), диаметр кольцевидной части гаптики 10,0 мм (4), диаметр оптической части ИХД 3,8 мм (5); б – общий вид модели

В мире предложено множество способов фиксации различных моделей ИОЛ при отсутствии полноценного капсульного мешка [1, 17, 42, 79, 83, 87, 102, 103, 106, 119, 120, 153, 167, 182, 183, 185, 202, 213, 233, 234, 236, 237, 273, 306, 322, 354, 359, 379, 385, 396, 428, 472, 490, 506, 509, 520].

Основным назначением опорных элементов нашей модели ИХД являлось обеспечение бесшовной имплантации на капсулу хрусталика или ее остатки, облегчение шовной фиксации через отверстие, образуемое замкнутыми опорными элементами. Они также обеспечивали «подвешивающий» эффект, что позволяло надежно крепить ИХД в области цилиарной борозды даже при минимальной шовной фиксации или в некоторых случаях вообще без нее. Наличие пяти опорных элементов

позволяло моделировать точки подшивания так, чтобы избежать мест локализации рубцовых деформаций глазного яблока.

Месту соединения опорных элементов с внешним диаметром кольцевидной гаптики придавалась небольшая жесткость за счет объединения двух «отростков» в местах фиксации. В то же время имеющийся угол наклона опорных элементов ограничивал жесткость конструкции и давал возможность ротации ИХД в сторону, противоположную их наклону. Дальнейшее уменьшение этого угла привело бы к еще большему уменьшению жесткости конструкции и нежелательной потере стабильности положения в глазу. Наличие угла наклона опорных элементов должно позволить искусственной ИХД адаптироваться к размеру глаза пациента за счет возможности прогибания кончиков этих элементов.

Количество опорных элементов обеспечивало хорошую самоцентрацию ИХД и равномерно распределяло на все пять кончиков механическое давление на цилиарную зону глаза и соответственно уменьшало это давление в каждой имеющейся точке. Хотя рядом авторов убедительно были показаны преимущества 3-точечной фиксации при имплантации в цилиарной борозде [83, 87, 119, 120, 133, 134, 142, 233, 428], по нашему мнению, меньшее количество опорных элементов могло привести к потере стабильности положения диафрагмы, т.к. технологически на момент создания данной модели невозможно было иначе обеспечить надежное положение ИХД в глазу. Больше же их количество не увеличило бы стабильность в глазу, но вызвало бы ненужное увеличение давления на реактивные структуры глаза и могло затруднить процесс контролируемой имплантации. Окончания опорных элементов имели шарообразные кончики, которые в ходе имплантации позволяли раскрываться эластичной ИХД внутри глаза без повреждения капсулы и ограничивали контакт ИХД с реактивными структурами глаза. Изготовление более плавно загнутых соединений опорных элементов в виде «лепестков ромашки» уменьшило бы

пружинящую способность опорных элементов при адаптации к размеру глаза конкретного пациента и добавило бы жесткости конструкции.

Диаметр оптической части был оптимальным для последующего наблюдения за задним отрезком глаза и при лазерном или хирургическом лечении. В то же время он позволял пациенту иметь достаточную остроту зрения без дополнительного диафрагмирования. Косметический эффект данной модели ИХД значительно превосходил предыдущие варианты, несмотря на то, что это была пока монохромная «радужка». Полученные более 45 различных цветовых оттенков позволяли индивидуально подбирать ИХД под цвет парного глаза.

Опыт применения ИХД модели А с пятью замкнутыми опорными элементами в Чебоксарском филиале ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» и других офтальмологических отделениях и клиниках России в течение 8 лет позволил подтвердить преимущества, а также выявил некоторые недостатки данной конструкции. Всего за эти годы в России было имплантировано около 300 диафрагм.

Следует признать, что ИХД модели А оказалась довольно удачной, что нашло подтверждение в ее широком применении практикующими врачами-офтальмологами. Несомненными преимуществами модели явились: эластичность, хорошая косметическая составляющая, возможность имплантации через относительно небольшой разрез, а также во многих случаях за счет наличия опорных элементов – бесшовная фиксация.

Однако ИХД модели А сохраняла излишнюю жесткость конструкции из-за замкнутости опорных элементов гаптики и ее значительной толщины (400 мкм). Это не позволяло опорным элементам полностью поджиматься во фронтальном направлении, чтобы адаптироваться к диаметру ЦБ глазного яблока менее 12 мм. Из-за несоответствия размера ИХД диаметру ЦБ диафрагма могла смещаться в сагиттальном направлении кзади (рис. 3.14).

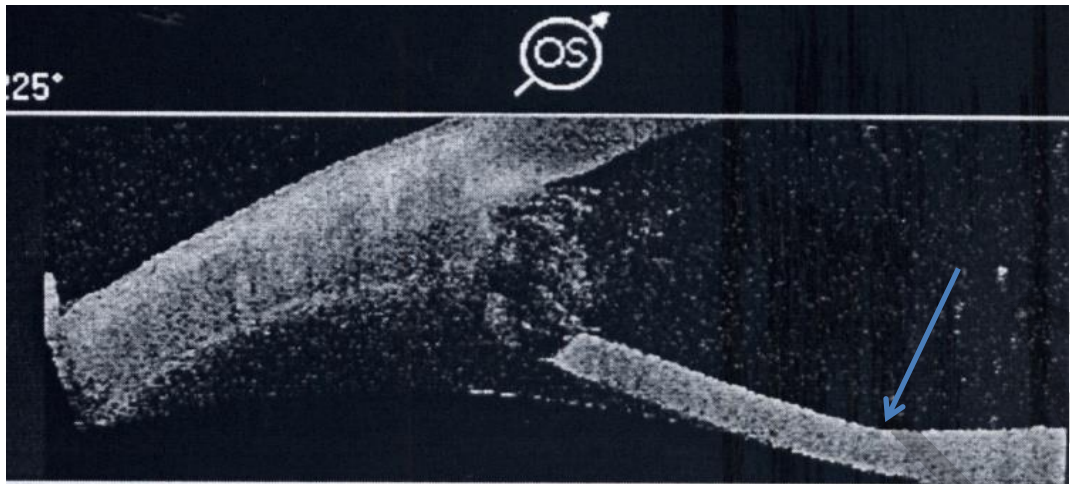


Рис. 3.14. ОСТ глаза с ИХД модели А. Стрелкой указан прогиб ИХД кзади

Это могло привести к неравномерности глубины передней камеры и увеличивало ее почти до 4,5–5,0 мм, а также вело к рефракционным ошибкам до внесения необходимых поправок в А-константу изделия. Однако даже с учетом рассчитанной для ИХД А-константы (119,4 – для фиксации в цилиарной борозде и 119,8 – для внутрикапсульной фиксации) не всегда удавалось добиться целевой рефракции, т. к. это зависело от диаметра области ЦБ, которая значительно варьировала у разных индивидуумов. Кроме того, на глазах с посттравматической аниридией порой практически не представлялось возможным дифференцировать ЦБ из-за смещения анатомических структур в результате травмы, в частности, область ЦБ нередко полностью закрывалась подлипшими кпереди цилиарными отростками. Особенно заметно было несоответствие размеров ИХД и зоны ЦБ на глазах, перенесших круговое эписклеральное пломбирование по поводу отслойки сетчатки, вследствие чего механическое давление пломбы на склеру приводило к уменьшению диаметра ЦБ и редукции пространства, необходимого для имплантации ИХД.

Для подтверждения факта влияния эписклерального пломбирования на диаметр ЦБ обследовали 26 глаз (26 пациентов от 15 до 74 лет), прооперированных в нашей клинике разными хирургами по поводу отслойки сетчатки при помощи кругового эписклерального пломбирования с использованием силиконовой губки диаметром 3,5 мм. Диаметр ЦБ измеряли

в двух взаимно перпендикулярных меридианах: горизонтальном (3-9 ч) и вертикальном (12-6 ч) – при помощи ультразвукового биомикроскопа UBM Plus (Accutome, Inc. США) с рабочей частотой 48 мГц. Высокочастотная ультразвуковая биомикроскопия обеспечивала хорошую визуализацию внутренних структур глаза в одном изображении, что позволяло измерить диаметр ЦБ одновременно в 1 срезе. Исследования проводили в горизонтальном положении пациента после предварительной топикальной анестезии раствором алкаина 0,5%, размер зрачка во всех случаях не превышал 4,5 мм.

По результатам наших исследований средний диаметр ЦБ до операции составил в вертикальном меридиане $11,84 \pm 0,13$ мм (от 9,56 до 13,6 мм), в горизонтальном – $11,46 \pm 0,13$ мм (от 9,41 до 13,03 мм) ($p_w < 0,001$). Через 1 месяц после операции вертикальный и горизонтальный размеры ЦБ уменьшились на $0,63 \pm 0,5$ мм и $0,44 \pm 0,4$ мм соответственно. Разница в сравнении с предоперационными данными была статистически значимой ($p_w \leq 0,001$).

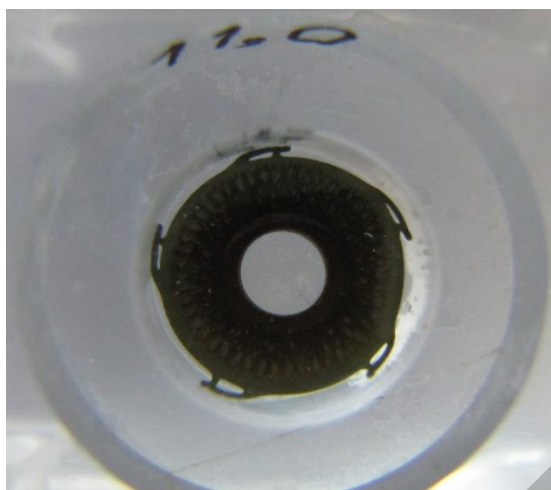
Для проверки адаптационных свойств ИХД с опорными элементами к диаметру ЦБ были изготовлены специальные кольца определенного диаметра - от 10,5 до 13 мм с шагом в 0,5 мм (рис. 3.15).



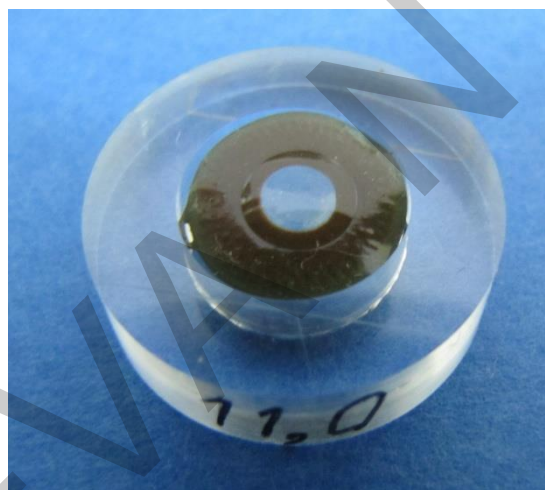
Рис. 3.15. Кольца различного диаметра (от 10,5 до 13,0 мм) для контроля диаметра ИХД с опорными элементами в согнутом состоянии

Экспериментальные попытки расположить в кольцах определенного диаметра ИХД модели А наглядно продемонстрировали, что данная модель могла свободно разместиться лишь в кольцах диаметром более 12,0 мм (рис. 3.16). Размещение ИХД в кольцах диаметром 10,5-11,0 мм показало, что она

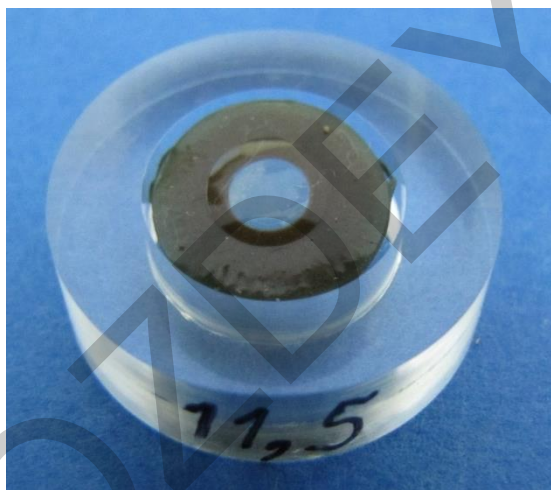
выгибалась вперед или назад. Это свидетельствовало о том, что диаметр ИХД не позволит занять в глазу правильное фронтальное положение при определенных размерах ЦБ и приведет к рефракционным ошибкам, а также при несоответствии диаметров может оказывать излишнее давление опорными элементами на окружающие реактивные структуры глазного яблока.



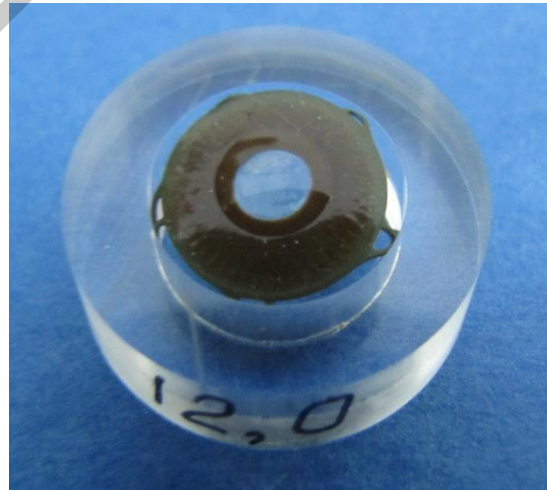
а



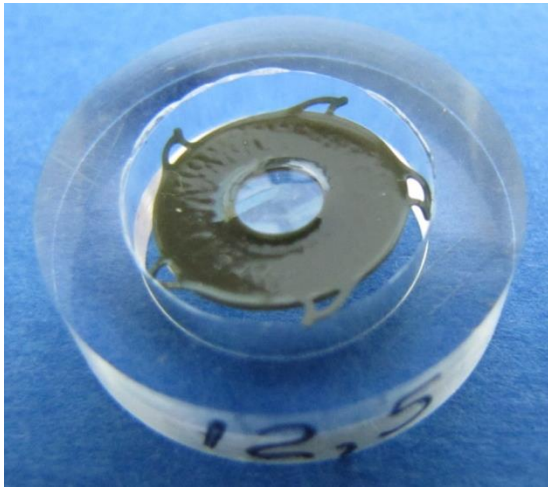
б



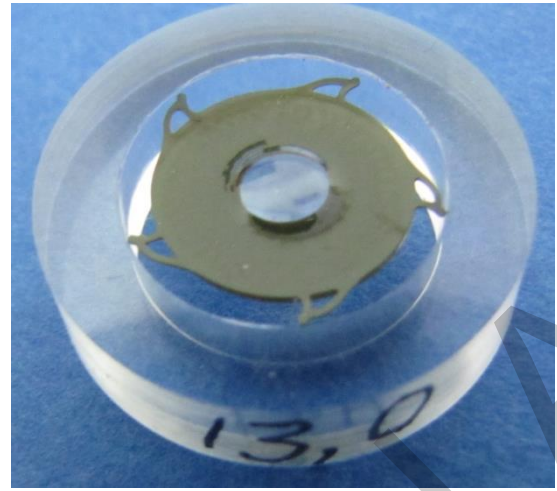
в



г



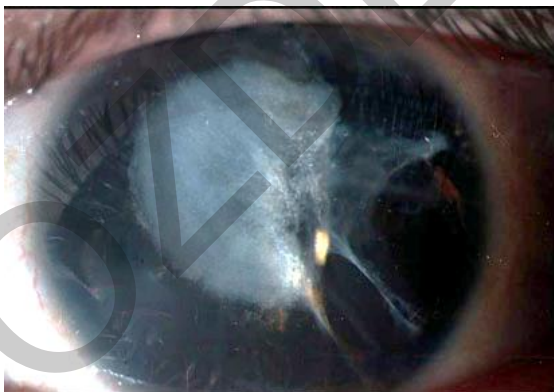
д



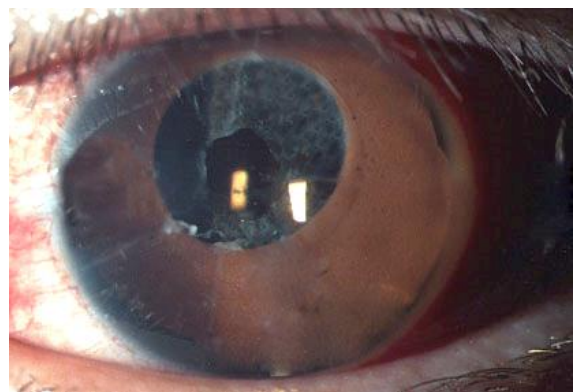
е

Рис. 3.16. ИХД модели А в кольце диаметром 11,0 мм: а – ИХД прогнулась в заднем направлении; б – из-за несоответствия диаметров ИХД выгнулась в переднем направлении. ИХД модели А в кольцах диаметром от 11,5 до 13,0 мм: в – ИХД прогнулась в переднем направлении в кольце $d=11,5$ мм; г – ИХД выгнулась в переднем направлении в кольце $d=12,0$ мм; д, е – ИХД свободно располагается в кольцах диаметром 12,5 и 13,0 мм

Косметический эффект первых моделей ИХД зависел от имевшейся на то время технологии их изготовления, которая могла обеспечивать только монохромную окраску дисковидной гаптической части диафрагмы, имитирующей цвет парного глаза. Рисунок радужной оболочки отсутствовал. Полной косметической удовлетворенности такая ИХД пациентам не давала, хотя и превосходила все имевшиеся ранее образцы (рис. 3.17-3.19).



а



б

Рис. 3.17. Глаз пациента с посттравматической полурассосавшейся катарактой, посткератотомическими рубцами и полной аниридией: а – до операции; б – после имплантации ИХД на капсулу хрусталика и дисцизии задней капсулы

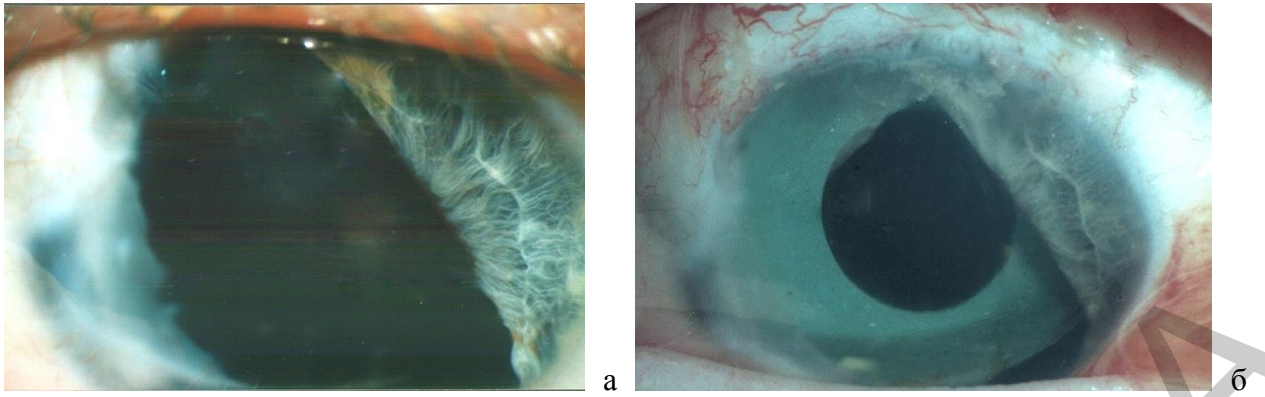


Рис. 3.18. Глаз пациента с посттравматическим корнеосклеральным рубцом, афакией и частичной аниридией: а – до операции; б – после имплантации ИХД в иридоцилиарную борозду с транссклеральной шовной фиксацией



Рис. 3.19. Пациент с посттравматическим рубцом роговицы, частичной осложненной катарактой и остатками радужки на левом глазу: а – до операции; б – после факоэмульсификации и интракапсулярной имплантации ИХД

Диаметр оптической зоны ранних ИХД был равен 3,8-4,5 мм, при этом учитывалась необходимость витреальной хирургии. Как известно, в результате тяжелых травм, к которым относятся и случаи, заканчивающиеся аниридией, зачастую развивается передняя пролиферативная

витреоретинопатия (ПВР), требующая на этапе витрэктомии особенно тщательного подхода при удалении витреального базиса [205]. Для этого в ходе операции ранее могла быть использована лишь скошенная контактная линза, требующая для хорошей визуализации зрачков большего диаметра, чем появившиеся в настоящее время в повседневной клинической практике широкоугольные хирургические системы для операций на заднем отрезке глаза типа Biom или Eibos, работа с которыми вполне возможна и при зрачках меньшего диаметра.

Опорные элементы модели А обеспечивают хорошую центрацию диафрагмы и устойчивость в глазном яблоке без какой бы то ни было шовной фиксации, даже при отсутствии в передней камере любых поддерживающих структур, таких как остатки капсулы хрусталика. При необходимости использования тампонады витреальной полости силиконовым маслом возможность шовной фиксации в пяти точках имеет особенно большое значение, т.к. позволяет удерживать диафрагму в правильной фронтальной позиции без риска ее смещения в сагиттальном направлении.

Максимальный внешний диаметр окрашенной дисковидной гаптической части ранних моделей ИХД был равен 10,0 мм. Клинический опыт показал, что в ряде случаев такой внешний диаметр недостаточен, поскольку при относительно большом диаметре ЦБ между внешним краем диафрагмальной части ИХД и ЦБ оставался кольцевидный промежуток в виде ободка, из-за которого у некоторых пациентов сохранялись жалобы на засветы и повышенную слепимость.

Кроме того, несущественные неудобства могли возникать при необходимости подшивания двух соседних из пяти опорных элементов, если они располагались по краям основного корнеосклерального тоннеля. В этом случае проекции основного тоннеля и мест шовной фиксации могли почти совпадать и мешать друг другу в ходе манипуляций.

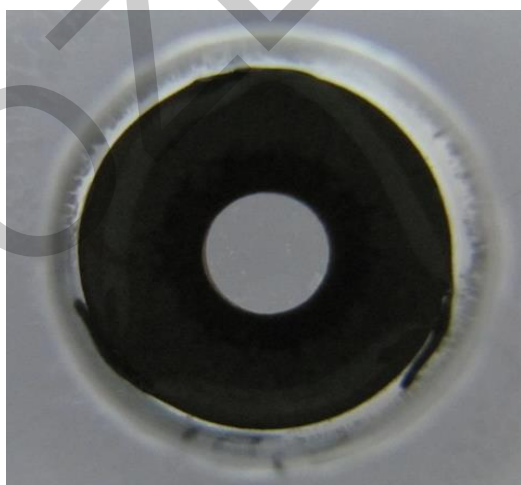
3.4. Разработка ИХД модели В

Совершенствование производственно-технологического процесса фотополимеризации позволило уменьшить толщину гаптической части ИХД до 300 мкм и использовать новый подход к созданию рисунка ирис-части диафрагмы. Это привело к разработке ИХД модели В (рис. 3.20).

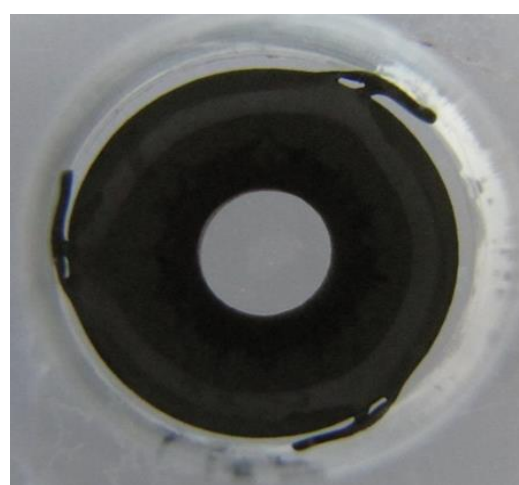


Рис. 3.20. Искусственная иридохрусталиковая диафрагма модели В

Данная диафрагма имела увеличенный общий диаметр ирис-части до 10,5 мм и три разомкнутых опорных элемента, которые позволяли ей адаптироваться к размеру ЦБ. Однако при диаметрах ЦБ менее 12,0 мм опорные элементы могли выгибаться не только во фронтальной, но и в сагиттальной плоскости (рис. 3.21) из-за излишней мягкости опорных элементов данной конструкции.



а



б

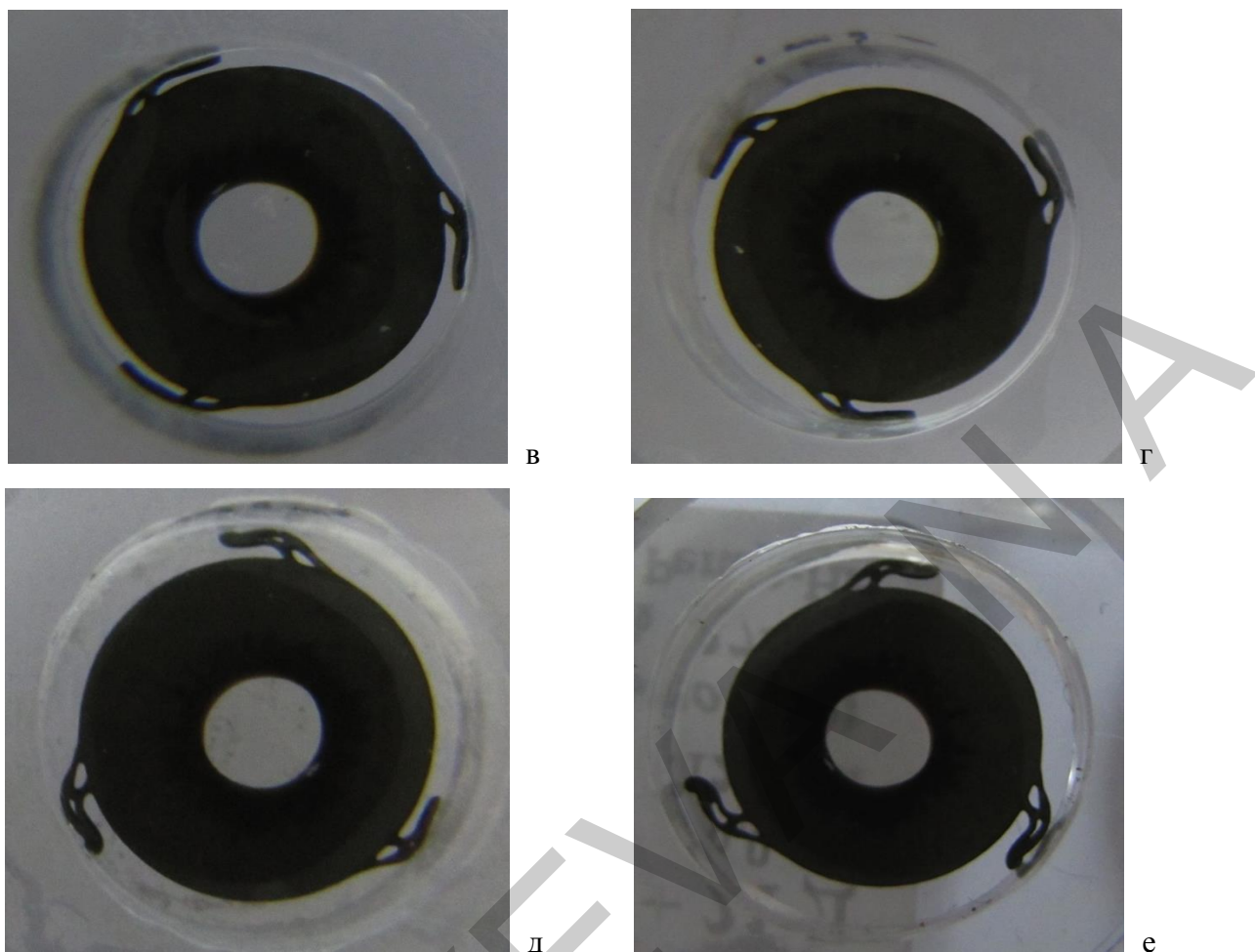


Рис. 3.21. ИХД модели В в кольцах диаметром d от 10,5 до 13,0 мм: а – ИХД прогнулась в заднем направлении в кольце $d=10,5$ мм; б – то же в кольце $d=11,0$ мм; в – то же в кольце $d = 11,5$ мм; г – то же в кольце $d = 12,0$ мм; д, е – ИХД свободно располагается в кольцах диаметром 12,5 и 13,0 мм

Для имплантации в глаза с диаметром зоны ЦБ менее 11,5 мм был усовершенствован дизайн ИХД и разработана модель С с тремя разомкнутыми опорными элементами, но с наличием пазов в их основании на ребре дисковидной гаптической части.

3.5. Разработка ИХД модели С

Разработанная автором в 2007 г. ИХД модели С является на сегодняшний день самой применяемой в России (рис. 3.22). Изготавливается она из того же полимера, что и предыдущие модели, а для создания рисунка радужной оболочки применяются те же пигменты, что применялись ранее и с которыми мы проводили физико-химические и медико-биологические, в т.ч.

токсикологические экспериментальные испытания, и доказали их совместимость с тканями глаза и абсолютную безопасность.

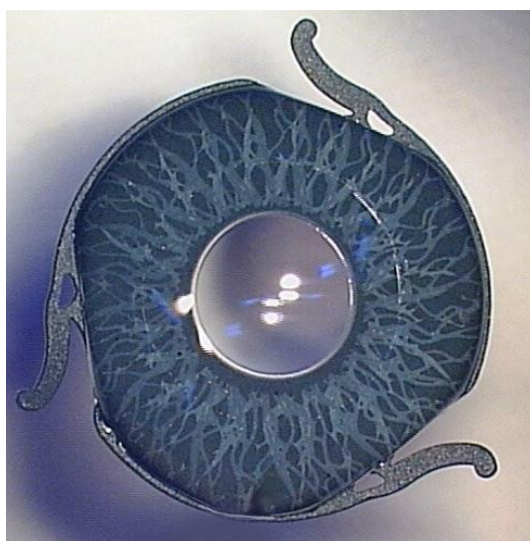


Рис. 3.22. Внешний вид ИХД модели С

ИХД модели С принципиально отличается от всех ранее разработанных нами моделей дизайном опорных элементов. В данной модели предусмотрены возможность подгибания во фронтальной плоскости опорных элементов для адаптации под индивидуальный диаметр ЦБ в пределах окружности диаметром 11,0–13,5 мм, увеличенный до 10,5 мм внешний диаметр окрашенной дисковидной гаптической части, создание рисунка внутри объема диафрагмальной части, имитирующего по форме и цвету сетчато-радиальный рисунок радужной оболочки парного глаза человека.

Опорные элементы в ИХД модели С незамкнуты в целях их свободного подгибания, а на краю диска в проекции опорных элементов от его основания выполнен паз, в который входит опорный элемент в максимально согнутом состоянии. Концами опорных элементов в статическом состоянии ИХД вписывается в окружность диаметром 13,0 мм. На периферии окрашенного кольца выполнены отверстия для подшивания (рис. 3.23). Толщина гаптики ИХД 200-300 мкм.

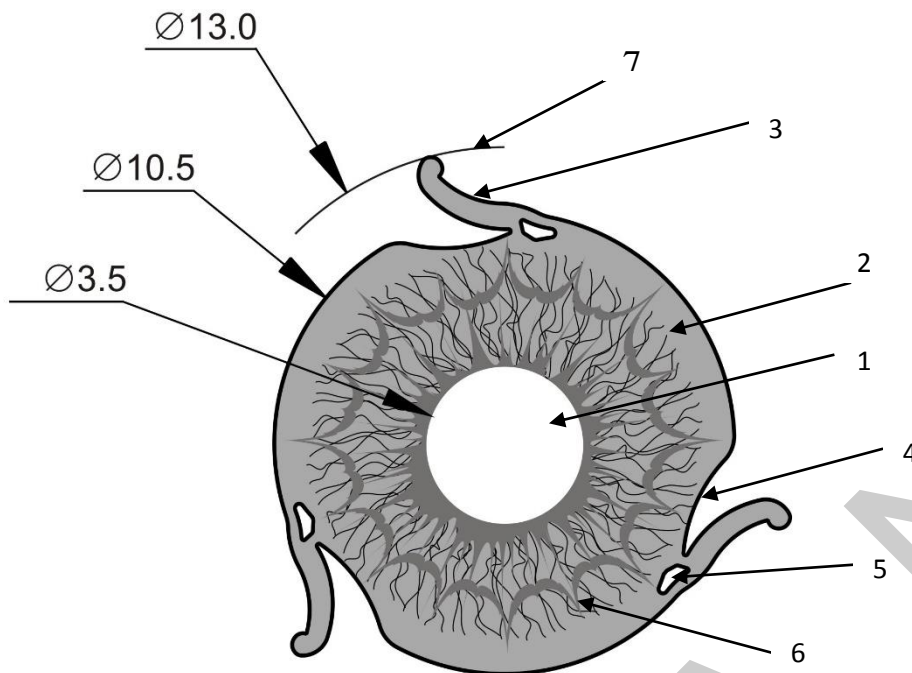
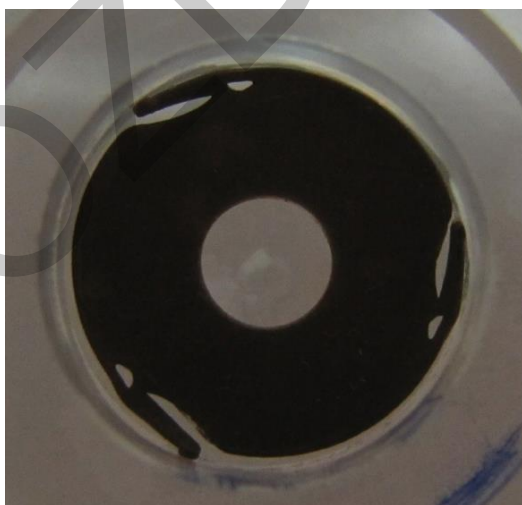
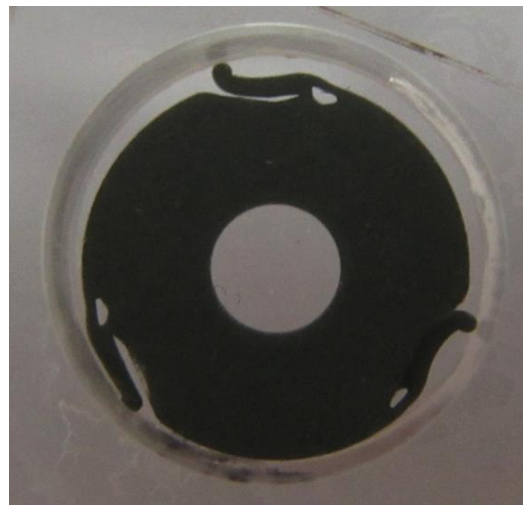


Рис. 3.23. Схема конструкции ИХД модели С: 1 – оптическая часть ИХД диаметром 3,5 мм; 2 – диафрагмальная часть в виде окрашенного кольца диаметром 10,5 мм; 3 – дугообразный незамкнутый опорный элемент; 4 – паз, в который входит опорный элемент в максимально согнутом состоянии; 5 – отверстие для подшивания; 6 – рисунки, выполненные внутри объема гаптической части, имитирующие сетчато-радиальный рисунок радужной оболочки парного глаза человека, различных цветов и формы; 7 – воображаемая окружность диаметром 13,0 мм, в которую упираются опорные элементы в статическом состоянии

Для проверки достоверности нашего утверждения об адаптации размера ИХД модели С к диаметру цилиарной борозды в соответствии с условиями эксперимента (раздел 3.3) диафрагма этой модели также устанавливалась в кольца различного диаметра (рис. 3.24).



а



б

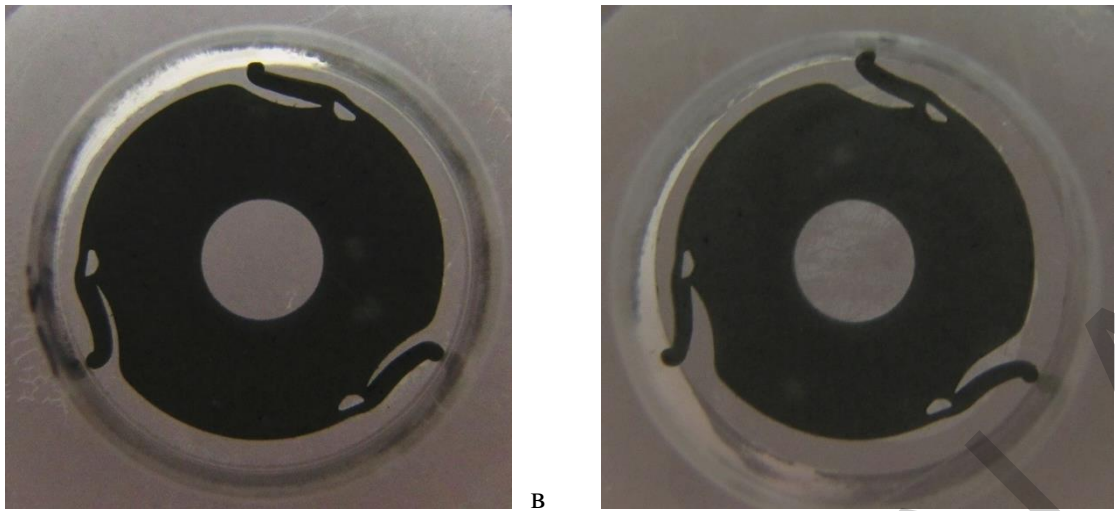


Рис. 3.24. ИХД модели С в кольцах диаметром от 10,5 до 12,0 мм: а – опорные элементы ИХД немного прогибаются в переднем направлении в кольце $d=10,5$ мм; б – один опорный элемент ИХД прогибается в переднем направлении в кольце $d=11,0$ мм из-за того, что сама ИХД чуть децентрирована, хотя в целом имеется соответствие размеров; в, г – ИХД свободно располагается в кольцах диаметром $d = 11,5$ и $12,0$ мм

Модель С свободно располагалась в кольцах диаметром свыше 11,0 мм, при этом опорные элементы подгибались к пазам по краю гаптики во фронтальной плоскости (см. рис. 3.24б-г). В то же время было невозможно установить четко во фронтальной плоскости ИХД моделей А и В в кольца диаметром менее 12 мм. При этом известно, что средний диаметр ЦБ составляет от 11,3 до 12,5 мм.

Таким образом, в модели С удалось решить ряд прежде не решенных основополагающих проблем: максимально адаптировать ИХД к размерам ЦБ при сохранении опорных элементов и уменьшении их механического давления на окружающие ткани при увеличенном до 10,5 мм общем диаметре ирис-части, создать имитацию объемного рисунка радужной оболочки парного глаза (раздел 3.7).

3.6. Разработка ИХД моделей D, F, S

Принимая во внимание полиморфизм травмы с повреждением радужной оболочки необходим целый модельный ряд ИХД, которые бы учитывали площадь повреждения радужной оболочки, сохранность

анатомических структур переднего отрезка глаза. При наличии травматической катаракты возможна интракапсулярная имплантация ИХД. Для этих случаев разработана дисковидная модель F без опорных элементов и меньшего диаметра 9,0–10,0 мм (рис. 3.25а).

Также нами создана ИХД модели D – для шовной фиксации при ее имплантации в случаях афакии с отсутствием капсулы хрусталика, когда необходимо исключить контакт опорных элементов с цилиарной зоной, например, при обширных рубцовых изменениях по окружности цилиарной борозды (рис. 3.25б).

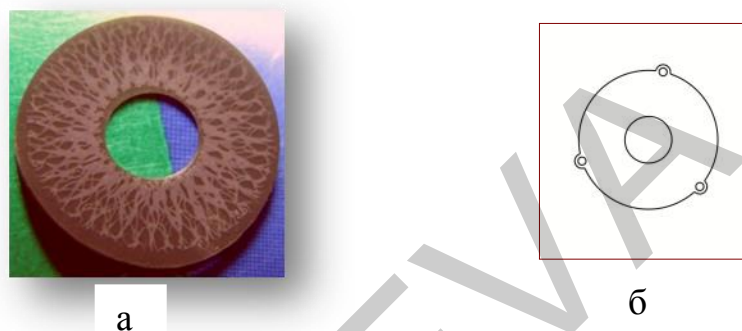


Рис. 3.25. ИХД: а – фото модели F; б – схема модели D

При обширных дефектах радужной оболочки – более 2/3 объема, травматическом мидриазе более 7–8 мм, полной аниридии оптимально использование ИХД с полным 360° кольцом ирис-гаптики. Иногда требуется закрыть лишь ограниченный дефект радужной оболочки. В этих случаях возможно применение сегментов ИХД модели S, компенсирующих различные по площади дефекты (рис. 3.26).

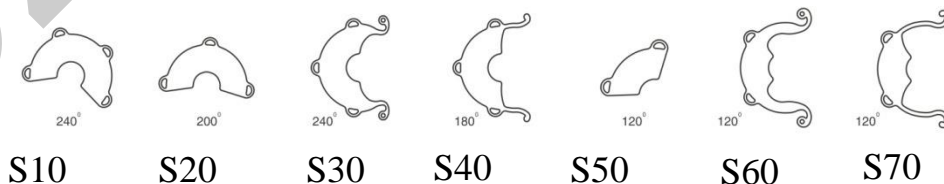


Рис. 3.26. Схемы возможных по протяженности вариантов сегментов ИХД модели S.
 Маркировка без оптической части: S10, S20, S30, S40, S50, S60, S70;
 с оптической частью: S11, S21, S31, S41, S51, S61, S71

Возможны сегменты радужной оболочки без оптической части для имплантации на поверхность интраокулярной линзы, а возможны и с оптической частью в случаях афакии (рис. 3.27).



Рис. 3.27. Сегменты ИХД с опорными элементами для бесшовной фиксации. К маркировке впереди добавляется цифра «9»: S910 – без оптической части; S961, S941 – с оптической частью

Конструкция сегментов предусматривает их имплантацию как с подшиванием в область ЦБ (см. рис. 3.26), так и на капсулу без дополнительной шовной фиксации (см. рис. 3.27).

3.7. Технология изготовления ИХД с гапстикой в соответствии с рисунком радужной оболочки парного глаза

С 2006 г. автором совместно с производителями начала разрабатываться технология получения ИХД с рисунками радужной оболочки в соответствии с рисунком радужки парного глаза. На первом этапе для формирования гаптической части линзы собирали форму из двух плоских стекол. На верхнем стекле выполняли рисунок, соответствующий форме и размеру гаптической части линзы (рис. 3.28).

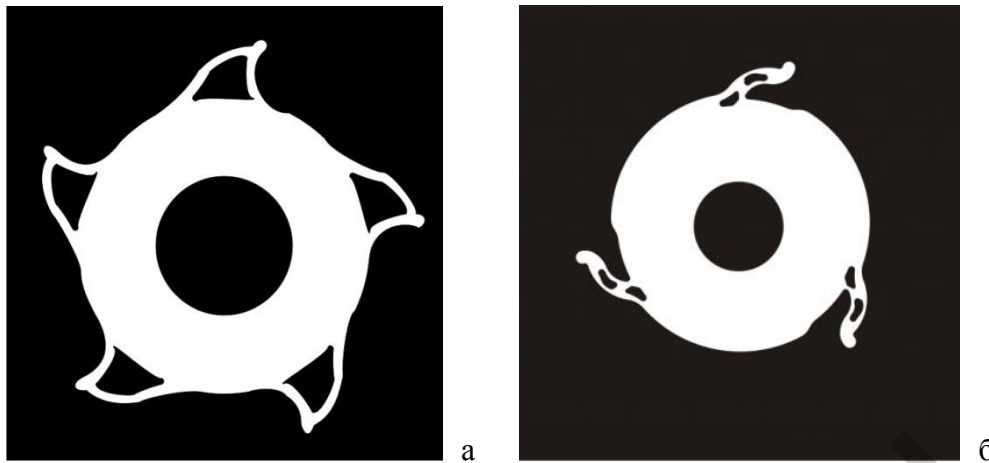


Рис. 3.28. Фотошаблоны, используемые для изготовления ИХД и содержащие прозрачный рисунок гаптической части на непрозрачном для УФ-света фоне:
а – для модели А; б – для модели С

Фотошаблон содержал непрозрачные и прозрачные для света участки. На нижнее стекло для формирования гаптической части линзы заданной толщины укладывали тефлоновую прокладку. Заливали жидкую фотополимеризующую композицию, содержащую пигмент, по цвету совпадающий с основным цветом радужки глаза пациента, который определяли вначале по фотографии парного здорового глаза, а затем по созданному нами каталогу образцов ИХД. При врожденной аниридии цвет и рисунок выбирал сам пациент. Стекла плотно прижимали друг к другу и облучали со стороны верхнего стекла (рис. 3.29).

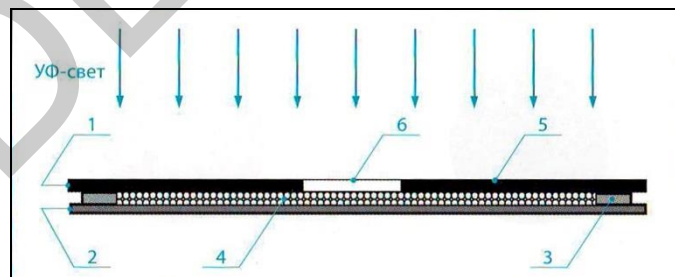


Рис. 3.29. Схема процесса изготовления гаптической части ИХД, содержащей рисунок:
1 – фотошаблон, содержащий прозрачный рисунок на непрозрачном для УФ-света фоне;
2 – подложка; 3 – тефлоновая прокладка определенной толщины; 4 – фотополимеризующая композиция со смесью пигментов;
5 – непрозрачная для УФ-света часть фотошаблона; 6 – прозрачный рисунок

В качестве источника УФ-света использовали ртутно-кварцевые лампы с длиной волны актиничного излучения 320–380 нм. Облучение проводили в течение времени, оптимального для воспроизведения заданных

геометрических размеров рисунка гаптической части линзы. После облучения (экспонирования) стекла аккуратно разъединяли. Сформированная окрашенная гаптическая часть линзы оставалась на нижнем стекле (рис. 3.30).

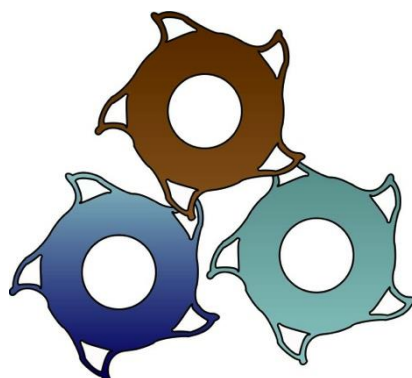


Рис. 3.30. Окрашенная гаптическая часть линзы до нанесения рисунка

Нижнюю половину формы промывали от остатков неотвержденного светочувствительного материала в подходящем растворителе, например, в изопропиловом спирте, и сушили до полного удаления растворителя. Далее для получения рисунка, соответствующего индивидуальному рисунку радужки глаза пациента, на нижнее стекло со сформированной на нем окрашенной в основной цвет гаптической частью вновь укладывали тефлоновую прокладку и последовательно слой за слоем формировали элементы рисунка радужки, различные по форме и цвету, но соответствующие таковым в каталоге или на фотографии парного здорового глаза пациента (рис. 3.31).

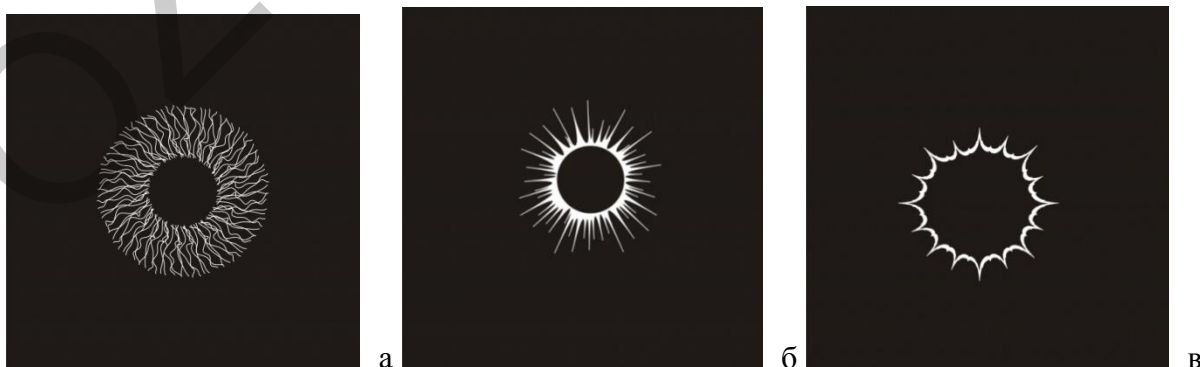


Рис. 3.31а-в. Некоторые фотошаблоны, содержащие прозрачные рисунки сетчато-радиальных элементов, имитирующих рисунок радужной оболочки парного глаза

Эту операцию повторяли соответственно количеству цветов на радужной оболочке в каталоге или на фотографии глаза пациента, при этом элементы рисунка могли накладываться друг на друга или располагаться рядом (рис. 3.32).



Рис. 3.32. Схематичное изображение всевозможных вариантов рисунков радужной оболочки ИХД

Таким образом формировался объемный рисунок искусственной радужки.

На втором этапе для формирования оптической части линзы собирали литьевую форму, состоящую из двух половинок, выполненных из кварца в виде цилиндров с оптически полированными торцевыми поверхностями. На внутренних поверхностях литьевой формы в центральной части имелись углубления, которые при соединении двух половинок литьевой формы образовывали оптическую часть хрусталика.

На внутренней поверхности половинок формы также был выполнен рисунок, содержащий прозрачные и непрозрачные для УФ-света участки, негативное изображение которого соответствовало плоскому изображению оптической части хрусталика. На нижней половинке формы размещали сформированный окрашенный гаптический элемент – непрозрачную для света радужку, изготовленную описанным способом. Далее в нее заливали фотоотверждаемый материал (Патент РФ 2129846) с образованием верхнего

мениска и накладывали верхнюю половинку формы. Центры двух половинок формы совмещали по двум координатам в плоскости и плотно сжимали. Форму облучали УФ-светом с длиной волны $\lambda=320-380$ нм в одну стадию методом фронтальной фотополимеризации.

После завершения облучения обе половинки формы разъединяли. Полностью сформированная линза оставалась на одной из половинок формы с остатками неотвержденного жидкого материала. Изделие тщательно промывали в подходящем растворителе, высушивали, отделяли от формы (рис. 3.33) и проводили серию отмывок в целях стабилизации полимерного материала и придания ему биосовместимых свойств. После стерилизации изделие было готово к применению.



Рис. 3.33. Готовая ИХД после отделения от формы

Количество слоев должно соответствовать количеству основных цветов, выделяемых на радужной оболочке парного глаза пациента.

Оптическую часть ИХД изготавливали по способу из материалов, описанных в Патенте РФ 2275884. Для изготовления диафрагмальной части использовали материал, содержащий в своем составе неорганический пигмент, как было описано в разделе 3.2, устойчивый к свету, температурному воздействию (до $150-300^{\circ}\text{C}$), воде, кислотам, щелочам. Как отмечалось ранее, приемы подавления (блокировки) процесса выделения и

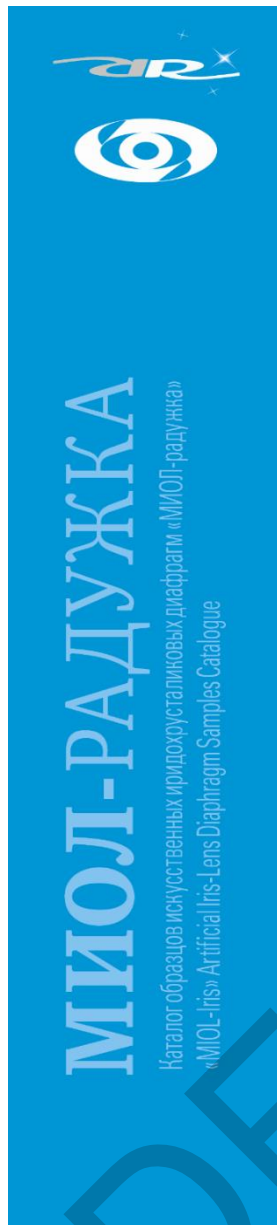
накопления веществ в фотохимической технологии изготовления ИОЛ позволяли безопасно применять колоранты при изготовлении ИХД. Имплант являлся составным в части материалов, которые обладали хорошей адгезией (сродством) друг к другу и обеспечивали монолитность конструкции. ИХД обладала памятью формы и хорошими релаксационными свойствами при разворачивании в глазу.

3.8. Создание каталога-веера для подбора ИХД по цвету и рисунку парного глаза

Для подбора ИХД по цвету и рисунку парного глаза пациента нами был разработан специальный каталог-веер вариантов радужной оболочки (рис. 3.34). Диафрагма нужного цвета, рисунка и модели с кодовым обозначением согласно каталожной нумерации и рефракции может быть заказана в фирме-производителе НПП «Репер-НН».

ИХД с пятью замкнутыми опорными элементами обозначается **A**, с тремя разомкнутыми опорными элементами и наличием пазов в ребрах гаптической части для их подгибания и отверстиями для подшивания – **C**, цельная дисковидная с тремя опорными элементами по окружности без пазов – **B**, дисковидная без опорных элементов – **F**, дисковидная с приливами с отверстиями для подшивания в них – **D**, ИХД в виде сегментов – **S**.

Наличие оптической части обозначается в конце маркировки цифрой 1. Если необходима только ирис-часть, то в конце указывается цифра 0. В маркировке модели **S** кроме наличия оптики в виде последних цифр 0 или 1 указывается протяженность сегмента с добавлением цифры перед 0 или 1 в соответствии с каталогом. Наличие опорных элементов для бесшовной фиксации обозначаются добавлением вначале цифры 9 перед цифрами, обозначающими протяженность и наличие оптики.



ПРИМЕР:

1. код модели C1
2. номер образца 1.1.6.1.
3. +23 D
4. пациент Иванов И.И.
5. врач Сидоров С.С.

ПРИ ЗАКАЗЕ УКАЗАТЬ:

1. код модели ИХД
2. номер образца по каталогу - вверх
3. оптическую силу линзы в диоптриях (А-константа 119,8 в капсулу, 119,4 в широкую борозду)
4. Ф.И.О. пациента
5. врач Сидоров С.С.

SPECIFY WHEN MAKING AN ORDER:

1. code model
2. catalogue number
3. optical power (A-constant 119,8 for intra capsular placement, 119,4 - for ciliary sulcus)
4. Patient name
5. Surgeon name

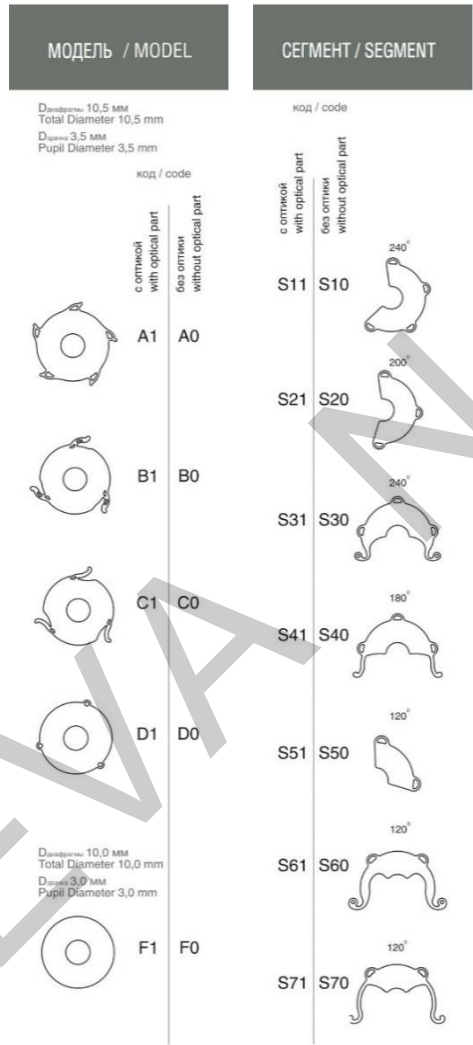


Рис. 3.34. Каталог-веер вариантов радужной оболочки

Так, если пациенту требуется интракапсулярная фиксация ИХД без оптической части, поверх предварительно имплантированной заднекамерной ИОЛ, то необходимо заказывать модель F0. Если необходима имплантация ИХД на капсулу хрусталика вместе с оптической частью, то следует заказывать модель C1 с определенной диоптрийностью, которая вычисляется с учетом рассчитанной нами А-константы. Если необходимо закрыть дефект радужной оболочки протяженностью чуть менее половины окружности, то

заказывается сегмент ИХД модели S протяженностью на 1 квадрант больше имеющегося дефекта, например, S11 с оптикой и т.д. При расчете протяженность сохранной радужной оболочки определяется в области ее корня.

Косметический эффект разработанной ИХД представлен несколькими клиническими примерами (рис. 3.35-3.40).

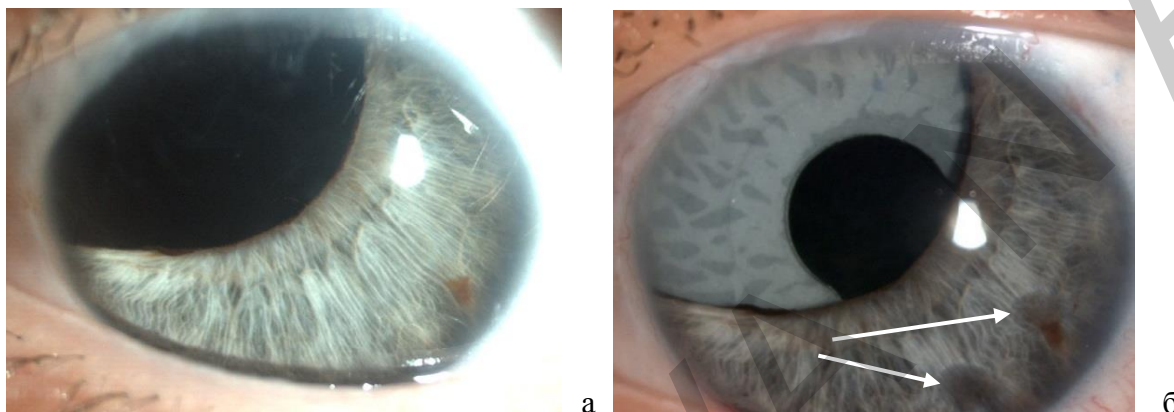


Рис. 3.35. Фото глаза пациента К.: а – до и б – после имплантации ИХД S1. Стрелками указаны очаги интраоперационной диатермокоагуляции радужной оболочки в целях сокращения ее ткани для формирования более круглого зрачка

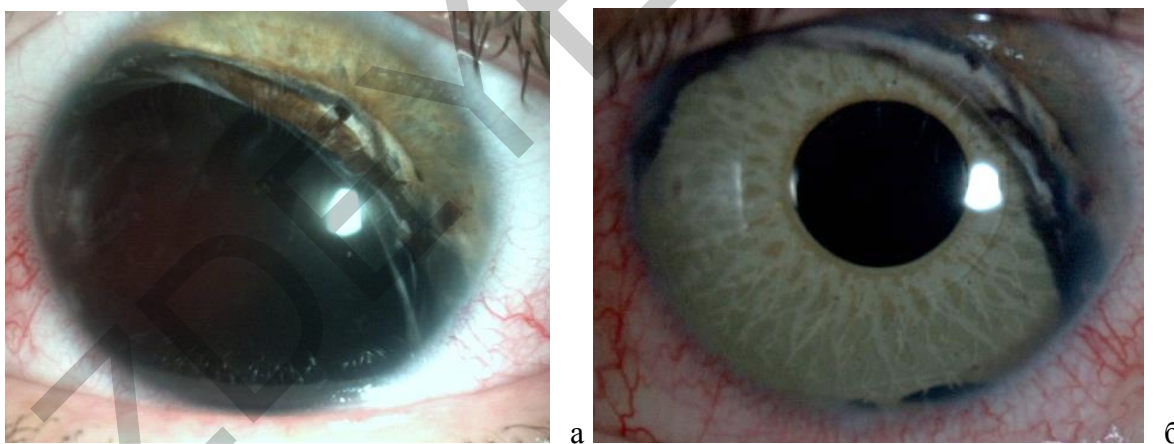


Рис. 3.36. Фото глаза пациента Б.: а – до и б – после имплантации ИХД S1

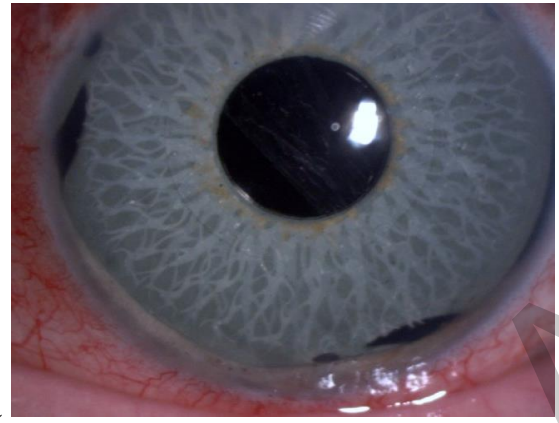
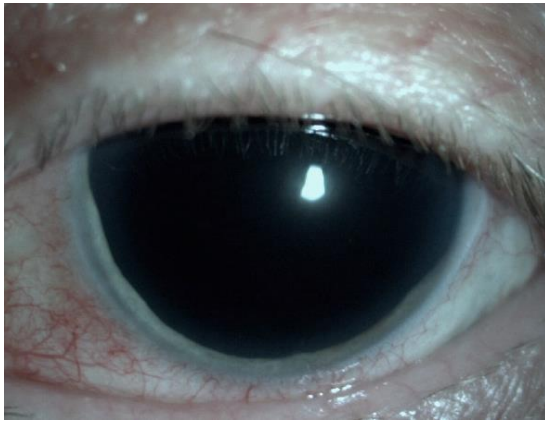


Рис. 3.37. Фото глаза пациента Г.: а – до и б – после имплантации ИХД С1

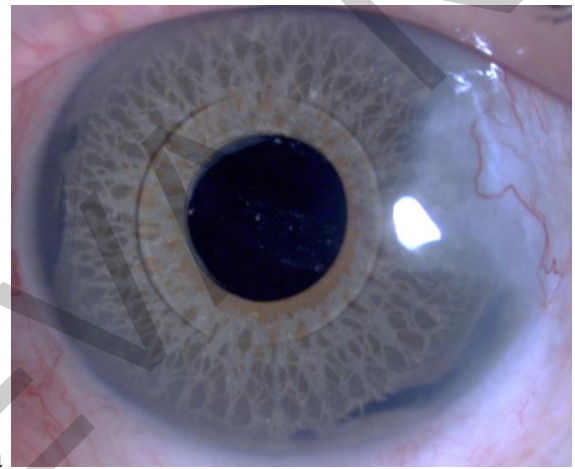
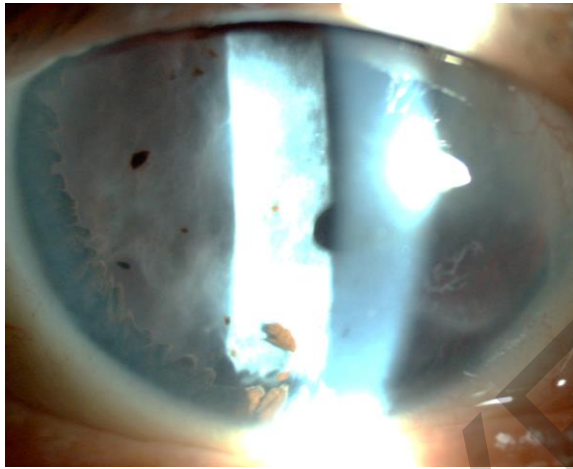


Рис. 3.38. Фото глаза пациента К.: а – до (плотная аниридная мембрана в плоскости передней гиалоидной мембраны, цилиарные отростки ротированы вперед) и б – после имплантации ИХД модели С1 с иссечением фиброзной аниридной мембраны

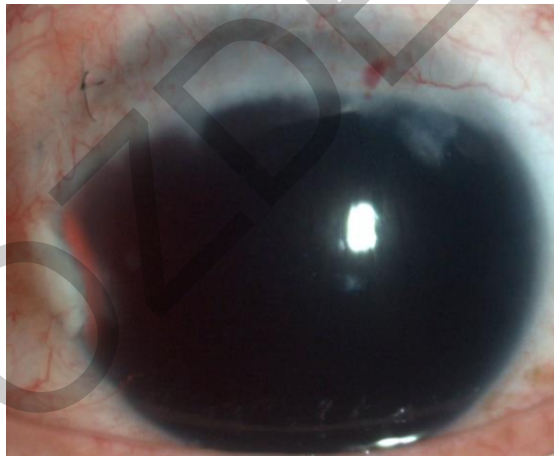


Рис. 3.39. Фото глаза пациента Г.: а – до и б – после имплантации ИХД модели С1



а



б



в

Рис. 3.40а-в. Фото глаз пациентов после имплантации им ИХД. Стрелкой обозначены глаза с имплантами

Таким образом, нами разработан целый модельный ряд искусственных иридохрусталиковых диафрагм, которые способны компенсировать дефект радужной оболочки любой площади. В зависимости от сохранности анатомических структур глаза ИХД могут имплантироваться на капсулу бесшовно, интракапсулярно, с трансклеральной шовной фиксацией. В зависимости от диаметра цилиарной борозды, конкретной клинической ситуации возможно применение различных моделей диафрагм с опорными элементами или без них. Конструкция ИХД модели С обеспечивает уменьшение механического давления на реактивную цилиарную зону глазного яблока, хорошо адаптируется к любому размеру зоны ЦБ, позволяет шовную и бесшовную фиксацию, имеет дополнительное пространство в области пазов в основании опорных элементов для свободного тока ВГЖ. Модель F создает условия для наиболее оптимального интракапсулярного положения ИХД. Сегменты ИХД (модель S), имея

различный дизайн, могут быть имплантированы бесшовно как на капсулу, так и с транссклеральной шовной фиксацией.

Проведенные экспериментальные физико-химические (изучение физико-механических свойств, санитарно-химические исследования) и медико-биологические (имплантация фрагмента ИХД в глаз кролика с последующей биомикроскопией, электронной микроскопией и гистологическими исследованиями) исследования материала с окрашивающими неорганическими пигментами и самого изделия доказывают медико-биологическую безопасность ИХД. Стендовые исследования адаптационных свойств ИХД свидетельствуют о хорошей адаптации различных моделей ИХД к определенному диаметру цилиарной борозды. Созданная технология получения объемного сетчато-радиального рисунка на ирис-части ИХД имитирует естественный рельефный рисунок радужной оболочки и обеспечивает хороший косметический эффект. Разработанный каталог-веер облегчает подбор ИХД по цвету и рисунку парного глаза.

ГЛАВА 4

РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ИМПЛАНТАЦИИ ИХД МОДЕЛЕЙ А, С, F, S В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ СОХРАННОСТИ АНАТОМИЧЕСКИХ СТРУКТУР ПЕРЕДНЕГО И ЗАДНЕГО ОТРЕЗКОВ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Значительный полиморфизм последствий тяжелой травмы глаза с поражением радужной оболочки требует индивидуального подхода к хирургической реабилитации данной категории пациентов с учетом сохранности анатомических структур переднего и заднего отрезков глаза, имеющейся сопутствующей глазной патологии, а также модели имплантируемой искусственной ИХД. Для этого нами разработаны критерии выбора метода и объема хирургического вмешательства у пациентов с аниридией для различных клинических ситуаций.

4.1. Выбор метода имплантации и индивидуальный подбор ИХД

Критериями выбора метода и объема хирургического лечения аниридии явились:

- обширность дефекта радужной оболочки;
- сохранность капсульного мешка хрусталика;
- обширность и локализация рубцовых деформаций переднего отрезка глаза;
- сопутствующая патология заднего отрезка глаза.

В соответствии с указанными критериями нами разработаны различные **методы имплантации ИХД** (Патент РФ 2275174):

- при наличии катарактального хрусталика – имплантация в капсульный мешок ИХД дисковидной модели F;
- при наличии в глазу капсулы хрусталика – в цилиарную борозду непосредственно на нее без шовной фиксации с одномоментной дисцизией капсулы хрусталика ИХД моделей А или С с опорными элементами;

- в случае полного отсутствия капсульной поддержки или наличия только незначительных остатков капсулы – трансклеральная фиксация ИХД моделей А или С нерассасывающимися швами к склере в 1–3 точках в зависимости от протяженности остатков капсулы;
- в случае частичной аниридии – шовная фиксация к склере и при необходимости к остаткам радужки ИХД модели S в виде сегментов протяженностью на 1 квадрант больше, чем протяженность дефекта радужной оболочки, а также на капсулу без шовной фиксации.

Для случаев сочетания патологии радужной оболочки с грубыми рубцовыми изменениями роговицы, незначительными изменениями стекловидного тела и др. были разработаны технологии комбинированных вмешательств: одномоментная кератопластика с имплантацией ИХД; одномоментная витрэктомия с имплантацией ИХД.

При сочетании патологии радужной оболочки с тяжелой отслойкой сетчатки с разрывами и фиброзным перерождением при ранее безуспешной попытке хирургии с продолжительной, более 2–3 месяцев, тампонадой витреальной полости силиконовым маслом, когда необходимо продолжение тампонады и требуется создание искусственного разграничителя сред между передней и задней камерами глаза из-за риска декомпенсации роговицы при длительном контакте эндотелия с силиконом, разработана комбинированная методика одномоментного выполнения витрэктомии, удаления эпиретинальных мембран, расправления сетчатки на жидком перфторорганическом соединении с последующей заменой его на силиконовое масло с имплантацией ИХД как разграничителя сред.

В случае субкомпенсации вторичной глаукомы с умеренно повышенным давлением без гипотензивных препаратов и при компенсации ВГД с их использованием рекомендуется одновременное выполнение эндоскопической лазерной коагуляции цилиарных отростков с имплантацией ИХД.

Для предоперационного расчета оптической силы имплантируемой ИХД нами была определена константа А для внутрикапсульной фиксации –

119,8 дптр, для фиксации в цилиарной борозде – 119,4. Клиническая неоднородность представленных случаев не позволяла вычислить А-константу так же точно, как и для множества моделей стандартных заднекамерных ИОЛ. Поскольку основной контингент для имплантации ИХД – это пациенты с полной или частичной аниридией, большими колобомами радужки, травматическим мидриазом более 8 мм в сочетании с травматической афакией, врожденной и вторичной катарактой, часто на фоне грубого рубца или дистрофии роговицы и витреоретинальной патологии, прогнозирование рефракционного результата в данной ситуации крайне сложно.

При первичном обращении пациента для подбора цвета и рисунка имплантируемой ИХД использовали разработанный нами специальный каталог-веер вариантов радужной оболочки (раздел 3.8), после чего диафрагма нужного цвета, рисунка и модели с кодовым обозначением согласно каталожной нумерации и рефракции заказывалась в фирме-производителе НПП «Репер-НН» (Н. Новгород). При подборе цвета ИХД по каталогу вначале находят необходимую основную цветовую гамму на крае веерного цветового калибратора (рис. 4.1), затем из представленной палитры подбирается рисунок радужной оболочки в соответствии с индивидуальными особенностями рисунка радужки парного глаза (рис. 4.2).



Рис. 4.1. Подбор основной цветовой гаммы ИХД на краю веерного цветового калибратора в соответствии с цветом радужной оболочки парного глаза



Рис. 4.2. Подбор рисунка радужной оболочки ИХД в соответствии с индивидуальными особенностями рисунка радужки парного глаза

Модель ИХД определяется в зависимости от площади дефекта радужной оболочки, наличия или отсутствия капсулы хрусталика, а также необходимости в оптической части. ИХД с оптической частью кодируются дополнительной цифрой 1: A1, B1, C1, D1, F1, S1, искусственные радужки без оптики обозначаются как A0, B0, C0, D0, F0, S0.

Для запланированного хирургического вмешательства, чтобы застраховаться от незапланированной отмены операции из-за случайного повреждения ИХД, желателен заказ двух аналогичных экземпляров, что оговорено с фирмой-производителем. В таком случае неиспользованный экземпляр ИХД возвращается производителю.

4.2. Предоперационная подготовка больного

Тяжелое исходное состояние травмированных глаз и вовлеченность в патологический процесс практически всех оболочек (роговица, радужка, хрусталик, стекловидное тело, сетчатка) требовали отсроченности момента имплантации ИХД. Операцию проводили не ранее чем через 1 год после травмы. Исключение было сделано лишь для случаев, когда этого требовало состояние травмированных глаз. Первая и основная причина – наличие

набухающей посттравматической катаракты и необходимость в ее экстракции, дополненная одномоментной интракапсулярной имплантацией ИХД. Вторая – когда аниридия с афакией сопровождалась тяжелой отслойкой сетчатки, а также после безуспешной попытки хирургии с продолжительной, более 2–3 месяцев, тампонадой витреальной полости силиконовым маслом и необходимостью ее продолжения, для чего требовалось создание искусственного разграничителя сред между передней и задней камерами глаза из-за риска декомпенсации роговицы при длительном контакте эндотелия с силиконом. Третьим поводом для ранней имплантации ИХД служила необходимость срочного выполнения сквозной пересадки роговицы на глазах с аниридией и афакией, когда появлялась возможность облегченной и безопасной имплантации через трепанационное отверстие в роговице при операциях типа «тройной процедуры». Во всех других случаях выполнялась поэтапная хирургия с имплантацией ИХД не ранее 1 года после травмы, т. к. после тяжелой травмы в большинстве случаев довольно долго (более года) имеются нарушения проницаемости гематофтальмического барьера, что приводит к более выраженной реакции глаза на дополнительное хирургическое вмешательство и ухудшает его функциональный прогноз.

До имплантации ИХД многие пациенты нуждались в предварительных операциях – витрэктомии, антиглаукомной операции или по поводу отслойки или дистрофии сетчатки. При обращении больных в ранние сроки после травмы им разъясняли возможные последствия и осложнения раннего хирургического вмешательства, мониторировали состояние глаз до полного успокоения клинического и по данным FCM, назначали повторные явки.

Учитывая высокий процент вторичной глаукомы у пациентов с аниридией, тщательно отбирали все случаи повышения ВГД и нарушения гидродинамических показателей в дооперационном периоде. Таким пациентам предварительно выполняли антиглаукомные операции (АГО). После АГО основной этап операции имплантации ИХД проходил не ранее 6–12 месяцев при условии стабилизации показателей гидродинамики глаза. Нормализация ВГД и гидродинамики глаза являлась ведущим критерием

успеха основной оптико-реконструктивной операции с использованием ИХД. Лишь в редких случаях незначительной субкомпенсации ВГД и полной компенсации на гипотензивных препаратах сочетали имплантацию ИХД с эндоскопической лазерной коагуляцией цилиарных отростков.

Пациенты с периферической хориоретинальной дистрофией по типу решетчатой обязательно подвергались предварительной процедуре периферической профилактической и ограничительной лазеркоагуляции сетчатки. Основным условием для проведения реконструктивной операции являлось полное прилегание сетчатки минимум в течение 1 года после хирургии. При наличии регматогенной отслойки сетчатки, даже при локальных периферических отслойках без видимой угрозы распространения, проводили хирургическое лечение эписклеральными методами. При наличии пролиферативной витреоретинопатии выполняли субтотальную витрэктомию 25 G с особенно тщательным очищением базиса стекловидного тела.

Пациенты с травматической аниридией и афакией относятся к категории пациентов с высоким риском развития интраоперационных острых сосудистых осложнений, связанных со снижением порога болевой чувствительности и повышенной реактивностью сосудистой системы глаза, перенесшего в анамнезе травматические повреждения. Гиперреактивность сосудов, склонность к вазоспазмам и трансудативным реакциям определяют развитие в раннем послеоперационном периоде острых ишемических нейропатий, отслоек сосудистой оболочки, значительно снижающих функциональные исходы операций, ухудшающих зрительный прогноз и социальную реабилитацию пациента. Превентивные мероприятия, направленные на создание оптимальных и безопасных условий для хирургического вмешательства, позволяют минимизировать операционные осложнения в компрометированных глазах. В качестве таких мер уделяли большее внимание предоперационной подготовке, седации, выбору адекватного метода анестезии, уменьшению амплитуды гидродинамических сдвигов в ходе хирургических вмешательств.

Непосредственная предоперационная подготовка к основному этапу операции имплантации ИХД включала местное применение нестероидных противовоспалительных препаратов за 2–3 дня до операции 4 раза в день (Дикло-Ф, Индоколлир, Вольтарен-Офта, Диклофенак, Наклоф). Накануне и в день операции назначали внутримышечные инъекции ангиопротектора Дицинона (Этамзилата) 2,0 мл для профилактики геморрагических осложнений, если предполагалась трансклеральная шовная фиксация. Инстилляцией гипотензивных препаратов начинали тоже накануне операции. Обычно использовали бета-адреноблокатор 0,25–0,5% тимолола малеат (ОфтанТимолол, Арутимол, Окумед, Оптимол, Тимопстик и др.) или бетаксолол (Ксонепф, Бетопстик) 2 раза в день, а в день операции утром дополнительно закапывали ингибитор карбоангидразы (Дорзопт, Азопт, Трусопт). Оптимально применение комбинированных средств (Косопт). Если был риск повышения ВГД на операционном столе, то назначали ингибитор карбоангидразы внутрь утром в день операции (Диакарб). Седативные и снотворные обязательно использовали накануне и в день операции. Применяли глицин под язык по 2 таблетки утром в день операции и непосредственно перед тем, как идти в операционную. Накануне вечером в зависимости от исходного артериального давления назначали антагонист кальциевых каналов амлодипин 5-10 мг.

Всем пациентам накануне операции разъясняли правила поведения во время операции, прогноз хирургического лечения, возможные осложнения и исходы. Больные осматривались анестезиологами, которые намечали тактику ведения во время операции. Травматический анамнез, обширные нарушения анатомии глаза у таких пациентов, тяжесть предшествующих оперативных вмешательств, психоневрологический статус во многом определяли повышенную реактивность сосудов глаза и риск развития сосудистых нарушений.

Качественная анестезия имеет большое значение, особенно для пациентов с лабильной психикой, каковой чаще обладают мужчины молодого возраста, испытывающие большое внутреннее напряжение в ходе

операции. Нельзя недооценивать стрессовую эмоциональную реакцию больных, связанную с длительным ожиданием операции после полученной травмы и беспокойством по поводу благоприятного исхода не только в функциональном, но и в косметическом плане. Для таких пациентов оптимальным видом анестезии является общий наркоз севофлураном с ларингеальной маской. В качестве меры профилактики интраоперационного вазоспазма возможно применение накануне операции блокатора кальциевых каналов длительного действия – амлодипина 0,005 г. Это особенно важно, если операция выполняется на авитреальном глазу, на котором ранее производилась субтотальная витрэктомия, и существует большой риск перепада ВГД в момент имплантации ИХД и, как следствие, резкий спазм сосудов, кровоснабжающих сетчатку и зрительный нерв, или даже тромбоэмболия этих сосудов. Для профилактики сосудистых осложнений в ходе имплантации нами обязательно применялась интраокулярная ирригация BSS-раствора, при этом высота бутылки с ирригационной жидкостью не должна превышать 70–90 см от уровня глаза пациента.

Анестезиологическая подготовка в день операции заключалась в проведении за 30-40 минут премедикации (внутримышечно атропин, антигистаминные препараты – димедрол, супрастин или пипольфен, седативные – феназепам или седуксен, обезболивающие – анальгин, трамадол, баралгин или промедол). За 10 минут до операции проводили местную анестезию 2% лидокаином 2,0 мл ретробульбарно и акинезию по методу М.М. Краснова. Во время операции применяли нейролептанальгезию (фентанил, дроперидол, трамадол или баралгин). Для коррекции артериального давления использовали пентамин, клофелин или дибазол. Иногда назначали сосудорасширяющие – но-шпу и эуфиллин. Во время операции осуществляли мониторинг сердечной деятельности и гемодинамики. В случае большого риска геморрагических осложнений внутривенно вводили дицинон или капельно аминокaproновую кислоту. В конце хирургического вмешательства при имевшемся риске вазоспазма в ходе операции выполняли ретробульбарную инъекцию 1% никотиновой

кислоты или смеси 2% папаверина с 0,5% новокаином, а внутривенно капельно вводили 2,4% – 10,0 мл эуфиллина на физиологическом растворе.

После операции анестезиологи наблюдали больного 30–60 минут, затем в течение 2–3 часов пациенту рекомендовали постельный режим.

4.3. Хирургическая технология имплантации ИХД

Способ имплантации ИХД зависит от следующих факторов:

- сохранна ли капсула хрусталика или ее остатки, что позволяет производить бесшовную имплантацию непосредственно на нее;
- имеется ли катарактальный хрусталик, насколько сохранен он сам и его связочный аппарат, чтобы произвести имплантацию внутрь капсульного мешка;
- имеется ли какая-либо сопутствующая патология, требующая одномоментной коррекции;
- необходима шовная транссклеральная фиксация ИХД при отсутствии каких-либо поддерживающих структур глаза.

4.3.1. Хирургическая технология имплантации ИХД при сохранности капсульного мешка

Для интракапсулярной имплантации при травматической или врожденной катаракте, при полной или почти полной сохранности капсулярной сумки использовали дисковидную модель F1 без опорных элементов гаптической части общим диаметром 9,0–10,0 мм.

Операционное поле обрабатывали традиционным способом. Для местной анестезии конъюнктивальной полости использовали раствор 0,4% инокаина или 0,5% алкаина. Иногда при выполнении операции на авитреальном глазу уздечный шов накладывали на верхнюю прямую мышцу. Использовали склеророговичный или чисто роговичный доступ. При применении склеророговичного подхода конъюнктивальными ножницами

отсепаровывали конъюнктиву вдоль лимба на 11–1 часах. При наличии рубцов в этой зоне смещались в височную или носовую сторону от них. Диатермокоагулятором производили гемостаз.

Далее действовали в зависимости от того, каким способом планировали проводить имплантацию: при помощи пинцетов Buratto «захват-перехват» при оптической силе ИХД более 20 дптр или с применением инжекторной техники при меньшей оптической силе ИХД либо в случае имплантации «радужки» нулевых моделей (например, F0) без оптики. Это связано с тем, что чем больше диоптрийность, тем толще оптическая часть и тем сложнее продвижение ИХД сквозь картридж. Кроме того, ИХД может резко «выстрелить» и повредить капсулу хрусталика.

Производили парацентезы. Выполняли роговичный тоннель 2,6–2,8 мм в зависимости от используемой факорукотки. Для повышения контролируемости поведения передней капсулы использовали витальный краситель трипановый синий (Rhex-ID, Вартамана, Индия, или Optimed, Россия) под прикрытием стерильного воздуха в передней камере. Переднюю камеру глаза заполняли когезивным вискоэластиком для защиты роговичного эндотелия, достижения стабильности передней камеры и снятия напряжения с капсулы хрусталика и цинновых связок. Инъекционной иглой или капсульным пинцетом выполняли капсулорексис овальной вытянутой по вертикали формы размером примерно 6,0 на 7,0–7,5 мм с верхним краем ближе к периферии для облегчения имплантации относительно большой по размеру ИХД. При этом старались минимизировать тракции на связочный аппарат хрусталика для исключения ятрогенной травмы сохранных волокон цинновой связки. Затем тщательно выполняли гидродиссекцию ядра хрусталика, необходимую для свободного вращения в капсульном мешке, и гидроделинеацию, при которой происходит отделение внутренней компактной части ядра от эпинуклеуса.

Факоэмульсификацию катарактального хрусталика при аниридии выполняли в технике «phacochor» на факовитреокомбайнах «Constellation» или «Accurus» (рис. 4.3а, б). Сначала факонаконечником при мощности

ультразвука 30–50% в пульсовом режиме (15 импульсов/с) при вакууме 150 мм рт. ст. и чоппером с противоположной стороны формировали первую траншею, разламывали ядро на две половинки, разворачивали на 90°. Затем с помощью аспирации фиксировали нижнюю половину ядра. Факочоппер, введенный через парацентез, устанавливали ближе к периферической части, напротив ультразвукового наконечника. Движением навстречу друг другу разделяли фрагмент ядра на две части. Данную манипуляцию повторяли и со второй половиной ядра. Затем фрагменты удаляли в пульсовом режиме (10 импульсов/с) при вакууме 250 мм рт. ст. Максимальная мощность использованного ультразвука составляла 50% на твердых ядрах III степени, 20–30% – на ядрах I–II степени твердости. Далее ультразвуковой наконечник меняли на ирригационно-аспирационный и удаляли остатки хрусталиковых масс. На этом этапе операции стабильность передней камеры наилучшим образом достигалась при использовании бимануальной техники с помощью автоматизированной ирригационно-аспирационной системы факоемульсификатора. При нестабильности цинновых связок применяли имплантацию капсульного кольца (рис. 4.3в, г).

При сохранности капсульного мешка необходимо решить, какая тактика предпочтительнее после этапа факоемульсификации: имплантировать ИХД внутрь капсульного мешка или на него. Необходимо учитывать два момента: первый – при сокращении («сморщивании», фиброзировании) капсульного мешка при наличии большого капсулорексиса возможно «выталкивание», дислокация ИХД в переднюю камеру (такой случай в нашей практике был только один через 3 года после имплантации – при врожденной аниридии, крупноразмашистом нистагме и катаракте); второй – в случае интенсивного помутнения и фиброзирования передней капсулы может завалуироваться цвет «радужной» части ИХД, то есть чуть измениться, стать светлее.

Кроме того, возможен вариант, когда после факоемульсификации внутрь капсулы имплантируется стандартная эластичная заднекамерная ИОЛ, а искусственная радужная оболочка дисковидной формы F0 диаметром

9,0-10,0 мм вводится внутрь капсульного мешка поверх ИОЛ целиком или рассеченная по диагонали для упрощения имплантации путем «вкручивания» в капсульный мешок либо такая «радужная оболочка» моделей А0, С0 устанавливается на поверхность передней капсулы в область ЦБ (рис. 4.4).

Для имплантации ИХД использовали стандартный набор пинцетов Buratto либо инжектор типа Monarch с картриджами А, В или С, в зависимости от оптической силы линзы, или только картридж С при имплантации ИХД без оптической части. Капсульный мешок и переднюю камеру наполняли большим количеством вискоэластика. Для имплантации ИХД при помощи инжектора требовался разрез не более 2,7–3,2 мм в зависимости от используемого картриджа, а для пинцетной техники тоннельный разрез расширяли до 4,0-4,5 мм. Применяли дисковидную ИХД модели F1 диаметром 9,0 или 10,0 мм (рис. 4.3д). ИХД складывали пополам рисунком гапки кнаружи (рис. 4.3е, ж) и имплантировали через тоннельный разрез в капсульный мешок до упора в нижнем экваториальном своде (рис. 4.3з-н).

При инжекторной методике требовалась очень деликатная, осторожная техника имплантации, т. к. при проталкивании через картридж возможно слишком резкое толчкообразное продвижение ИХД, что может привести к разрыву мешка. Поэтому прибегали к поэтапной технике: ИХД вначале вводили в переднюю камеру и лишь затем при помощи крючков и толкателей – внутрь капсульного мешка, что требовало определенного навыка, при большем размере ИХД. При пинцетной технике вначале, при прохождении через тоннель, ИХД вводили в плоскости тоннельного разреза до заведения нижнего края ИХД в капсульный мешок (рис. 4.3з, и), затем ее ротировали в сагиттальную плоскость оптической частью к роговице (рис. 4.3к, л), пинцет ослабляли (рис. 4.3м), и диафрагма расправлялась во фронтальной плоскости, находясь своей нижней половиной в капсульном мешке, верхней – на капсуле (рис. 4.3н). Одновременно другой рукой через парацентез микрокрючком с шариком на конце верхний край капсулорексиса отводили кверху, а толкателем или «вилочкой» верхний край ИХД заводили в верхний

экваториальный свод капсульного мешка деликатным движением вначале вниз к 6 часам, затем вглубь и чуть кверху, при этом отпуская край ИХД (рис. 4.3о). Таким образом, ИХД занимала свою правильную интракапсулярную позицию.

Вискоэластик вымывали бимануально с использованием биаксиальной системы ирригации-аспирации (рис. 4.3п). При применении моноручного ирригационно-аспирационного наконечника из-за несоответствия размеров тоннеля и наконечника в момент вымывания может отсутствовать стабильность передней камеры. Поэтому для предотвращения дислокации искусственной диафрагмы из капсульного мешка кончик ирригационно-аспирационного наконечника слегка опирали на переднюю поверхность ИХД в оптической зоне либо ИХД придерживали шпателем. В момент удаления наконечника из передней камеры ИХД также придерживали через парацентез шпателем. Глубину передней камеры восстанавливали BSS или физиологическим раствором, иногда вводили маленький пузырек стерильного воздуха (около 0,2 мм³). На тоннельный разрез накладывали один узловый шов 10–0 в случаях, когда далее планировалась витреальная хирургия или выполнялась дисцизия задней капсулы хрусталика через склеральный порт в плоской части цилиарного тела (рис. 4.3р, с).

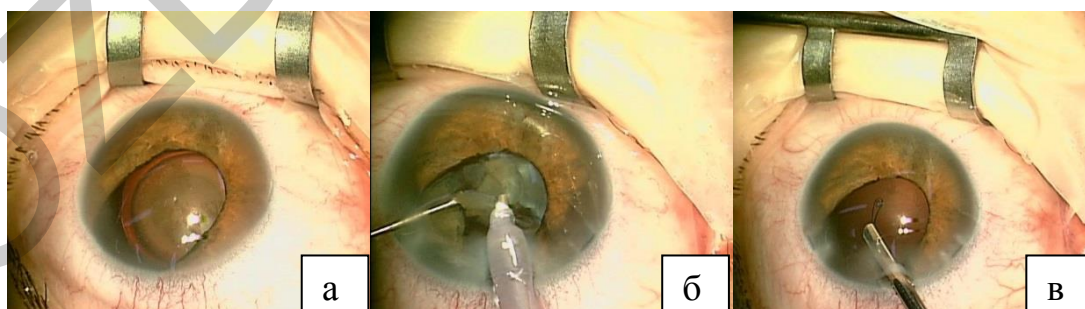


Рис. 4.3 а-в. Хирургическая техника имплантации ИХД модели F интракапсулярно. Начало (пояснения в тексте)

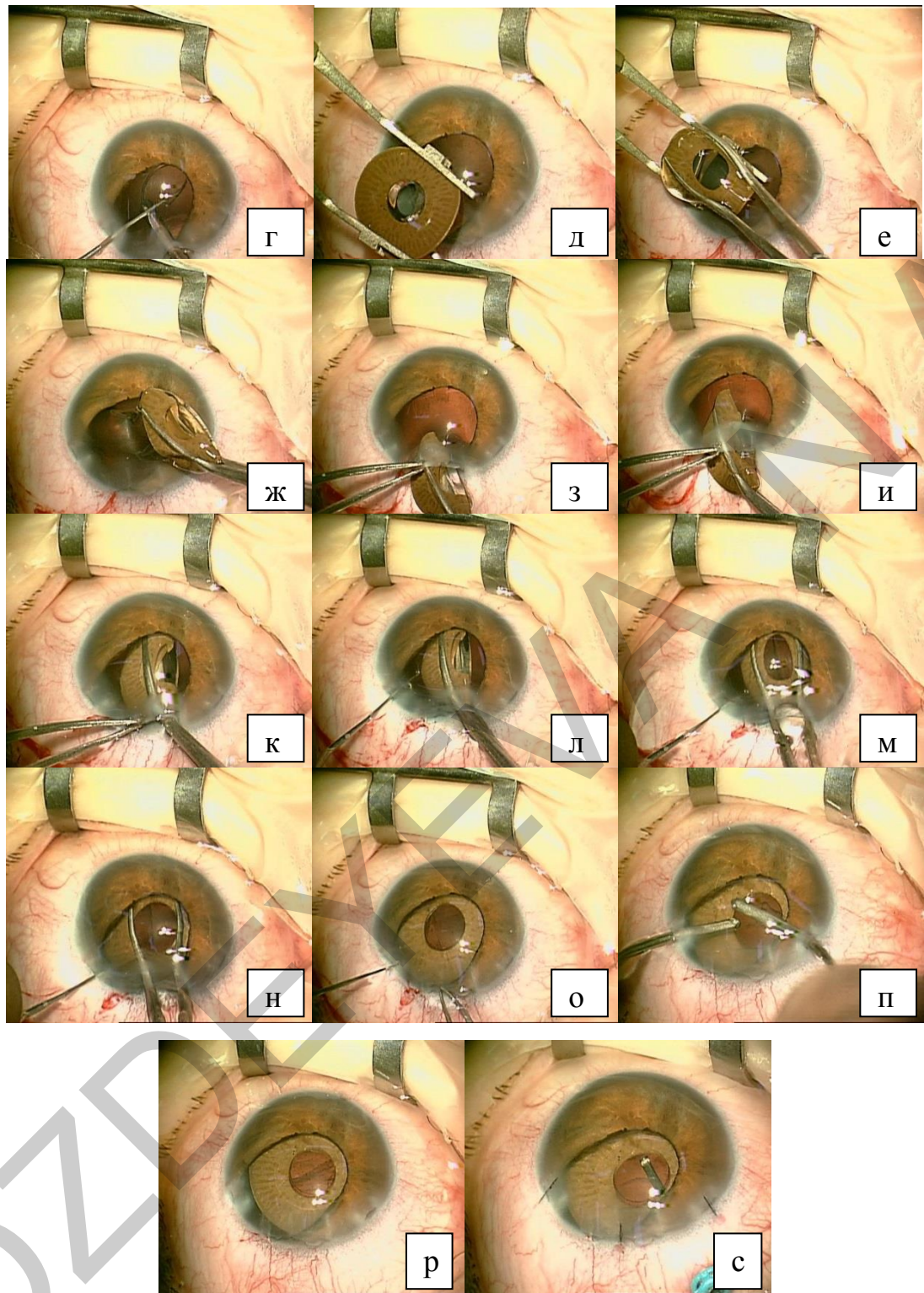


Рис. 4.3 г-с. Хирургическая техника имплантации ИХД модели F интракапсулярно.
Продолжение (пояснения в тексте)

Аналогично ИХД может быть имплантирована и после лазерной факоэмульсификации или механической факофрагментации, а также через чисто роговичный тоннель шириной от 2,65 до 3,2 мм в зависимости от используемого картриджа.

4.3.2. Хирургическая технология имплантации ИХД при наличии в глазу капсулы хрусталика или предварительно имплантированной ИОЛ

Наличие в глазу капсулы хрусталика или предварительно имплантированной ИОЛ являлось показанием к имплантации ИХД модели С1 в ЦБ без дополнительной шовной фиксации, непосредственно на капсулу или модели С0 на ИОЛ. Кроме того, такой вид имплантации оптимален для пациентов с врожденной аниридией в сочетании с нистагмом после факоэмульсификации врожденной катаракты, так как со временем в результате постоянных толчкообразных движений глаз и с развитием фиброзного процесса в самой капсуле имплантированная в мешок ИХД может «вытолкнуться», дислоцироваться в переднюю камеру.

При имплантации ИХД на ИОЛ при помощи пинцетной техники после аналогичной обработки операционного поля, стандартной анестезии и выполнения парацентезов формировали роговичный или склеророговичный тоннель, факоэмульсификацию проводили по методике, описанной в разделе 4.3.1 (рис. 4.4а-в).

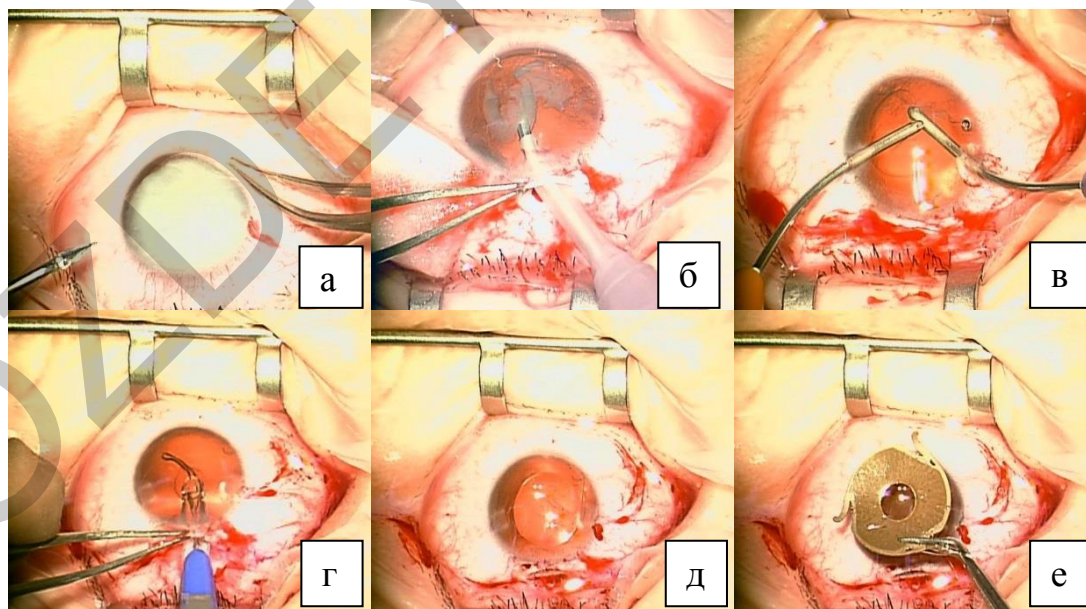


Рис. 4.4 а-е. Хирургическая техника операции факоэмульсификации катарактального хрусталика с ИОЛ заднекамерной интраокулярной линзы и последующей имплантацией ИХД на поверхность капсульного мешка. Начало

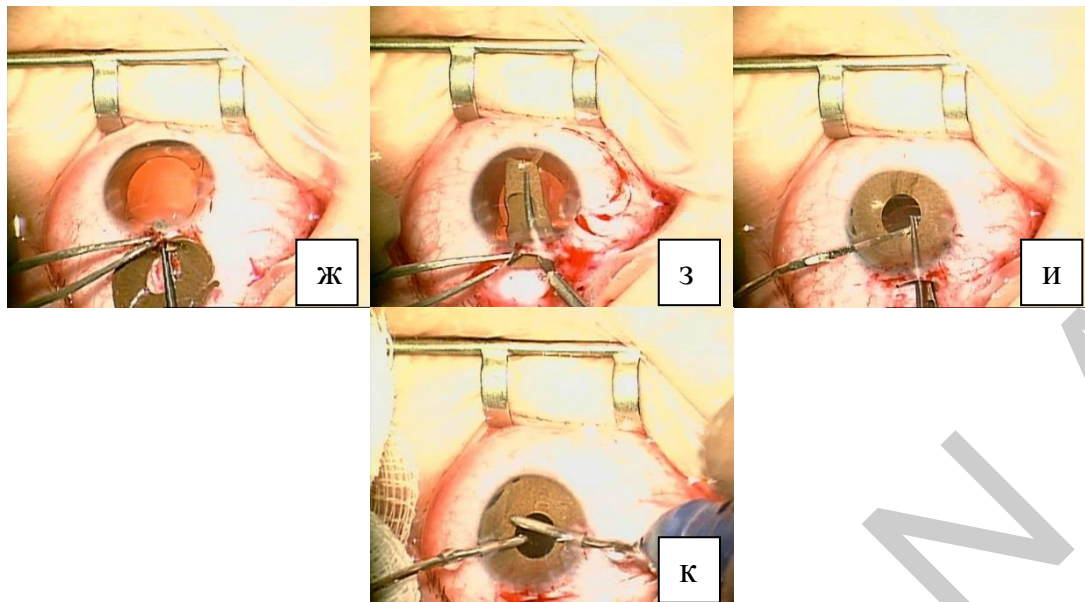


Рис. 4.4 ж-к. Хирургическая техника операции факоэмульсификации катарактального хрусталика с ИОЛ заднекамерной интраокулярной линзы и последующей имплантацией ИХД на поверхность капсульного мешка. Продолжение

Затем через инжектор имплантировали обычную заднекамерную ИОЛ (рис. 4.4г, д). Далее через парацентезы переднюю камеру глаза максимально заполняли вископротектором для более безопасной имплантации ИХД. Эластичную ИХД складывали при помощи набора пинцетов Buratto «захват-перехват» рисунком кнаружи или вводили ее в основной разрез без сгибания, т.к. она, самостоятельно складываясь, свободно проскальзывала через разрез (рис. 4.4ж, з). Проверяли правильность расположения ИОЛ под искусственной радужкой (рис. 4.4и). ИХД расправлялась во фронтальной плоскости так, что опорные элементы ее гаптической части располагались в цилиарной борозде и опирались на ИОЛ. Не вставшие сразу в правильную позицию опорные элементы заводили в искомое положение при помощи крючка-«поворотика», крючка с шариком на конце или крючка-«вилочки». Далее вымывали вискоэластик по методике, описанной в разделе 4.3.1. Остатки вискоэластика удаляли при помощи биаксиальной системы ирригации-аспирации (рис. 4.4к) мономануальной аспирационно-ирригационной канюли или канюли simke. На тоннельный разрез накладывали один узловый шов. Конъюнктиву герметизировали.

Опорные элементы диафрагмы, расправляясь из сагиттальной плоскости во фронтальную, никогда не повреждали и не рвали капсулу

хрусталика, т. к. они лишены острых окончаний на концах и эластичны, что обеспечивало деликатное соприкосновение с капсулой без повреждения последней. В этом смысле совершенно безопасны модели В и С. Была возможна и комбинированная фиксация ИХД в глазу: некоторые опорные элементы находились на капсуле, некоторые были подшиты. Кроме того, если нет уверенности, что имплантация пройдет по стандартной схеме, то возможно предварительное проведение нити через 1–2 опорных элемента сверху и снизу, чтобы при необходимости сразу можно было фиксировать швы к склере. Аналогично поступали при неполной сохранности капсульного мешка, т. е. в проекции сегмента, где капсула отсутствовала и где планировалось разместить опорный элемент согласно предварительной разметке. В этом случае следовало сформировать роговично-склеральный тоннель или склеральный клапан с последующим подшиванием опорного элемента в этом секторе к склере.

Использование инъекторной техники имплантации ИХД моделей А и С с оптической частью или без нее на капсулу является «золотым стандартом» данного вида хирургии. При этом не требуется какой-либо дополнительной фиксации ИХД. Возможно расположение ИХД на капсуле или ее остатках либо установка искусственной радужки поверх уже имплантированной ранее или непосредственно в ходе операции в капсульный мешок любой заднекамерной ИОЛ. Имплантация ИХД с оптикой до 23 дптр может проводиться через инжектор с картриджем Monarch А или В, менее 19 дптр – через картридж С (рис. 4.5а-в).

Перед установкой ИХД в картридж необходимо не только ввести вискоэластик внутрь картриджа, как это делается в рутинной практике при имплантации стандартной ИОЛ, но и нанести вискоэластик на саму ИХД, ввиду риска застревания линзы в картридже из-за повышенной адгезии материалов друг к другу (рис. 4.5г). На плунжер надевали силиконовый колпачок, а при затрудненном начальном ходе в картридже немного помогали процессу тонким шпателем, которым отделяли линзу от стенок

картриджа (рис. 4.5д). Необходимо сразу имплантировать диафрагму, пока вновь не наступила адгезия.

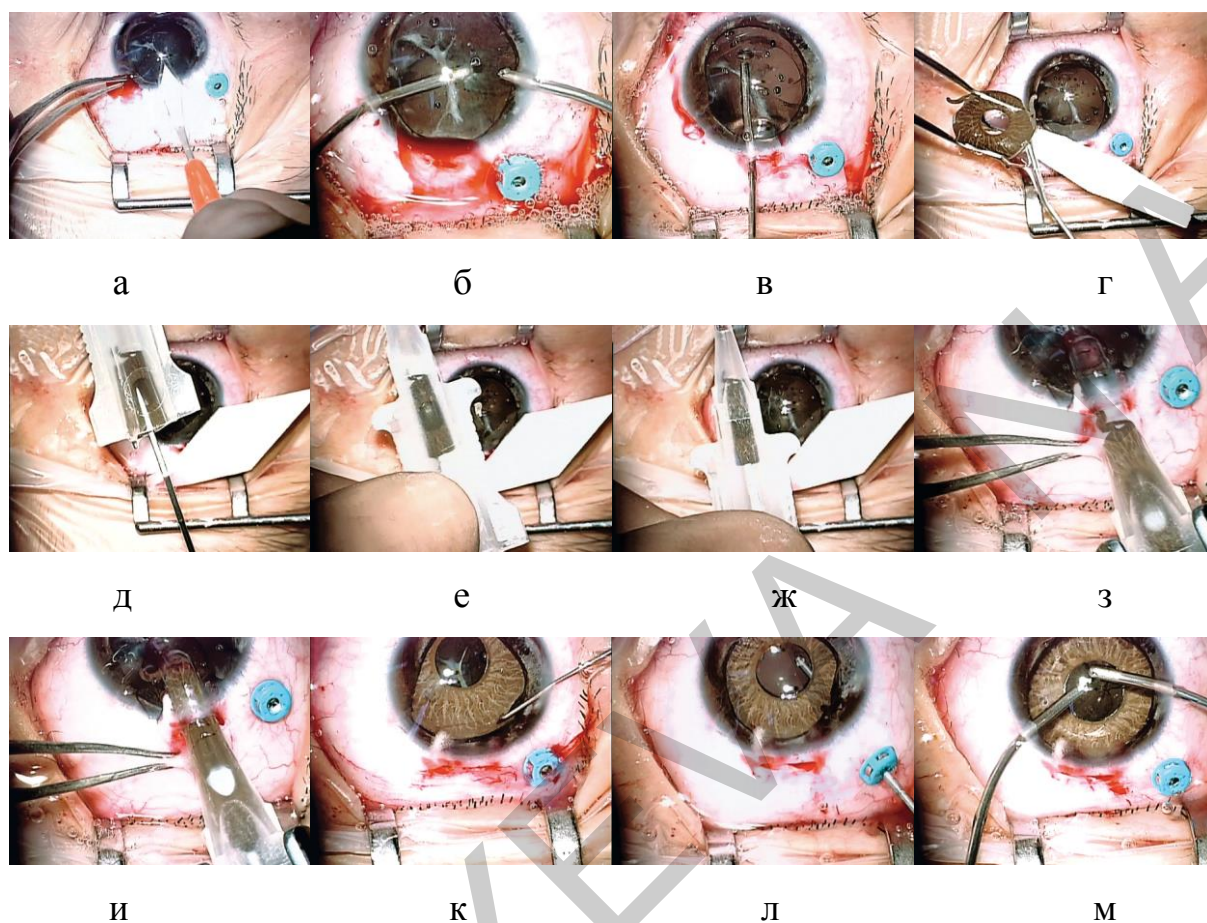


Рис. 4.5. Ход операции имплантации ИХД модели С +20,0 дптр инжектором через картридж С пациенту С., 11 лет, с травматическим мидриазом, атрофией радужной оболочки, полурассосавшейся посттравматической катарактой: а – выполнение основного склеророговичного тоннеля копьём, в плоской части цилиарного тела установлен порт 25 G с клапаном; б – удаление хрусталиковых масс бимануальной аспирационно-ирригационной системой; в – введение вискоэластика в переднюю камеру; г – нанесение вискоэластика на ИХД с обеих сторон; д – заправление ИХД в картридж; е-з – проталкивание инжектором ИХД в картридже; и – выведение ИХД в переднюю камеру; к – ротация ИХД в передней камере крючком, фиксирующим отверстие у основания опорного элемента линзы; л – дисцизия задней капсулы хрусталика витреотомом через порт 25 G; м – отмывание вискоэластика из передней камеры при помощи бимануальной ирригационно-аспирационной системы

Кроме того, при вторичной имплантации ИХД на капсулу хрусталика или после факоэмульсификации в большинстве случаев сразу после имплантации в конце операции выполнялась дисцизия задней капсулы для предотвращения развития вторичной катаракты, т. к. известно, что у молодых пациентов, а также на травмированных глазах довольно часто отмечаются уплотнение капсулы и ее развитие. Более того, при врожденных катарактах это сделать просто необходимо, т. к. вторично оперировать этих

пациентов довольно рискованно ввиду наличия у них генетически детерминированной дистрофии роговицы, ее повышенной реактивности на любое вмешательство развитием паннуса и помутнением. Дисцизию выполняли витреотомом через заранее установленный в проекции плоской части цилиарного тела порт.

4.3.3. Хирургическая технология имплантации ИХД при полном или частичном отсутствии капсульной поддержки

Полное или частичное отсутствие капсульной поддержки в глазу при афакии и аниридии является показанием к имплантации ИХД моделей А и С с применением шовной фиксации к склере.

Особенностью операций, выполняемых на глазах, где ранее была выполнена субтотальная витрэктомия, является необходимость предварительной установки ирригационной канюли 25 G через склеральный порт или роговичный парацентез для уменьшения риска резкого интраоперационного перепада ВГД в момент разгерметизации глазного яблока во время имплантации ИХД. Оптимальным в данной ситуации является применение хирургической системы типа Constellation для поддержания постоянного значения ВГД около 25 мм рт. ст. в ходе операции.

Хирургическая технология имплантации ИХД при полном отсутствии капсульной поддержки

Стандартно обрабатывали операционное поле и проводили анестезию. При выполнении операции на авитреальном глазу изредка накладывали уздечный шов на верхнюю прямую мышцу. Делали разметку положения трех опорных элементов в корнеосклеральной зоне при помощи 3-лучевого разметчика (рис. 4.6) таким образом, чтобы избежать мест локализации рубцовых деформаций склеры и лимбальной зоны.

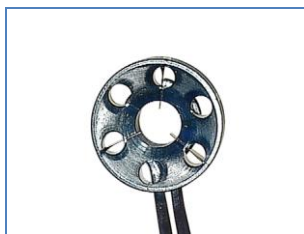


Рис. 4.6. Разметчик для локализации на склере проекции трех опорных элементов модели С перед имплантацией

Для удобства имплантации один опорный элемент чаще располагали в проекции 6-часового меридиана, два других фиксировали на 10 и 2 часах. Шовную фиксацию опорных элементов к склере выполняли различными способами.

Традиционным, но трудоемким в техническом исполнении является способ имплантации ИХД с шовной фиксацией опорных элементов в предварительно сформированных интрасклеральных карманах (Патент РФ 2219881).

Вначале формировали основной разрез для имплантации ИХД, для чего конъюнктиву отсепаровывали ножницами вдоль лимба на 11-13 часах. Диатермокоагулятором производили гемостаз. Склеророговичный тоннель выполняли в 1,5 мм от лимба: дозированным алмазным лезвием делали насечку склеры на глубину 350 мкм длиной 4,5 мм с прямым или обратным лимбу профилем. Металлическим или алмазным ножом-расслаивателем формировали тоннель в периферические слои роговицы длиной 2,5 мм. Склеральную насечку продлевали в обе стороны по 1,0-1,5 мм на 1/3-1/2 толщины склеры без выполнения тоннеля в сторону роговицы. Эти насечки необходимы для того, чтобы спрятать узелки нитей, фиксирующих два верхних опорных элемента. Контрлатерально производили два парацентеза. В противоположном от основного тоннельного разреза меридиане отсепаровывали конъюнктиву от лимба, выкраивали треугольный клапан со сторонами по 2,0–2,5 мм основанием к лимбу на 1/3–1/2 толщины склеры для того, чтобы после шовной фиксации нижнего опорного элемента в этом кармане спрятать узелки фиксирующих нитей. После такой подготовки глаза пациента к имплантации приступали к подготовке ИХД. Для этого

привязывали к трем отверстиям в основании опорных элементов двойную или одинарную нерассасывающуюся нить 9–0 полипропилен на длинной чуть изогнутой игле 0,2×4 мм производства ООО «Контур» и «Микрохирургия глаза» (Чебоксары).

Для фиксации опорных элементов к склере использовали три отдельные нити с двумя иглами на концах. При этом первую иглу вводили в основной тоннельный разрез, а ее выкол проходил в 1,5 мм от лимба в области склерального кармана в нижнем сегменте глазного яблока. Две другие иглы, привязанные у основания двух других опорных элементов, поочередно после введения в тоннельный разрез выкалывали рядом, в заранее намеченных меридианах. После этого эластичную ИХД складывали пополам рисунком кверху пинцетами Buratto, подводили во фронтальной плоскости к тоннельному разрезу, нижнюю нить подтягивали до слегка натянутого состояния, что предотвращало спутывание нитей. Слегка подтягивали две другие нити и проверяли правильность их положения. Далее ИХД вводили через склеральный тоннель до нижнего сегмента цилиарной борозды, вновь подтягивали нижнюю нить. Затем ИХД ротировали из фронтального в сагиттальное положение, ослабляли бранши пинцета, и диафрагма занимала искомое положение с расположением опорных элементов соответственно меридианам выколов игл.

Проверив правильность расположения нитей в глазу, для чего через парацентезы при помощи микрокрючков выводили опорные элементы чуть к центру в видимую зону, нити подтягивали к местам фиксации и последовательно пришивали, прикрепляя к склере в трех точках. После этого ушивали склеральный тоннель одним узловым швом вирджинским шелком или полигликолидом 8–0. Один узловый шов накладывали на угол склерального кармана для герметизации. Затем ушивали конъюнктивальные разрезы шелковыми нитями 8–0.

Более простым в техническом исполнении является способ имплантации ИХД с формированием для шовной фиксации опорных элементов роговично-склеральных тоннелей с обратным профилем (Патент

РФ 2366390), что позволяло значительно уменьшить хирургическую травму, снизить явления дискомфорта у пациентов в послеоперационном периоде, надежно зафиксировать ИХД. Для этого после производства разметки положения в корнеосклеральной зоне трех опорных элементов ИХД в точках будущей шовной фиксации (чаще в проекции 6, 10 и 2 часов) формировали роговично-склеральные тоннели с обратным профилем (рис. 4.7).

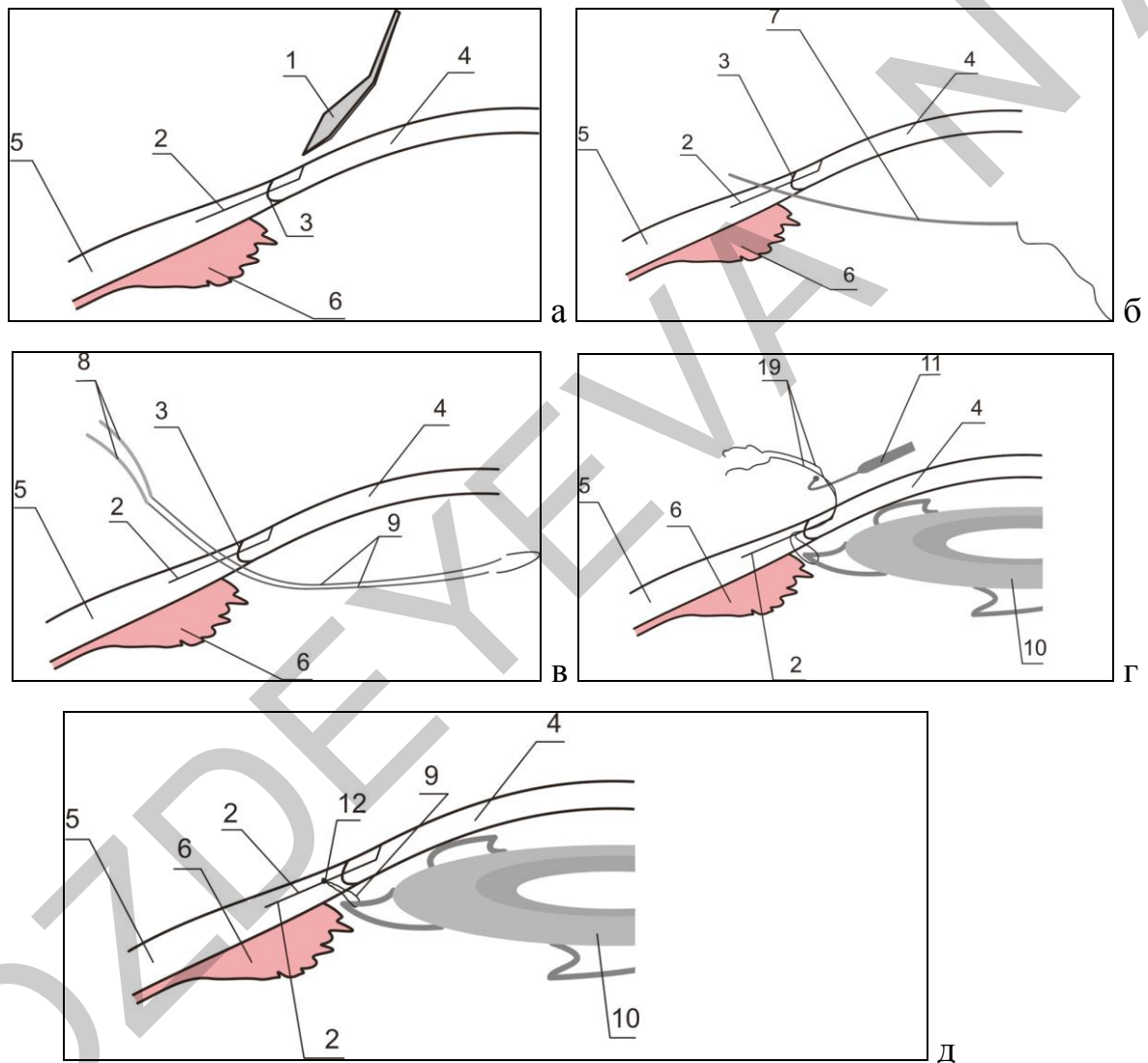


Рис. 4.7. Схема транссклерального подшивания ИХД: а – этап выполнения роговично-склерального тоннеля с обратным профилем в предварительно помеченном меридиане в проекции планируемой шовной фиксации гаптики ИХД; б – этап проведения иглы, фиксирующей ИХД, ab interno через цилиарную борозду сквозь роговично-склеральный тоннель; в – этап проведения игл через роговично-склеральный тоннель. Обе иглы от одной нити, фиксированной к ИХД, выведены ab interno; г – этап выведения из роговично-склерального тоннеля нитей, захваченных внутри тоннеля микрокрючком с шариком на конце; д – ИХД в искомом положении. Ее опорные гаптические элементы фиксированы нитями после завязывания узелков и их погружения в роговично-склеральный тоннель

Для этого выкол копьевидным ножом (1) шириной 2,2 мм делали параллельно лимбу (3) со стороны роговицы (4) по бессосудистому краю лимба, тоннель (2) в сторону склеры (5) выполняли на 1/3–1/2 толщины склеры на длину рабочей части копьевидного ножа.

Затем ножом-расслаивателем формировали основной склеро-роговичный или роговичный тоннель шириной 4,5 и длиной 2,0–3,0 мм для имплантации ИХД. После этого приступали к подготовке ИХД. После привязывания трех отдельных нерассасывающихся полипропиленовых 9–0 нитей (9) с длинными иглами 14×0,2 мм (7) на обоих концах к трем опорным элементам диафрагмы иглы последовательно вводили в основной тоннель так, чтобы их выкол *ab interno* прошел в 1,0–1,5 мм от лимба (по две иглы (8) от каждой нити в каждом тоннеле) в области предварительно сформированного роговично-склерального тоннеля (2) в местах проекции фиксируемых опорных элементов гаптики (рис. 4.7б, в).

Иглы с нитями могли также выкалываться трансклерально другим способом: их кончики вводили в отверстия инъекционных игл, введенных *ab externo* внутрь глаза сквозь склеру в области роговично-склеральных тоннелей в 1,0–1,5 мм от лимба в местах запланированной проекции опорных элементов. Сами иглы после выведения через роговично-склеральные тоннели (по две иглы от каждой нити в каждом тоннеле) срезали, нити внутри тоннеля захватывали микрокрючком с шариком (11) на конце и выводили через тоннель со стороны роговицы (рис. 4.7г).

Далее ИХД (10) имплантировали через основной корнеосклеральный или роговичный тоннель. После того как диафрагма занимала искомое положение с расположением опорных элементов соответственно меридианам выколов игл, проверяли правильность расположения нитей в глазу и подтягивали их в местах фиксации через роговично-склеральные тоннели, узелки каждой пары нитей завязывали 3–4 узелками (12) и погружали в интрасклеральный тоннель (рис. 4.7д). После этого ушивали основной тоннель, через который в глаз вводили ИХД.

Оба описанных способа имплантации ИХД предусматривают шовную фиксацию опорных элементов в проекции цилиарной борозды *ab interno* «вслепую», т. к. исключаются прямая визуализация места вкола иглы и ее локализация относительно структур УПК. При гониоскопии можно видеть, что иногда шов фиксирует опорный элемент ИХД не в цилиарной борозде, а в цилиарном теле, его отростках, в корне остатков радужной оболочки. Это может быть связано как с посттравматическим разрушением анатомических структур глаза, ротацией цилиарных отростков кпереди и их адгезией к структурам УПК, так и с неправильной шовной фиксацией. Помимо синдрома пигментной дисперсии и провокации хронического воспалительного процесса неправильное положение ИХД (наклон, децентрация) может привести к снижению зрительных функций в послеоперационном периоде. Поэтому идеальной, но довольно трудоемкой является шовная фиксация опорных элементов ИХД под эндоскопическим контролем.

При применении эндоскопа иглу с нитью, предварительно проведенную через опорный элемент ИХД, можно фиксировать силиконовой манжетой непосредственно к эндоскопическому зонду и, локализовав необходимый участок *ab interno* под визуальным контролем, вколоть в проекции ЦБ (Малюгин Б.Э.) или сделать это бимануально без использования манжеты. Проведение таких манипуляций эндоскопом с фиксированной к нему иглой возможно лишь в проекции нижних квадрантов, однако невозможно в верхних, т. к. нити требуют предварительной фиксации к ИХД. Для прямой визуализации места вкола иглы в верхних квадрантах необходимо либо интраоперационное использование гониоскопа, что затруднительно из-за возможных перегибов роговичной поверхности во время манипуляций с иглой, либо применение эндоскопа с удержанием его в другой руке или при помощи ассистента, для чего нужно выполнить дополнительный парацентез в области лимба в нижнем квадранте роговицы.

Хирургическая технология имплантации ИХД при частичном отсутствии капсулярной поддержки

При наличии в глазу остатков капсульной сумки лишь в некоторых меридианах ИХД необходимо расположить таким образом, чтобы максимально использовать остатки капсулы для ее бесшовной опоры в этих меридианах. Операция осуществляется аналогичным описанному в предыдущем разделе способом.

Особенностью являлось то, что ИХД к склере подшивали только в том меридиане, в котором нет остатков капсулы. В меридиане, сохранившем остатки капсулы, ИХД располагали на ее поверхности без дополнительной шовной фиксации. В таких случаях ИХД могла быть подшита в 1–2 точках. Для этого вначале производили разметку расположения опорных элементов, формировали роговично-склеральные тоннели в меридианах, к которым планировалось подшивание ИХД, и выполняли основной тоннельный разрез длиной 4,5 мм. За соответствующий опорный элемент привязывали полипропиленовую нить 9–0 с иглой длиной 14 мм, которая, пройдя через переднюю камеру, выкалывалась в заранее намеченном меридиане в 1,5 мм от лимба через предварительно сформированный тоннель. При необходимости точно так же прошивали другое фиксационное отверстие в основании опорного элемента. Иногда использовали зонд эндоскопа для прямого визуального контроля места вкола иглы. Затем ИХД складывали при помощи набора пинцетов Buratto «захват-перехват» и вводили в переднюю камеру, располагая таким образом, чтобы опорные элементы гаптической части ИХД упирались в цилиарную борозду и опирались на остатки капсулы в соответствующих меридианах. В местах шовной фиксации нити натягивали, затем фиксировали, на тоннельный разрез накладывали один погружной узловый шов.

4.3.4. Хирургическая технология имплантации ИХД при сочетании патологии радужной оболочки, хрусталика и грубых рубцовых изменениях роговицы

Грубые рубцы роговицы в оптической зоне, снижающие остроту зрения до 0,1, эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы, болезнь трансплантата в сочетании с аниридией или травматическим мидриазом, а также с афакией или катарактой являются показанием к имплантации ИХД в сочетании с одномоментным выполнением сквозной кератопластики (СКП) и при необходимости – с экстракцией катаракты. Выполнение СКП возможно традиционным способом с применением для выкраивания роговичных дисков металлических трепанов различных конструкций, вакуумных трепанов «Barron», а также при помощи фемтосекундного лазера (Fs-лазера) IntraLase FS (фирма АМО, США) с формированием прямого или комбинированного профиля разреза роговицы и трансплантата. Последний способ применяли при отсутствии грубых помутнений и плотных рубцовых изменений роговицы в зоне выкраивания корнеального диска, что давало возможность программировать различные профили роговичных разрезов, обеспечивая их точную форму и размер, четко соотносить диаметр трепанации у донора и реципиента. Обязательным является выкраивание ножницами в ИХД «базальной колобомы» диаметром 2-3 мм.

Технология фемтосекундной сквозной кератопластики с комбинированным роговичным профилем разработана в Чебоксарском филиале ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза». Метод фемтолазерного формирования такого профиля предусматривает увеличение площади соприкосновения ткани донора и реципиента¹. Для выкраивания трансплантата использовали искусственную переднюю камеру «Barron». Донорскую ткань помещали на пьедестал передним эпителием вверх,

¹Патент 2424786 РФ, МПК А61F9/008. Способ формирования роговичного диска при сквозной кератопластике [Текст] / Паштаев Н.П., Лебедь Л.В., Поздеева Н.А.; заявитель и патентообладатель ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова (RU). — № 2010107775; заявл. 04.03.2010; опубл. 27.07.2011, Бюл. № 21. — 7 с.: ил.

вводили вискоэластик под эндотелий. «Фиксировали донорскую ткань с помощью фиксирующего кольца. После закрывания механизма искусственной передней камеры ее наполняли до состояния нормотонии роговицы средой Борзенка-Мороз, в которой производилась консервация склеро-роговичного комплекса, что необходимо для создания правильной и полной аппланации. Затем опускали аппланационную линзу, соединенную с лазерной системой, под контролем компьютерной программы производили сквозной разрез роговицы заданного профиля. Разрез начинался со стороны передней камеры, движение луча лазера происходило по направлению вверх по окружности. Лазерный луч последовательно проходил задний эпителий, строму и передний эпителий. На I этапе операции выкраивали роговичный диск с комбинированным профилем на донорском глазу с использованием фемтосекундного лазера. Интрастромальные разрезы выполняли посредством трехэтапной резекции, при этом сначала формировали задний боковой разрез роговицы от передней камеры в строму роговицы с углом цилиндрического бокового разреза относительно поверхности роговицы 110-115°, диаметром 6,3-7,5 мм, с начальной глубиной 900-1200 мкм, конечной – 350-370 мкм. Затем производили ламеллярный несквозной разрез в форме кольца параллельно передней поверхности роговицы наружным диаметром 7,8-9,1 мм, внутренним 6,2-7,4 мм, на глубине 380-400 мкм; с последующим передним боковым разрезом с начальной глубиной 410-430 мкм – от стромы кпереди до эпителиальной поверхности роговицы с углом цилиндрического бокового разреза относительно поверхности роговицы 90°, диаметром 7,7-9,0 мм. При этом разница между внутренним и наружным диаметрами трансплантата составляла не менее 1,5 мм, а вертикальный и ламеллярный разрезы частично перекрывали друг друга на 1 мм. Разница между глубиной разрезов составляла не менее 30 мкм для улучшения отделения трансплантата по краям среза и оптимального сопоставления ткани донора и реципиента. Параметры лазерного излучения: энергия 2,2 мкДж, расстояние между импульсами – 4 мкм, между уровнями 4 мкм. После формирования роговичного профиля аккуратно шпателем выделяли трансплантат.

На II этапе выполняли выкраивание роговичного диска с комбинированным профилем на глазу реципиента с использованием фемтосекундного лазера по тем же параметрам, лишь с изменением начальной глубины заднего бокового разреза (600-800 мкм) с учетом пахиметрических данных пациента. Механическим трепаном диаметром 7,0-7,5 мм, окрашенным 1% спиртовым раствором бриллиантовой зелени, наносили метку на роговицу, для профилактики децентрации трансплантата. В программу компьютера, управляющего фемтосекундным лазером IntraLase, вводили параметры планируемого роговичного диска, аналогичные параметрам, по которым выкраивался донорский трансплантат, изменив глубину заднего бокового разреза с учетом пахиметрических данных. На склеру вокруг роговицы устанавливали сборное аспирационное кольцо интерфейса пациента, соединенное вакуумной трубкой с одноразовым шприцем. Медсестра с помощью одноразового шприца интерфейса создавала разрежение в аспирационной системе. Затем конус с аппланационным стеклом помещали в направляющие установочной площадки, расположенной на выходе устройства наведения луча. Опускали аппланационный конус через центр аспирационного кольца до контакта с роговицей. Разжимали рычаги кольца и сборное аспирационное кольцо сжимало аппланационный конус. При оптимальной аппланации на дисплее лазера загорался зеленый светодиод, при максимально допустимой аппланации – красный. После этого хирург нажимал на педаль ножного выключателя для начала работы лазера.

При этом сначала выполняли задний боковой разрез роговицы от передней камеры в строму роговицы с углом бокового разреза относительно поверхности роговицы 110-115°, начальной глубиной – 600-800 мкм, конечной глубиной – 350-370 мкм, диаметром 6,3-7,5 мм, энергией импульса 2,2 мкДж, расстоянием между импульсами лазера 4 мкм, расстоянием между каждым уровнем бокового разреза 4 мкм. Вторым этапом формировался ламеллярный разрез, с глубиной в роговице 380-400 мкм, наружным диаметром 7,8-9,1 мм, внутренним диаметром 6,2-7,4, энергией 2,2 мкДж,

расстоянием между точками по касательной 4 мкм, между точками по радиусу 4 мкм.

Третьим этапом производили передний боковой разрез роговицы от стромы кпереди до эпителиальной поверхности, с углом бокового разреза относительно поверхности роговицы 90° начальной глубиной – 410-430 мкм, диаметром 7,7-9,0 мм, энергией 2,2 мкДж, расстоянием между импульсами лазера 4 мкм, между уровнями 4 мкм. За выполнением лазерного воздействия наблюдали в операционный микроскоп, либо на дисплее лазерной установки. После завершения процедуры отсоединяли аспирационную систему и снимали вакуумное кольцо, затем производили выделение роговичного диска шпателем.

На III этапе операции трансплантат переносили в ложе реципиента, фиксировали 4 узловыми провизорными швами нейлон 9-0, затем непрерывным обвивным швом нейлон 10-0» [113].

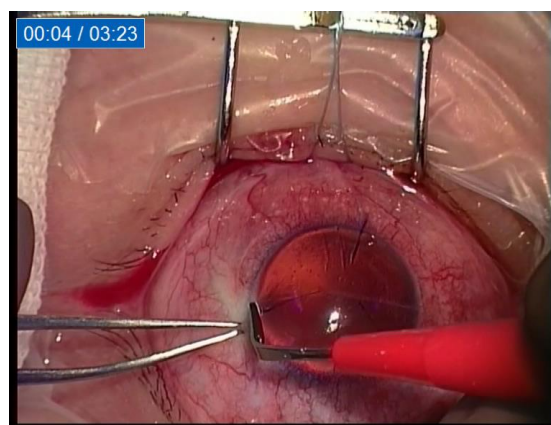
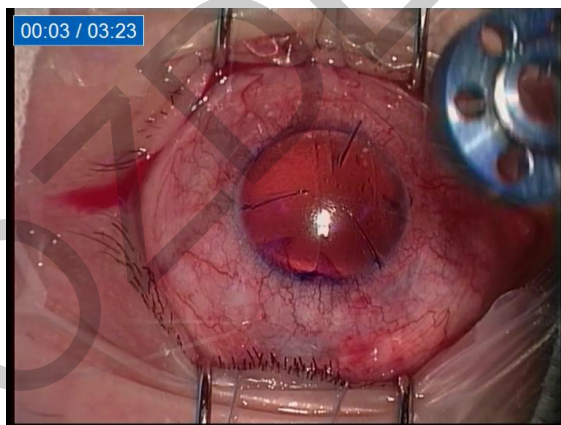
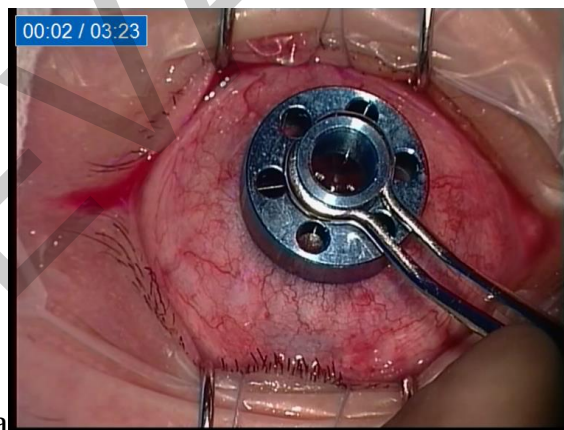
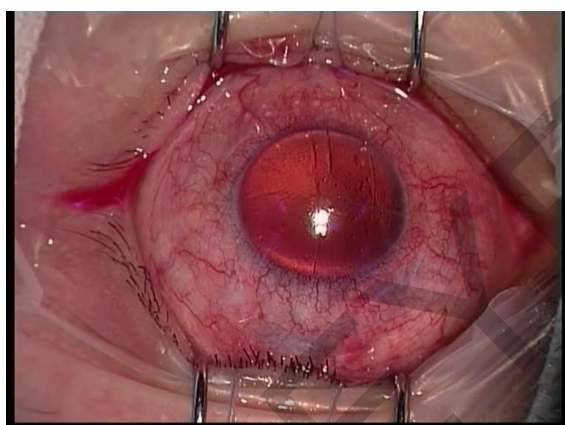
Операцию **фемтосекундной сквозной кератопластики с прямым роговичным профилем** производили по инструкции, рекомендованной фирмой-производителем («IntraLase Corp», 2006). На I этапе операции выкраивали роговичный диск с прямым профилем на донорском глазу с использованием фемтосекундного лазера; при этом выполняли боковой разрез роговицы от передней камеры кпереди до эпителиальной поверхности роговицы, с углом цилиндрического бокового разреза относительно поверхности роговицы 90° , диаметром 8,0-9,0 мм, глубиной 1200 мкм. Параметры лазерного излучения: энергия 2,2 мкДж. Расстояние между импульсами лазера 4 мкм, между уровнями разреза 4 мкм. На II этапе выполняли выкраивание роговичного диска с прямым профилем на глазу реципиента с использованием фемтосекундного лазера по параметрам, используемым при выкраивании донорского трансплантата, но с изменением начальной глубины разреза с учетом данных пахиметрии. На III этапе производили выделение донорского трансплантата при помощи шпателя и фиксировали его в ложе реципиента 4 провизорными швами нитью нейлон 9-0 и непрерывным обвивным швом нитью нейлон 10-0.

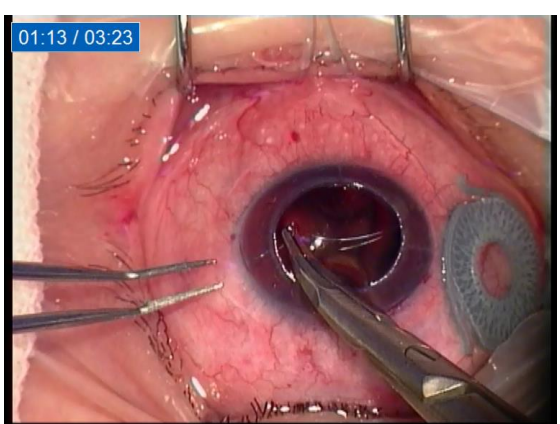
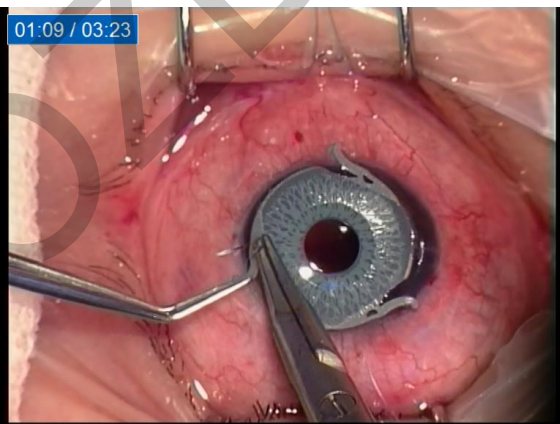
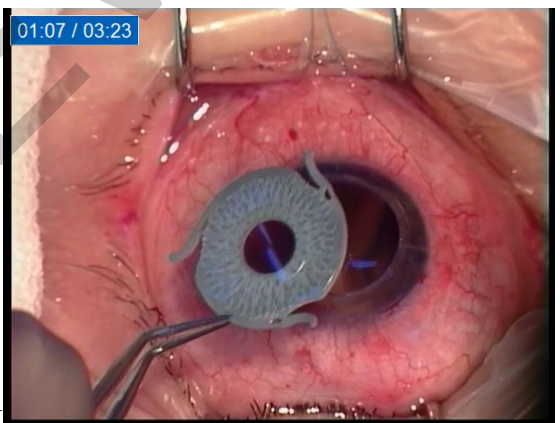
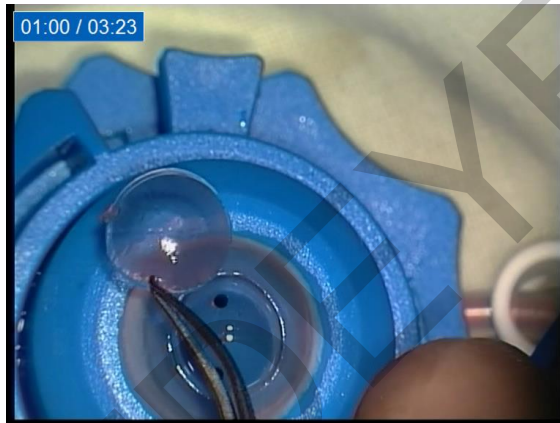
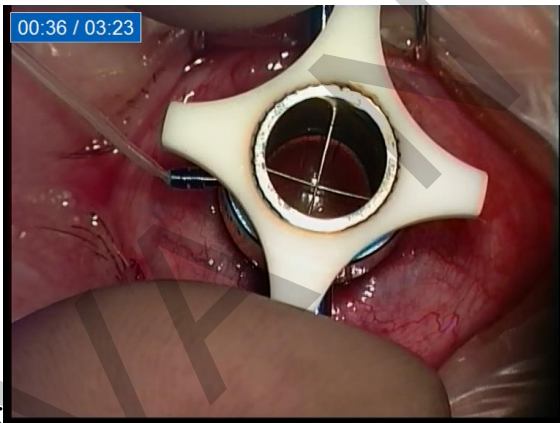
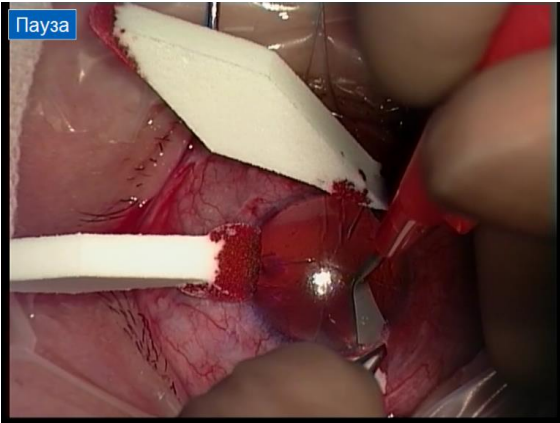
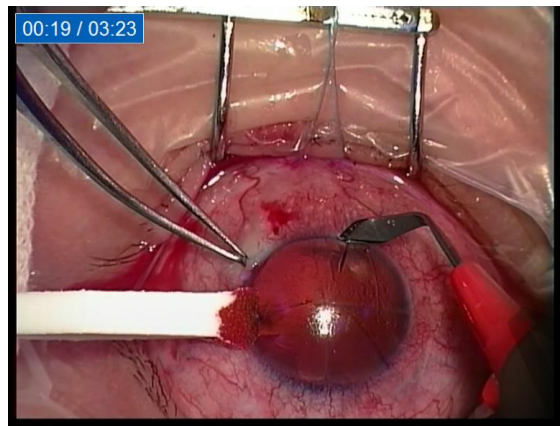
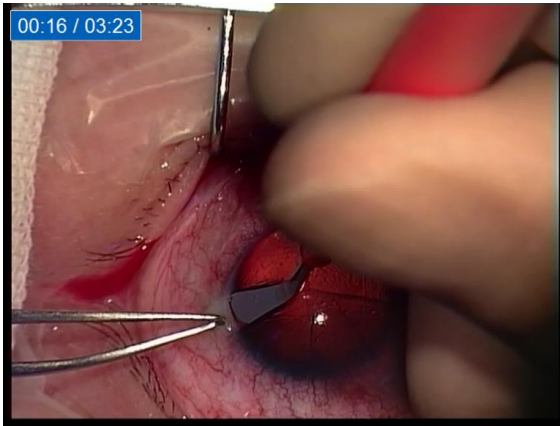
Сквозную кератопластику с использованием вакуумного трепана «Barron» («Katena Products Inc», США) (диаметром 8,0 мм) выполняли, ориентируясь на точку отметки центра роговицы (Barron M., Hessburg P., 1970). Трепан с проволочным перекрестьем в его просвете устанавливали на роговицу так, чтобы оно совпало с точкой центра на роговице. Ассистент с помощью специального шприца с возвратной пружиной поршня создавал дозированный вакуум в опорном кольце трепана. Опора присасывалась к роговице по периферии диаметра трепанации. После проверки прочности фиксации хирург одной рукой удерживал конструкцию, избегая нажима и наклонов, второй рукой вращал по часовой стрелке лезвие трепана, расположенное внутри опорного кольца с помощью четырех выступающих пластиковых рукояток. Полный поворот лезвия на 360° выдвигает режущую коронку на 0,25 мм. Вращение проводили до момента перфорации роговицы. Вакуум сбрасывали, снимали трепан. После удаления вакуумного кольца по краю отверстия в роговице остаются 16 радиальных полосок-вдавлений, которые используются как ориентир для шовной фиксации донорской роговицы. После фиксации консервированного склеро-роговичного комплекса в искусственной передней камере «Barron» формировали донорский трансплантат трепаном того же диаметра, которым вырезали роговицу реципиента. Фиксацию трансплантата осуществляли 4 провизорными швами нитью нейлон 9-0 и непрерывным обвивным швом нитью нейлон 10-0.

Обычно в ходе любого вида кератопластики при выполнении комбинированной операции с имплантацией ИХД после обработки операционного поля и местной анестезии накладывали два уздечных шва на верхнюю и нижнюю прямые мышцы, пришивали кольцо Флиринга (однако в ряде случаев оно затрудняло выкраивание склеральных карманов для шовной фиксации ИХД) или использовали векорасширитель Елакова (рис. 4.8а). Места расположения опорных элементов отмечали разметчиком. Ранее при отсутствии капсулярной поддержки в глазу и запланированной шовной фиксации ИХД, после отсепаровки конъюнктивы выкраивали три

склеральных кармана 2,0 x 2,0 мм основанием к лимбу или в обратном направлении сразу от лимба на 1/3-1/2 толщины склеры. Однако теперь для этих целей мы использовали обратные корнеосклеральные тоннели.

Перед началом выкраивания роговичного диска формировали обратные корнеосклеральные тоннели для фиксации ИХД в цилиарной борозде (рис. 4.8б-ж), затем выкраивали донорский роговичный диск и реципиента (рис. 4.8з-и). Далее имплантировали ИХД (рис. 4.8к-у), предварительными швами полипропилен 9-0 фиксировали опорные элементы (завязывали по одному двойному узлу), пришивали трансплантат (рис. 4.8ф), восстанавливали тургор глаза, проверяли правильность натяжения узлов и положения ИХД. Затем узлы, фиксирующие опорные элементы, окончательно завязывали (рис. 4.8х, ц), и узелки прятали в интрасклеральном пространстве.





Д

е

Ж

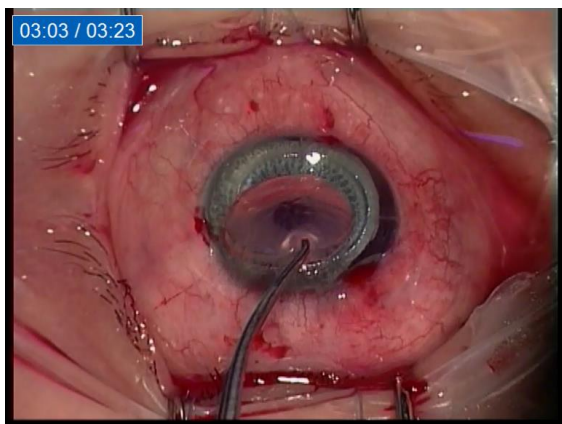
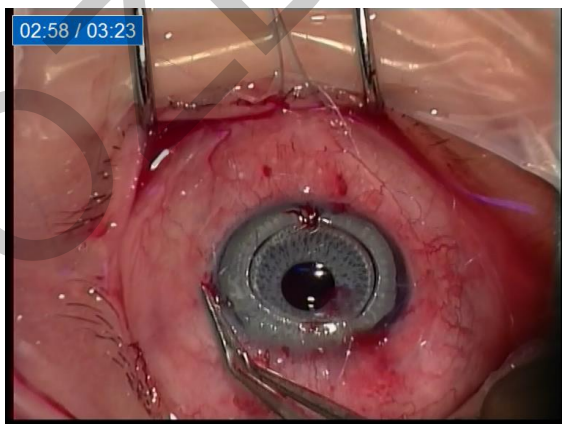
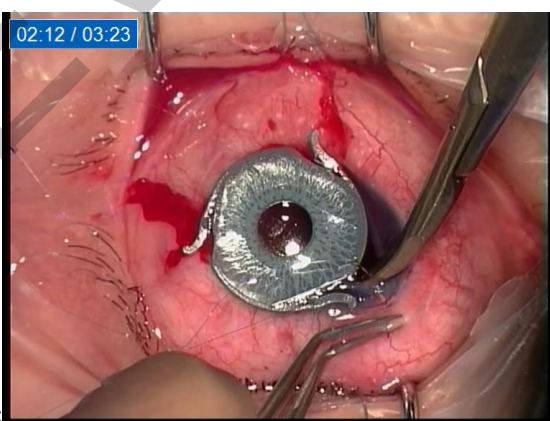
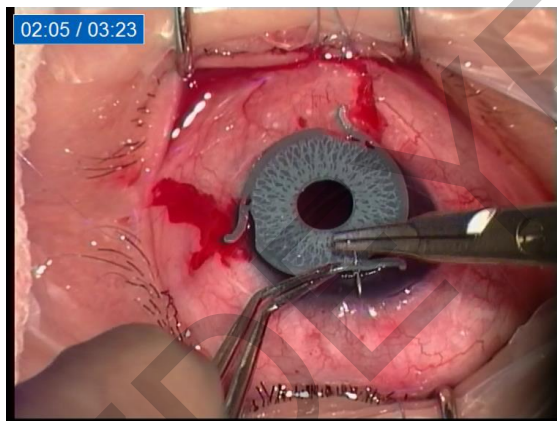
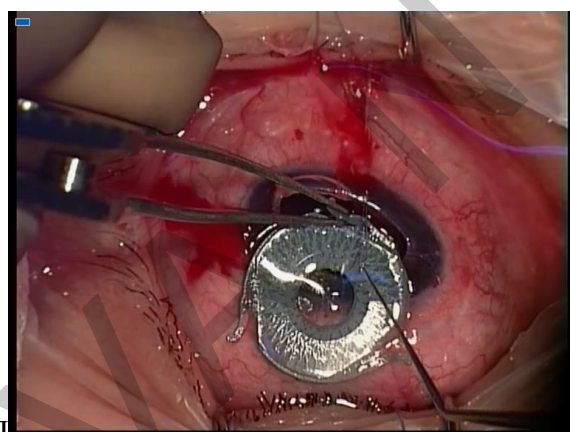
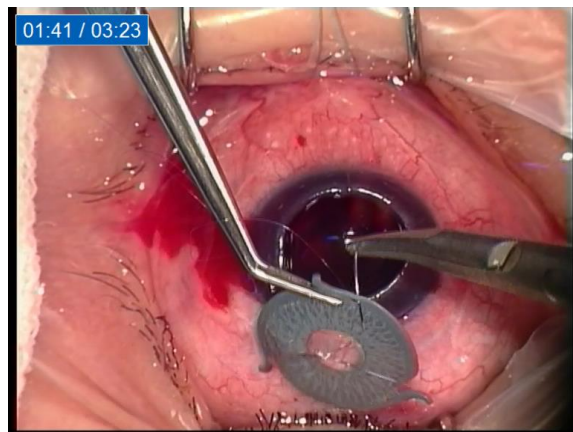
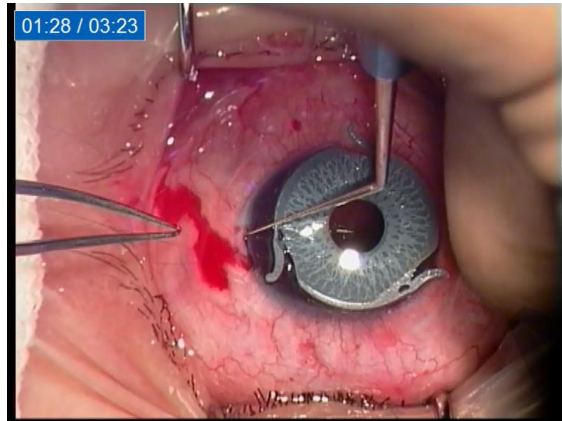
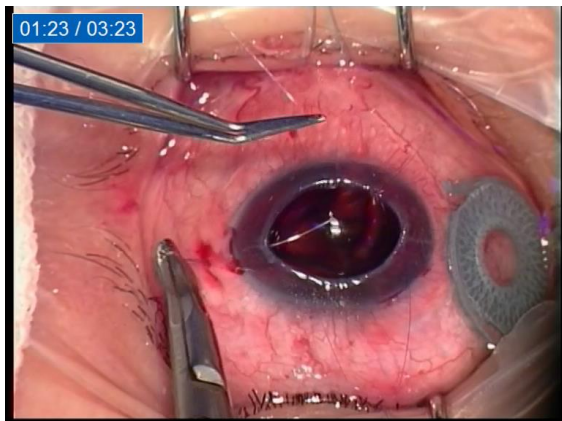
З

И

К

Л

М



H

O

И

p

C

T

y

φ

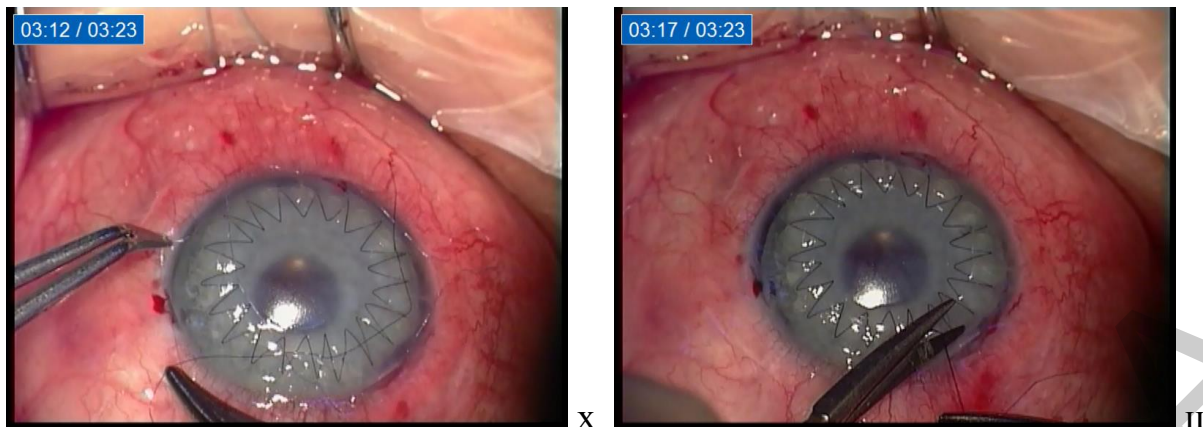
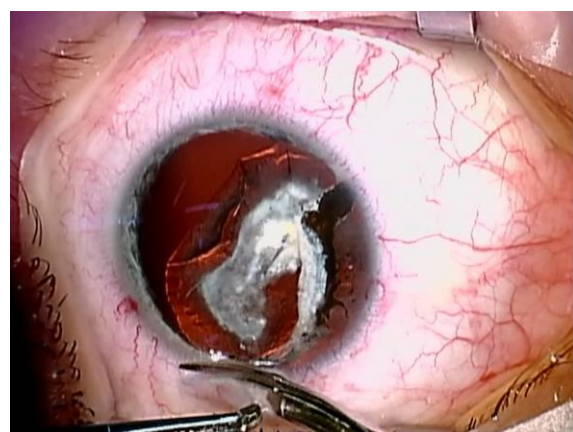
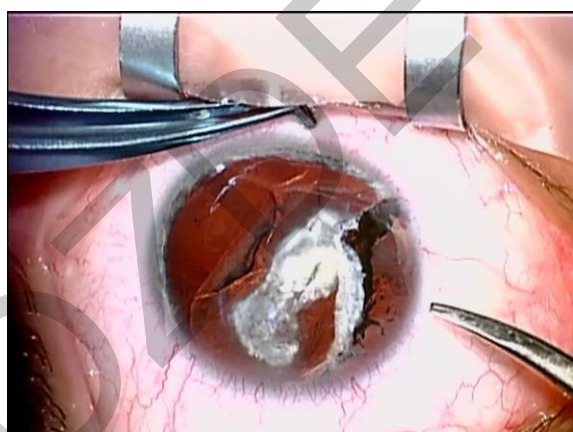


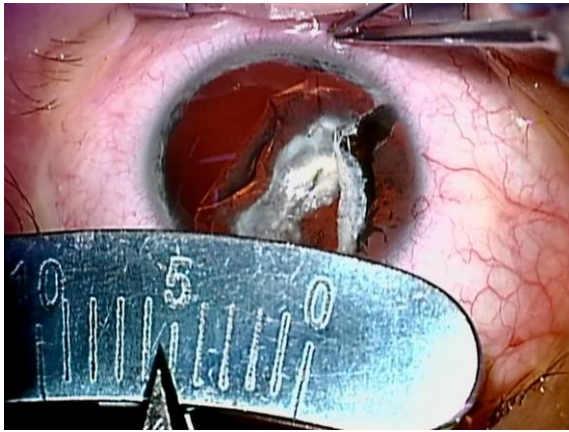
Рис. 4.8. Ход операции СКП с имплантацией ИХД: а – глаз пациента с полной аниридией, афакией и рубцами роговицы после кератотомии; б-в – разметка мест шовной фиксации ИХД 3-лучевым разметчиком; г-д – формирование первого корнеосклерального тоннеля с обратным профилем; е – формирование второго тоннеля; ж – формирование третьего тоннеля; з – выкраивание роговичного диска у реципиента; и – выкраивание донорского трансплантата; к – имплантируемая ИХД; л – проведение нити с двумя иглами на концах через отверстие в основании опорного элемента ИХД; м – проведение первой иглы в 1,5 мм от лимба abinterno в проекции сформированного склерального тоннеля; н – проведение второй иглы той же нити; о – вытаскивание крючком с шариком на конце обеих нитей изнутри интрасклерального тоннеля; п – проведение второй пары игл с нитью через второе отверстие; р – выведение нитей из второго интрасклерального тоннеля; с – проведение третьей пары игл с нитью через третье отверстие; т – проведение игл в 1,5 мм от лимба abinterno в проекции третьего сформированного склерального тоннеля; у – завязывание предварительных фиксирующих интрасклеральных узлов после имплантации ИХД; ф – укладывание трансплантата в ложе роговицы; х – окончательное завязывание интрасклеральных узлов, фиксирующих ИХД; ц – срезание нити, фиксирующей трансплантат

4.3.5. Хирургическая технология имплантации ИХД при сочетании патологии радужной оболочки с изменениями стекловидного тела

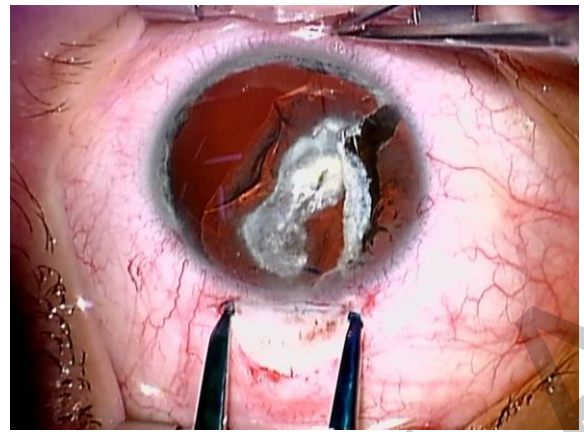
При диагностировании гемофтальма или выраженной деструкции стекловидного тела в сочетании с аниридией и афакией или катарактой предпочтительна двухэтапная хирургия с интервалом до 6 месяцев. Одномоментное выполнение микроинвазивной 23 или 25 G (предпочтительно 25+ G) субтотальной витрэктомии с имплантацией ИХД моделей А и С, F возможно лишь при деструкциях стекловидного тела и небольших гемофтальмах, когда до операции хорошо визуализируется сетчатка и есть уверенность в отсутствии необходимости обширной витреоретинальной хирургии (рис. 4.9).

После обработки операционного поля и местной анестезии выполняли основной и дополнительные разрезы (рис. 4.9, 1-7), производили три прокола склеры при помощи троакаров 25+G не далее 3 мм от лимба с учетом возможности некоторого посттравматического смещения анатомических структур кпереди в проекции плоской части цилиарного тела (рис. 4.9, 8). Оптимально применение портов с клапанами, позволяющими сохранять в ходе операции стабильное ВГД. В один из портов устанавливали ирригационную канюлю. Удаляли хрусталиковые массы (рис. 4.9, 9-11), формировали роговично-склеральные тоннели для фиксации ИХД (рис. 4.9, 12-15), затем имплантировали саму диафрагму (рис. 4.9, 16-38), после чего при помощи световода и наконечника витреотома 25 G выполняли субтотальную витрэктомию (рис. 4.9, 39-40). При необходимости для улучшения визуализации тяжей стекловидного тела и задней гиалоидной мембраны использовали прокрашивание триамциналоном, при удалении передней пограничной мембраны сетчатки применяли Membrane blue, при наличии хориоретинальных дистрофий и немых разрывов сетчатой оболочки делали эндолазеркоагуляцию.

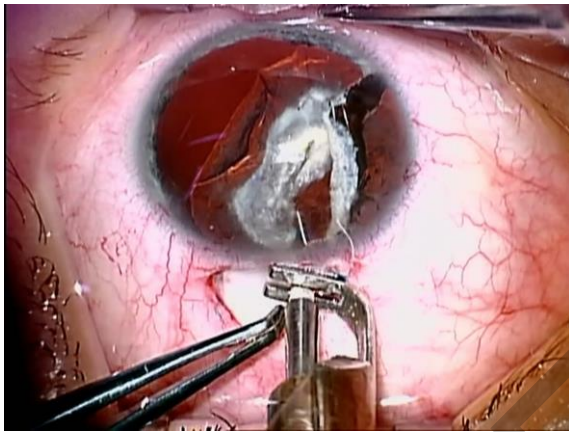




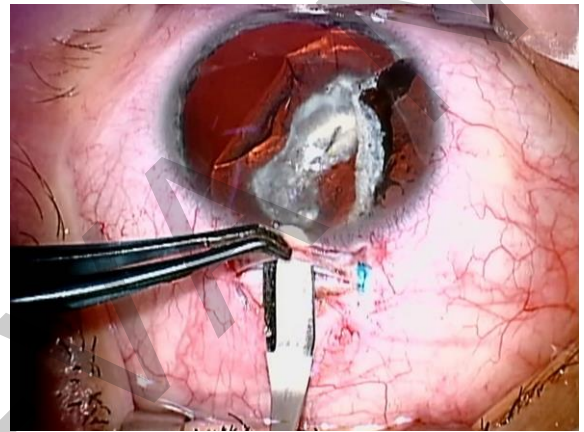
3



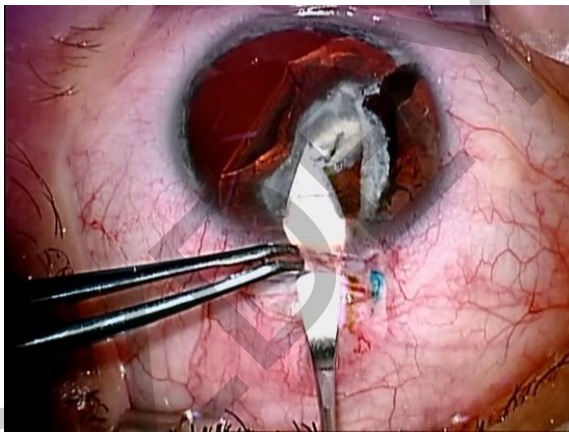
4



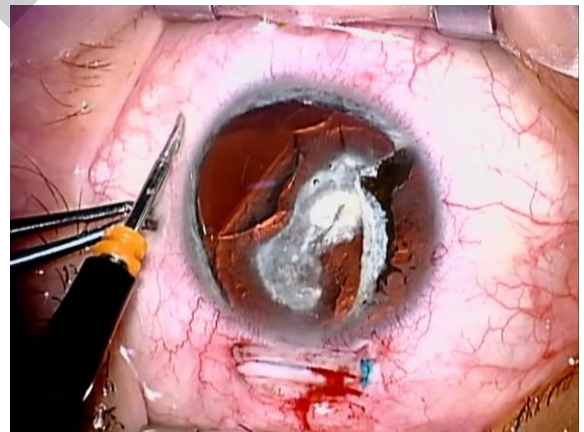
5



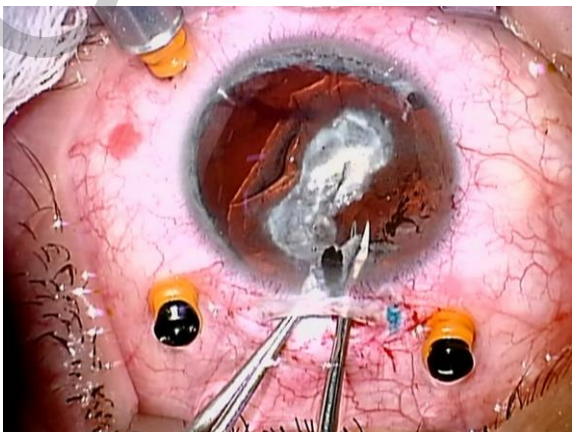
6



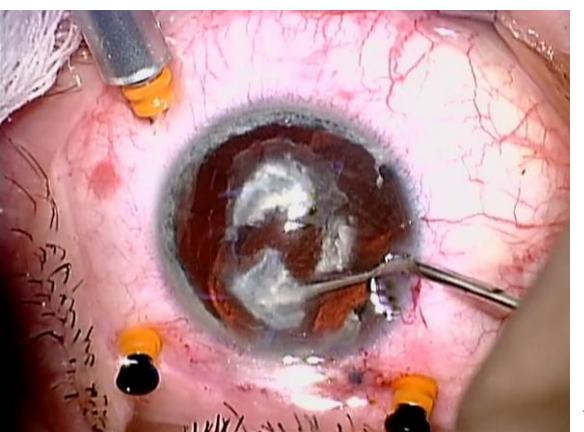
7



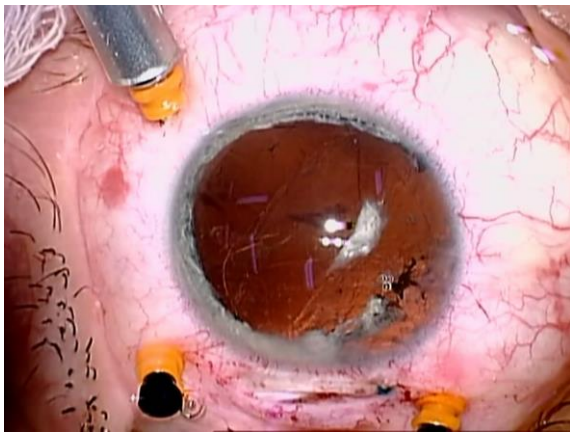
8



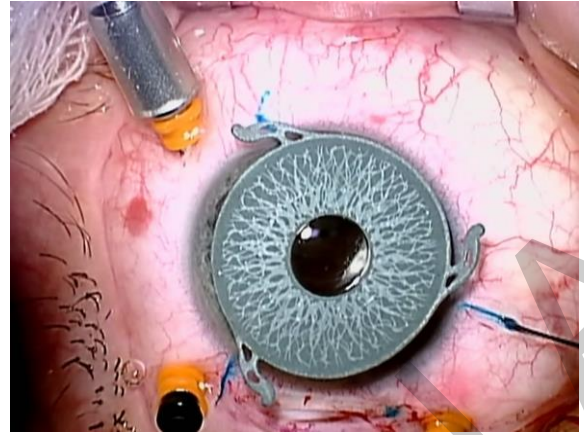
9



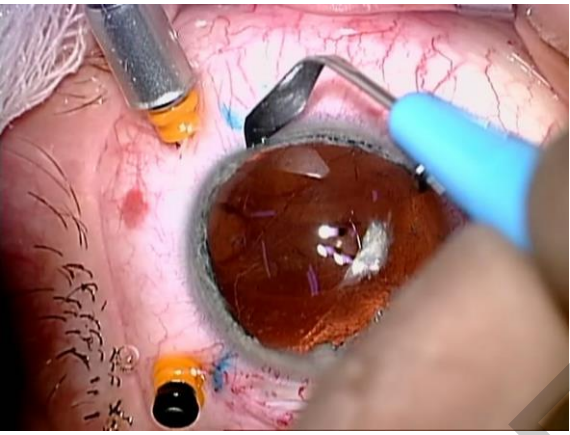
10



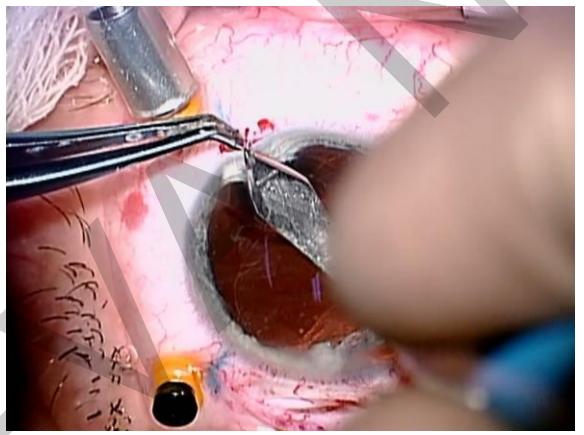
11



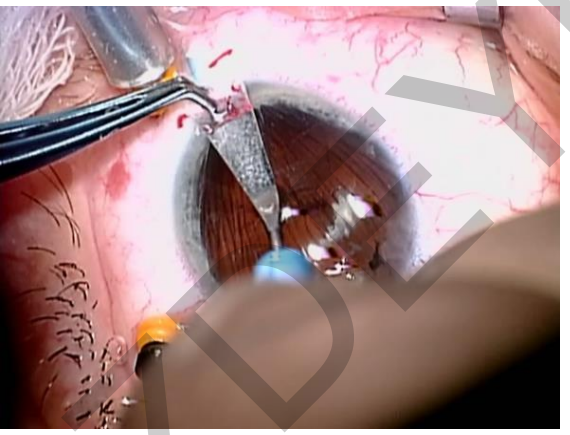
12



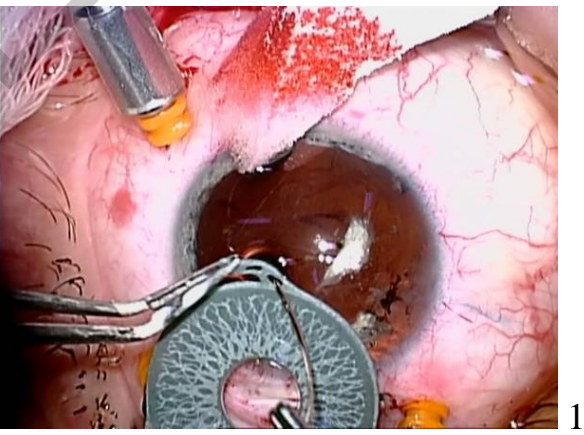
13



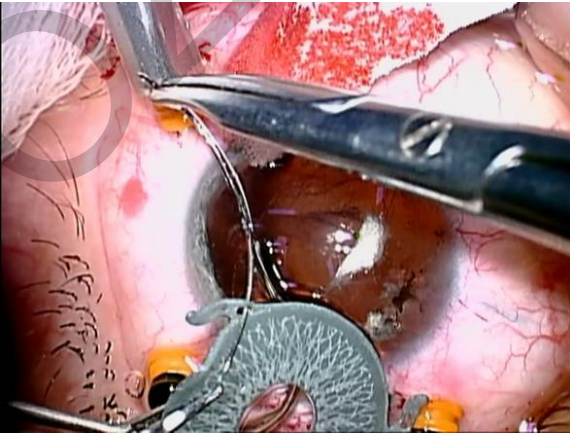
14



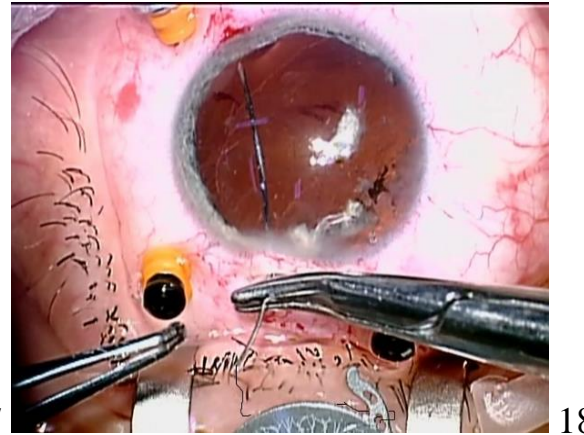
15



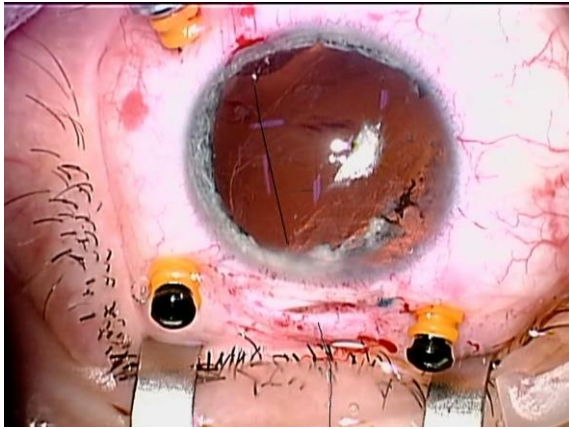
16



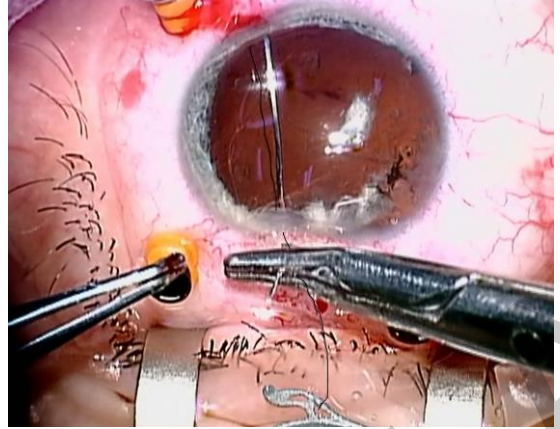
17



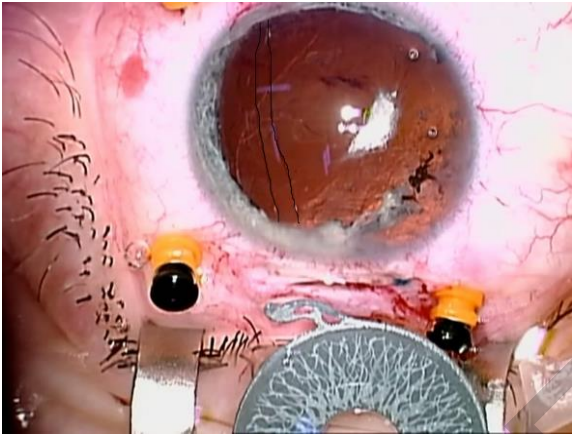
18



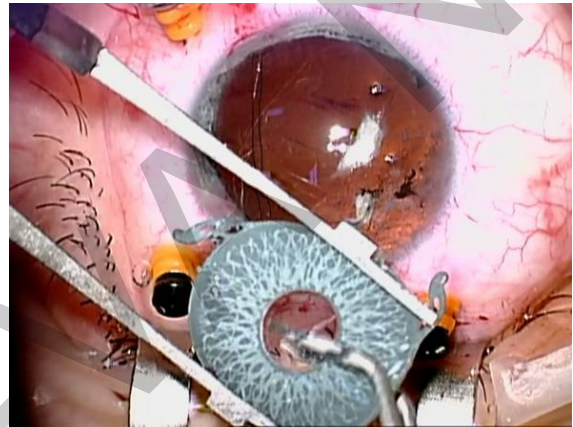
19



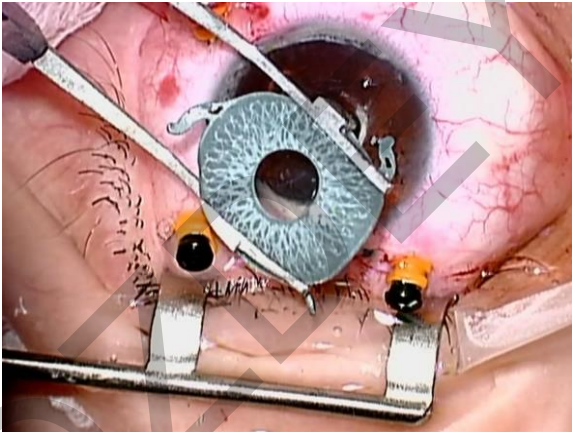
20



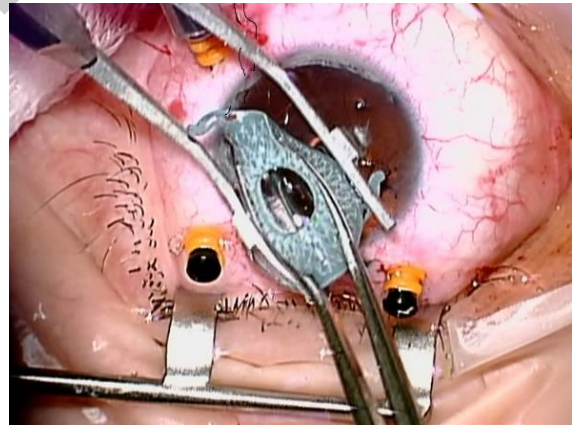
21



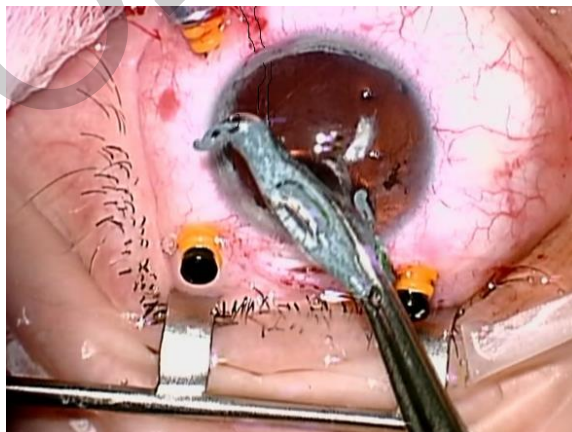
22



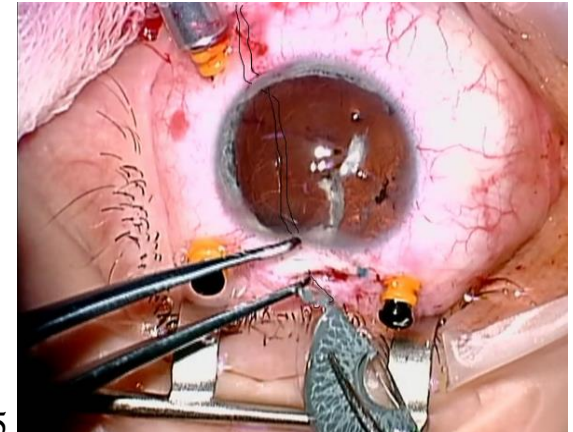
23



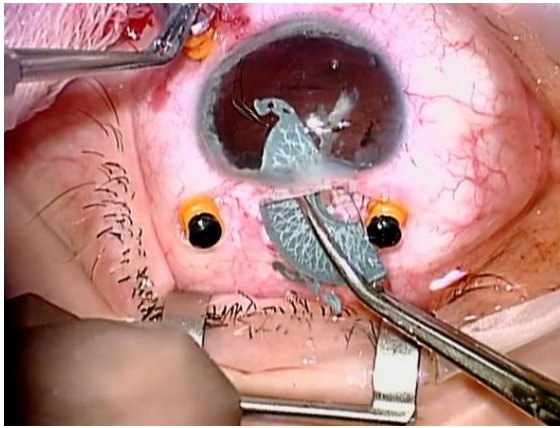
24



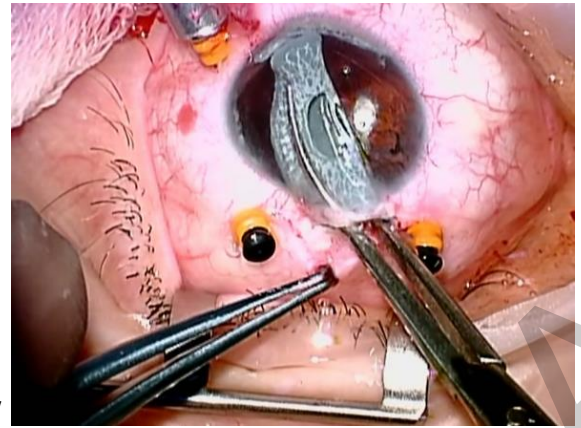
25



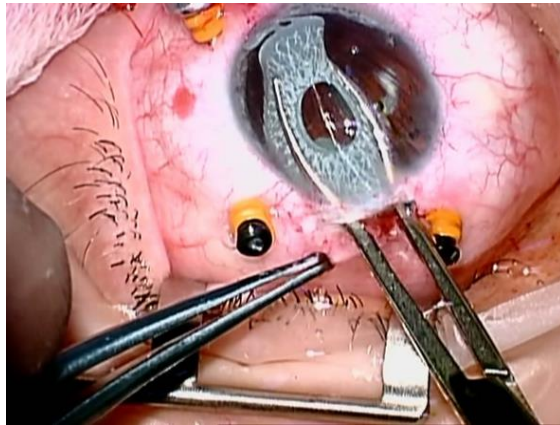
26



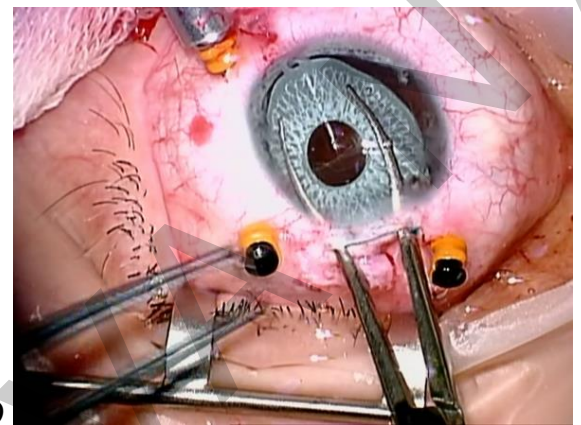
27



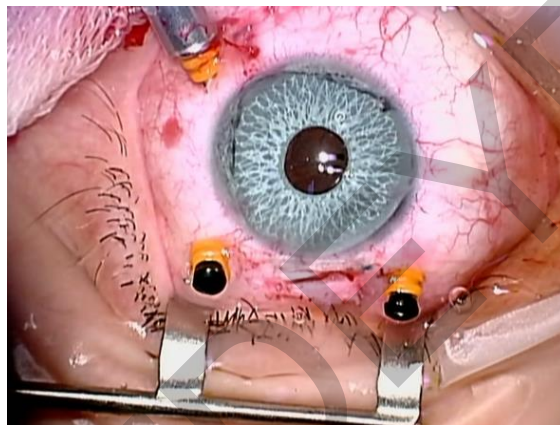
28



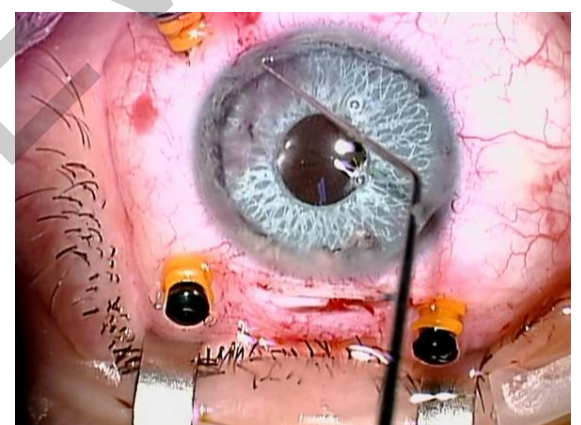
29



30



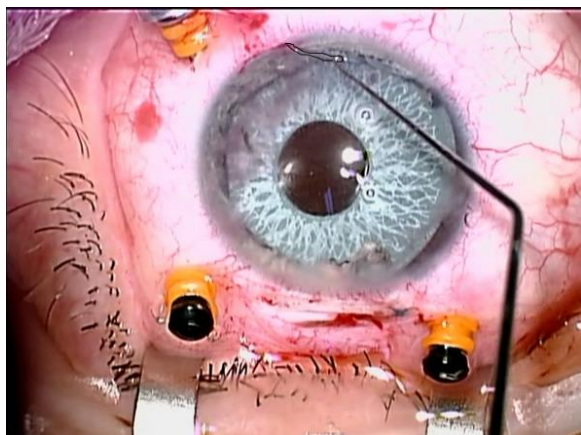
31



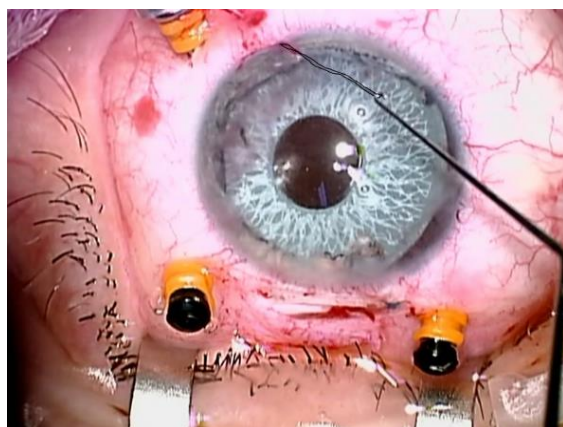
32



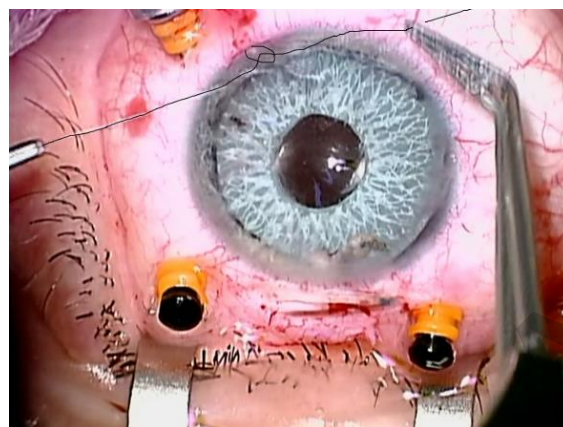
33



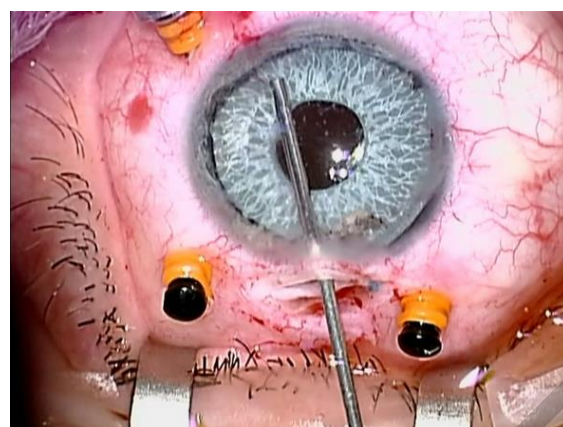
34



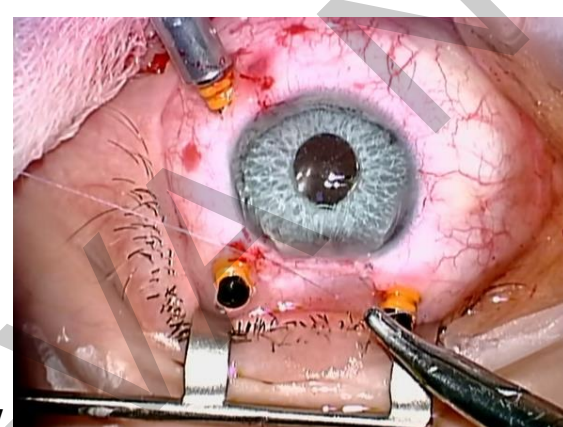
35



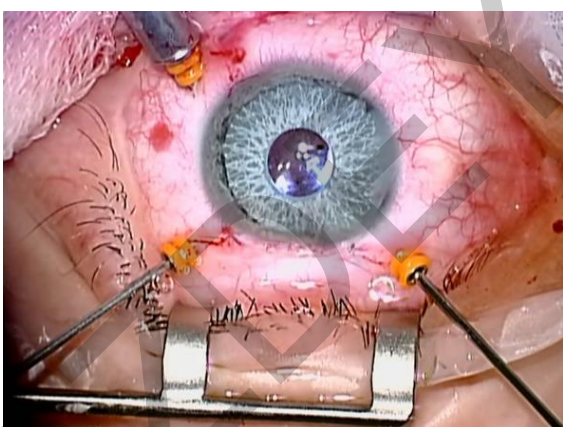
36



37



38



39



40

Рис. 4.9. Ход комбинированной операции имплантации ИХД и субтотальной витрэктомии (пояснения в тексте)

При достаточной визуализации в ходе комбинированной операции возможна витрэктомия первым этапом до факоэмульсификации и имплантации ИХД, однако предпочтительна иная тактика. При наличии катарактального хрусталика и необходимости выполнения одномоментной витрэктомии и имплантации ИХД вначале также устанавливали порты 25 G в 3 мм от лимба, к одному из них присоединяли ирригационную канюлю, два

других закрывали специальными заглушками (либо использовали порты с клапанами, что предпочтительнее), затем приступали к этапу факоэмульсификации. Витрэктомию выполняли в максимальном объеме. ИХД по одной из описанных методик можно имплантировать либо после этапа витрэктомии, либо сразу после выполнения факоэмульсификации. Операцию заканчивали ушиванием склерального тоннеля, при недостаточной герметизации по необходимости – склеральных вколов, а также конъюнктивальных разрезов.

4.3.6. Хирургическая технология имплантации ИХД при сочетании патологии радужной оболочки с отслойкой сетчатки

Основным условием для проведения реконструктивной операции с имплантацией ИХД является полное прилегание сетчатки. При тяжелой сочетанной посттравматической патологии в виде аниридии, патологии хрусталика и отслойки сетчатки предпочтительным является поэтапный подход к хирургическому лечению. Лишь при достижении успеха витреоретинальной хирургии следует приступать к этапу имплантации ИХД, причем не ранее 6-12 месяцев после последней операции.

Однако в крайних случаях, когда не удавалось добиться успеха в результате витреоретинальной хирургии и необходимо длительное применение тампонирующих полость стекловидного тела средств, мы прибегали к комбинированной операции с применением силиконового масла 5700 сСт и имплантацией ИХД модели А или С как разграничителя сред, предотвращающего контакт силиконового масла с роговицей и препятствующего развитию вторичной глаукомы и эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы.

В ходе комбинированной хирургии после обработки операционного поля и местной анестезии при необходимости проводили эписклеральное пломбирование разрывов сетчатки силиконовой губкой, затем выполняли проколы склеры в проекции плоской части цилиарного тела, устанавливали

порты 25 или 23 G, присоединяли ирригационную канюлю. При наличии катарактального хрусталика его удаляли, как описано выше, накладывали временный герметизирующий шов на склеророговичный тоннель. ИХД сразу не имплантировали, чтобы из-за непрозрачности гаптической части не ухудшить визуализацию периферии сетчатки.

Далее производили витрэктомию в максимальном объеме, удаляли эпиретинальную мембрану, сетчатку расправляли на жидком перфторорганическом соединении, производили эндолазеркоагуляцию вокруг разрыва сетчатки. Затем по одной из описанных методик имплантировали ИХД с предварительным формированием периферической «колобомы» в проекции 6 часов. Особенностью такой имплантации явилась необходимость подшивания диафрагмы при отсутствии капсульной поддержки не менее чем в трех точках, для того чтобы последующая тампонада силиконовым маслом не смещала ИХД от фронтальной плоскости. Склеральный тоннель надежно герметизировали. Далее вводили световод и экструзионную иглу для удаления ПФОС, заменяли ПФОС на силиконовое масло. Операцию заканчивали герметизацией склеральных и конъюнктивальных разрезов.

В послеоперационном периоде больному придавали необходимое положение вниз или вверх лицом в зависимости от типа применяемого силикона, который удаляли через 1-3 месяца. При выполнении подобной операции как метода лечения начальной субатрофии глазного яблока или при безуспешных попытках закончить силиконовую тампонаду удаление масла не планировалось. ИХД в таких случаях играли не только оптическую и косметическую роль, но и выполняли функцию разграничителя сред при длительной тампонаде витреальной полости силиконовым маслом. Кроме того, при субатрофии глазного яблока перед интравитреальным этапом операции цилиарное тело подшивали на всем протяжении его отслойки.

4.3.7. Хирургическая технология имплантации сегмента ИХД (модель S)

Имплантация сегментов ИХД модели S осуществлялась аналогично имплантации моделей С или А в зависимости от наличия в глазу остатков капсулы и площади потерянной радужной оболочки, но с обязательной транссклеральной шовной фиксацией в случае использования имплантов, не имеющих кольцевой опоры (см. рис. 3.26). В случае использования сегментов ИХД с такой опорой (см. рис. 3.27) возможна имплантация на капсулу без дополнительного подшивания. Для заказа сегмента необходимо иметь в виду, что площадь импланта должна по краям перекрывать площадь сохранившейся радужной оболочки от ее зрачкового края хотя бы на $\frac{1}{2}$ квадранта с каждой стороны, т.е. должен оставаться запас искусственной радужки, чтобы затем не было видно дефектов в местах стыка (рис. 4.10).

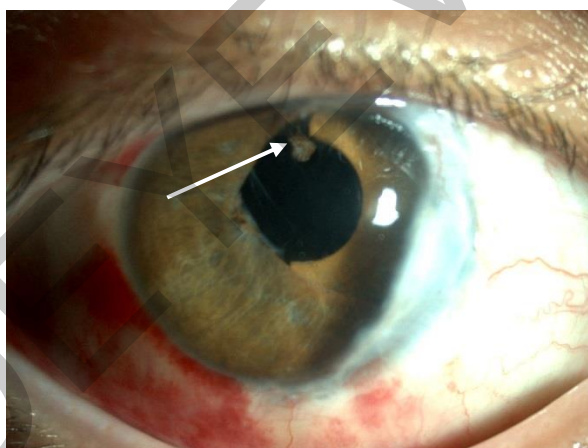
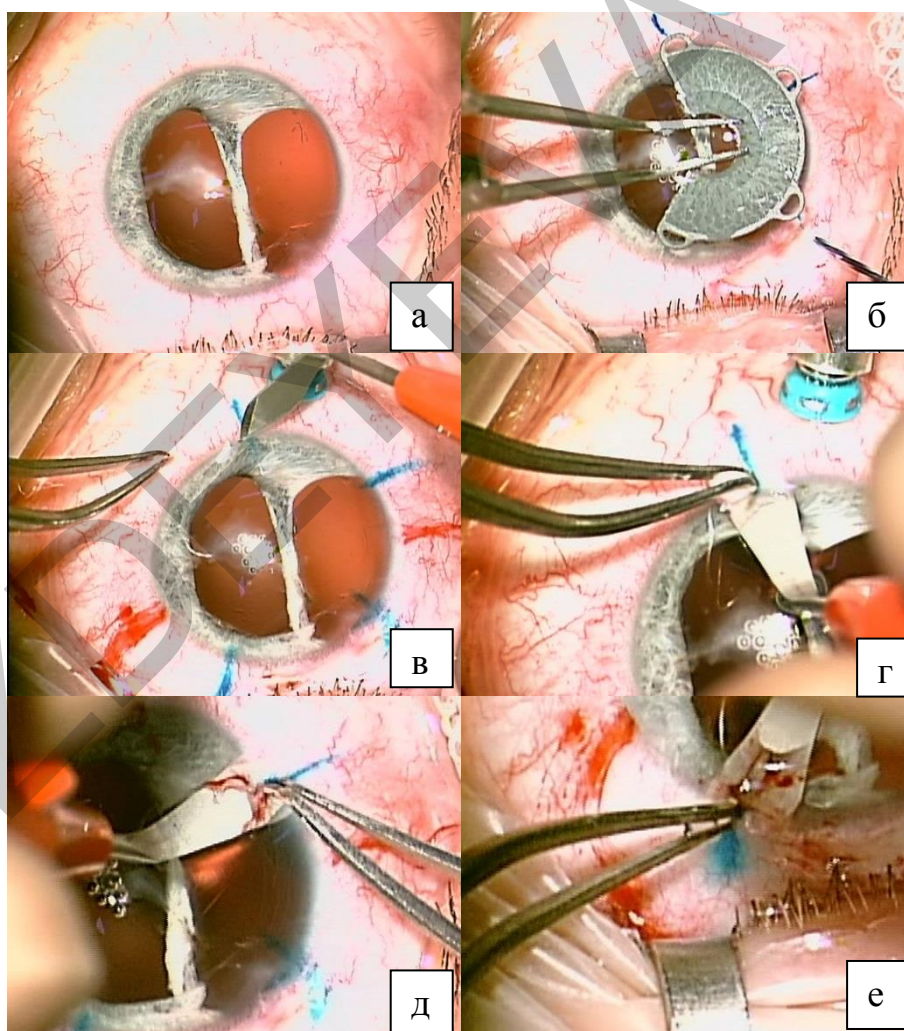
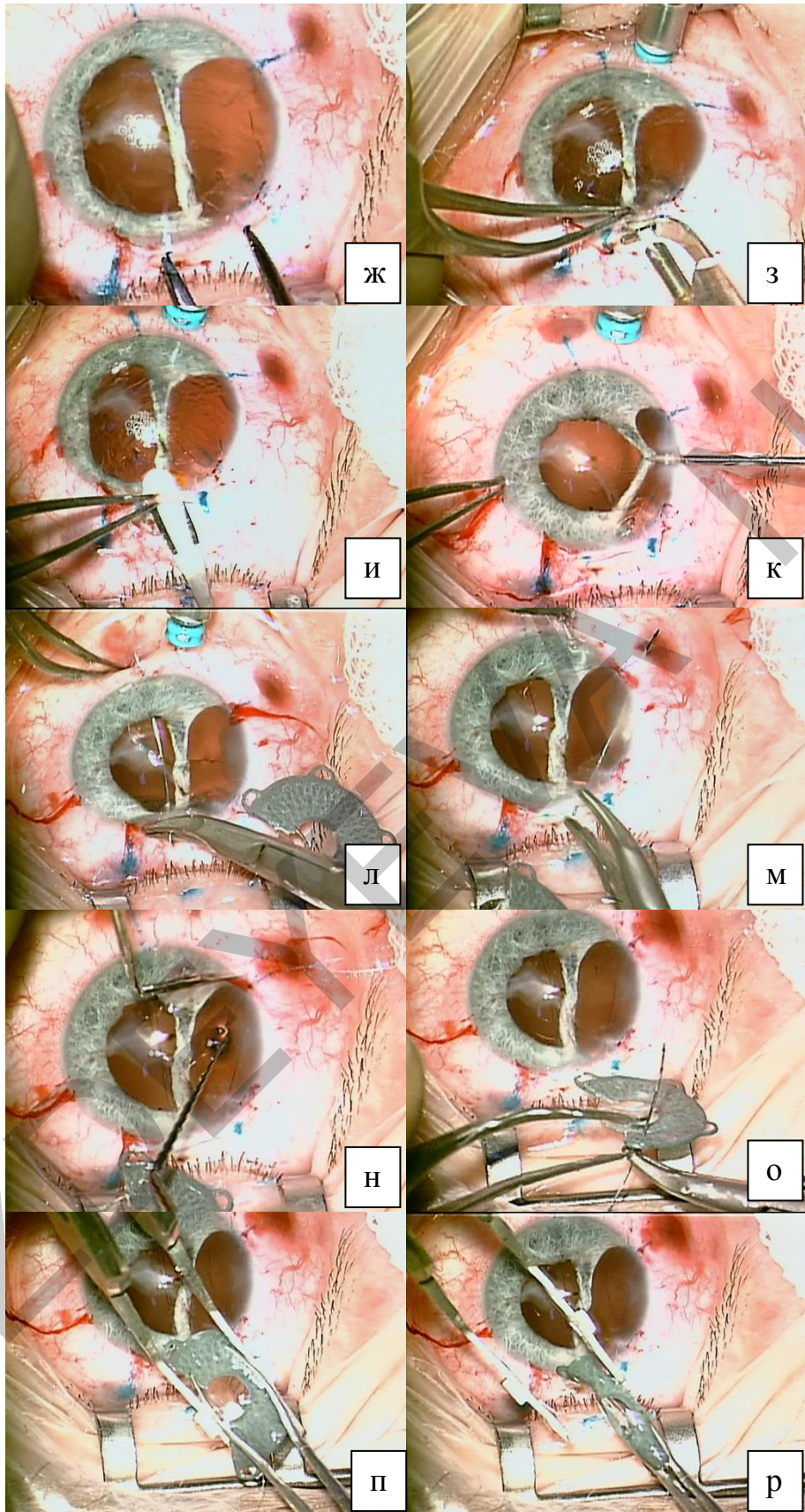


Рис. 4.10. Глаз пациента с имплантированным сегментом ИХД модели S. Визуализируется незначительный дефект (указан стрелкой) в месте стыковки радужной оболочки и ИХД

В качестве примера приводим технику имплантации сегмента ИХД с транссклеральным подшиванием. Для глаза с сохранившейся на $\frac{2}{3}$ радужной оболочкой был подобран сегмент ИХД модели S11 240° (рис. 4.11а). Вначале на склере произвели разметку проекции расположения опорных элементов (рис. 4.11б), затем последовательно выполняли обратные корнеосклеральные тоннели (рис. 4.11в-е), отмеряли ширину основного тоннеля 4,0 мм (рис. 4.11ж), делали разрез глубиной 350 мкм в склере (рис. 4.11з), затем формировали тоннель (рис. 4.11и), проверяли эластичность и

мобильность радужной оболочки (рис. 4.11к). Далее последовательно проводили нити с двумя иглами на концах через ушки ИХД и производили выкол в трех заранее намеченных точках в 1,5 мм от лимба через заранее сформированные обратные корнеосклеральные тоннели (рис. 4.11л-о). Далее сегмент сгибали при помощи пинцетов Бурато (рис. 4.11п-р) и вводили через основной тоннель вначале в плоскости тоннеля (рис. 4.1с), затем в перпендикулярной ей плоскости (рис. 4.11т) раскрывали бранши, и ИХД занимала искомое положение (рис. 4.11у). Затем натягивали остаток радужной оболочки (рис. 4.11ф), формировали по возможности зрачок (рис. 4.11х, ц). По окончании операции удаляли ирригационную канюлю, рану герметезировали.





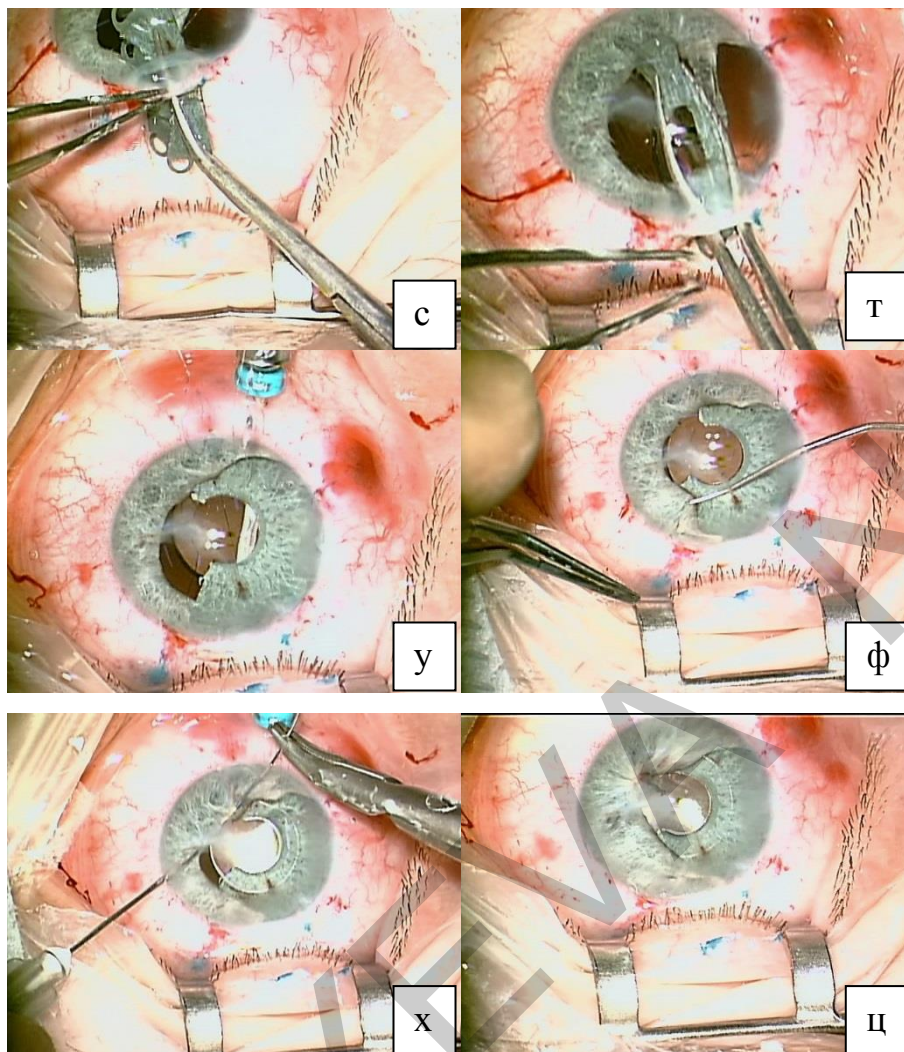


Рис. 4.11. Этапы имплантации сегмента ИХД модели S (пояснения в тексте)

4.4. Интраоперационные осложнения

Из интраоперационных осложнений нами зафиксированы: геморрагические в виде незначительных кровотечений из цилиарных отростков в ходе шовной трансклеральной фиксации ИХД и коллапс глазного яблока, возникавший в момент пинцетной имплантации ИХД через относительно большой разрез 4,5 мм, на авитреальных глазах, при неиспользовании в ходе операции pars plana инфузии сбалансированного физиологического раствора и развившаяся на этом фоне передняя ишемическая нейропатия (табл.4.1).

Интраоперационные осложнения, n (% от количества глаз в группе)

Интраоперационные осложнения	I группа	II группа	III группа
	модель С n =66	модель А n =93	модель F n = 46
Геморрагические (частичный гемофтальм)	1 (1,5%)	4 (4,3%)	0
Коллапс глазного яблока, передняя ишемическая нейропатия	1 (1,5%)	5 (5,4%)	0
ЦХО	1 (1,5%)	1 (1,1%)	0
Всего в группе	3 (4,54%)	10 (10,75%)	0

Гемофтальм возникает при кровотечении из поврежденных цилиарных отростков при транссклеральном подшивании ИХД, т.к. нити через цилиарную борозду проводятся практически вслепую, без визуального контроля эндоскопа. Игла может пройти через цилиарное тело, цилиарные отростки, которые в результате травмы чаще имеют переднюю ориентацию. Для купирования данного осложнения интраоперационно мы поднимали ВГД примерно до 60 мм рт. ст., краткосрочно увеличив подачу жидкости через склеротомический порт или роговичный парацентез с помощью витреального комбайна или за счет увеличения высоты бутылки с ирригационной жидкостью. В переднюю и заднюю камеры глаза вводили раствор аминокaproновой кислоты с 0,9% физиологическим раствором в разведении 1:1, внутривенно использовали дицинон и аминокaproновую кислоту. Кровотечение обычно было незначительным и довольно быстро останавливалось.

В послеоперационном периоде таким пациентам дополнительно назначали консервативную рассасывающую терапию (парабульбарно 1% эмоксипин и со 2-го дня – гемазу, субконъюнктивально – гистохром, внутрь со 2-3-го дня при сохраняющемся гемофтальме или гифеме – тромбовазим по

800 Ед 2 раза в день). Обычно частичный гемофтальм хорошо рассасывался и не оказывал отрицательного влияния на исход операции. Но на этапе освоения техники имплантации ИХД в 1 случае при выраженном кровотечении и возникновении полного и длительно не рассасывающегося гемофтальма была выполнена витрэктомия для исключения в дальнейшем тракций на сетчатку.

Одним из самых опасных по последствиям является **интраоперационный коллапс глазного яблока**. Такое осложнение было отмечено нами в 5 случаях при имплантации ИХД модели А и в 1 – при имплантации модели С. Как было отмечено в разделе 4.2, это может привести к сосудистой катастрофе (передней или задней ишемической нейропатии и др.) и резкому снижению ожидаемой остроты зрения. В послеоперационном периоде это произошло в 4 из 6 случаев, но на 2 глазах удалось сохранить остроту зрения более 0,2.

Как было отмечено в разделе 2.2.1, у 80,5% больных соматическое состояние было отягощено наличием гипертонической болезни, ИБС, системного атеросклероза либо неврологического дефицита в связи с перенесенными черепно-мозговыми травмами. Различные витреоретинальные вмешательства были выполнены в 130 случаях, из них более чем в трети – в сочетании с имплантацией ИХД. Сквозная пересадка роговицы симультанно выполнялась в 44 случаях. С учетом трудоемкости и большого объема оперативного вмешательства среднее время хирургии составило 1 час. В качестве основного метода обезболивания служила ретробульбарная анестезия 2-3 мл 4% раствора лидокаина в сочетании с нейрорепанальгезией и атаралгезией. Акинезию проводили 2% раствором лидокаина. У пациентов с психоневрологическими особенностями операция выполнялась под общим наркозом севофлураном с применением ларингеальной маски.

В 92% случаев операция проходила под местной инфильтрационной анестезией с центральным потенцированием. Однако в 8% случаев в ходе

оперативного вмешательства наблюдался выраженный болевой синдром, требовавший постоянного дополнительного обезболивания.

По данным цветного доплеровского картирования, до операции у всех пациентов отмечалось снижение показателей гемодинамики в сравнении с парным глазом: линейная скорость кровотока в глазничной артерии была снижена в среднем на 15-30%, в центральной артерии сетчатки – на 25-35, в задних коротких цилиарных артериях – на 15-30%. Практически у всех пациентов, перенесших травму, также отмечалось умеренное снижение проводимости зрительного нерва по сравнению с парным глазом. В послеоперационном периоде показатели сохранялись на прежнем уровне, за исключением случаев острого нарушения кровообращения, когда скорость линейного кровотока уменьшалась на 30-40% от исходных данных. Значительно снижались данные ЭФИ и сужались границы полей зрения.

Анализ интраоперационных осложнений выявил 6 случаев (2,9% от общего количества прооперированных глаз) острого нарушения кровообращения в системе зрительного нерва. В 5 случаях из 6 ишемическая нейропатия развилась на авитреальных глазах на фоне эпизодов интраоперационной гипотонии в результате быстрой потери жидкой части содержимого глаза. В 1 случае сосудистая катастрофа произошла на фоне неосложненного течения оперативного вмешательства у пациента, испытывавшего сильное психоэмоциональное напряжение в ходе операции при низком пороге болевой чувствительности. Все случаи острого нарушения кровоснабжения зафиксированы у лиц мужского пола в возрасте от 21 года до 53 лет.

Наиболее часто развитие острого нарушения кровоснабжения в сосудах зрительного нерва мы наблюдали в момент резкого снижения ВГД в ходе операции на авитреальных глазах. Отсутствие стекловидного тела и барьерной функции ИХД приводило к быстрой потере жидкого содержимого глаза, к нарушению нормальных топографических взаимоотношений между его структурами и затрудняло проведение этапов операции в условиях острой гипотонии. Анализ таких ситуаций привел к применению постоянной

ирригации физиологического или BSS раствора в переднюю камеру или через порты 25 G в области pars plana в заднюю камеру для создания легкой внутриглазной гипертензии и поддержания относительно постоянного офтальмотонуса. Применение ирригации физиологического раствора необходимо начинать до формирования основного разреза и разгерметизации глаза, так как на фоне кратковременной глазной гипертензии происходит рефлекторная констрикция сосудов, которые становятся более устойчивыми к последующему снижению ВГД. В то же время избыточное давление может отрицательно сказаться при возможных внезапных эпизодах разгерметизации глазного яблока, поэтому высота подъема бутылки с ирригационной жидкостью не должна превышать 70-90 см от уровня глаз пациента.

В случае развития ишемического расстройства в виде передней ишемической нейропатии у молодого человека на фоне неосложненного течения оперативного вмешательства в послеоперационном периоде наблюдалось резкое снижение остроты зрения до сотых, снижение показателей глазного кровотока на 30-40% от исходных данных, сужение границ полей зрения с сохранением небольшого эксцентричного участка поля зрения в височной области. Ретроспективный опрос показал, что пациент отмечал присутствие чувства страха, тревоги и ощущения напряжения в ходе операции, а также выраженный болевой синдром. Несмотря на то, что для молодых пациентов характерно повышенное перфузионное давление в сосудах глаза, в сравнении с лицами пожилого возраста, у них наблюдаются также выраженные вегетативные реакции. Страх пациента перед предстоящим оперативным вмешательством, интраоперационное напряжение, ожидание боли приводили к симпатoadреналовой стимуляции, длительному и устойчивому спазму артериальных сосудов и повышению артериального давления. Рациональным методом обезболивания в таких случаях должна стать общая анестезия, которая исключает эффект «присутствия» пациента, предупреждает развитие гипералгезии, уменьшает амплитуду гемодинамических сдвигов, так как сосуды увеального тракта становятся мало чувствительными к механическим

и физическим раздражителям (промыванию передней камеры, контакту гаптических элементов ИХД с областью цилиарного тела и пр.). Кроме того, в качестве меры профилактики интраоперационного вазоспазма возможно применение блокатора Са-каналов длительного действия – амлодипина 0,005 г накануне операции. Развитие острых ишемических расстройств у лиц мужского пола трудоспособного возраста свидетельствует о недооценке их стрессовой эмоциональной реакции, о скрытом интраоперационном напряжении и неадекватном объеме оказанного анестезиологического пособия. Данную категорию пациентов следует отнести к группе возможных кандидатов на общую анестезию.

В условиях аниридии основное депонирование крови приходится на сосуды цилиарного тела и хориоидеи. Однако при осмотре дренажной зоны в таких глаз при помощи гониолинзы и эндоскопа хорошо видно, какие серьезные разрушительные изменения происходят в углу передней камеры при травме: цилиарная борозда практически не дифференцируется, цилиарные отростки спаяны между собой, завернуты к роговице, припаяны к дренажной зоне и полностью или частично ее прикрывают, в размерах они могут быть увеличены или уменьшены, часть отростков фиксируется к остаткам радужки. По данным УБМ также можно проследить атрофию цилиарного тела и измененный ход цилиарных отростков. Тем не менее результаты проведенной у пациентов с травматической аниридией и афакией лазерной тиндалеметрии (раздел 5.5) показали сохранение признаков нарушения проницаемости гематофтальмического барьера даже в сроки через 1-2 года после травмы. Повышенное содержание белка во влаге передней камеры свидетельствовало о повышенной проницаемости сосудов увеального тракта и их склонности к трансудативным реакциям.

Быстрая декомпрессия глазного яблока в момент формирования разреза приводит к резкой разгерметизации глаза и способствует повышению перфузионного давления в увеальных сосудах. Возможно возникновение отслойки сосудистой оболочки особенно при отсутствии диафрагмирующего влияния радужки и хрусталика, разделяющих передние и задние отрезки

глаза, а также при отсутствии стекловидного тела. Мы наблюдали **цилиохориоидальную отслойку** на 2 глазах (0,97%), по 1 случаю с ИХД модели А и С.

Для профилактики таких явлений в ходе имплантации нами разработана специальная схема, включающая подготовку пациентов к данным хирургическим вмешательствам, до-, интра- и послеоперационные мероприятия. К дооперационным отнесены седация и профилактика вазоспазма: пероральное применение накануне операции на ночь фенозепам и амлодипина 5-10 мг в зависимости от артериального давления, в день операции утром и непосредственно перед операционной по 2 таблетки глицина сублингвально. К интраоперационным мероприятиям также относятся профилактика вазоспазма, седация, качественное обезболивание и профилактика коллапса глазного яблока: обязательное использование интраокулярной ирригации BSS-раствора при работе на авитреальных глазах, которая должна проводиться с давлением около 25 мм рт. ст., или высота бутылки с ирригационной жидкостью не должна превышать 70-90 см; местная анестезия с нейролептаналгезией, пациентам с лабильной психикой – общий наркоз севофлураном с ларингеальной маской. К послеоперационным мероприятиям относятся применение адекватной терапии в случае перепада ВГД в ходе операции (в конце операции – ретробульбарная инъекция сосудорасширяющих препаратов (0,5%-0,5 мл новокаина с 2%-0,5 мл папаверина либо 2%-1,0 мл никотиновой кислоты), внутривенно капельно – 2,4% раствор эуфиллина, в нос – 0,1% семакс, сублингвально – нитроглицерин и т.д.), обязательный контроль зрительных функций в день операции с принятием экстренных мер или корректировкой лечения в случае необходимости.

Применение такой тактики позволило снизить число сосудистых осложнений. Со времени применения данного протокола ведения больных нами отмечен лишь 1 подобный случай из упоминавшихся 6 у молодого человека, связанный с тем, что перед операцией он категорически отказывался от общего наркоза, но в ходе операции почувствовал резкую

боль в глазу, начал сильно беспокоиться, и несмотря на принятые анестезиологами меры, в послеоперационном периоде мы все же отметили концентрическое сужение границ поля зрения, снижение показателей гемодинамики на 40% в задних коротких цилиарных артериях, снижение остроты зрения до 0,07, которое удалось поднять до 0,2 в процессе лечения.

Таким образом, разработана технология имплантации ИХД, которая учитывает степень сохранности анатомических структур переднего и заднего отрезков глазного яблока, наличие сопутствующей глазной патологии и может применяться в разнообразных клинических ситуациях.

Так, разработанная техника имплантации модели F позволяет достичь оптимального для любой ИОЛ интракапсулярного положения.

Модели ИХД с опорными элементами (А, С) обеспечивают довольно простую технику имплантации на поверхность капсульной сумки или прежде имплантированную ИОЛ, при этом модель С обеспечивает возможность инъекторной имплантации – золотого стандарта катарактальной хирургии.

Разработанная техника транссклеральной шовной фиксации через сформированные обратные корнеосклеральные тоннели значительно облегчила и сократила время имплантации ИХД при отсутствии в глазу капсульной поддержки, при этом модель С за счет сокращения количества опорных элементов при уменьшении толщины гаптики может быть имплантирована через меньший операционный доступ 4,0-4,5 мм, в том числе инъектором через 3,0-3,2 мм тоннель.

ИХД модели S в форме сегментов позволяют компенсировать частичный дефект радужной оболочки любой площади. Разработаны технологии имплантации ИХД симультанно с экстракцией катаракты, витреоретинальными вмешательствами, эндоскопической коагуляцией цилиарных отростков, со сквозной кератопластикой.

Применение предварительно подобранных по цвету и рисунку парного глаза разнообразных моделей ИХД позволяет подходить индивидуально к каждому пациенту и к каждому случаю.

Имплантация ИХД на периферические остатки фиброзной аниридной мембраны, которая постепенно образуется и уплотняется на месте передней гиалоидной мембраны, нецелесообразна из-за высокого риска последующего пролиферативного процесса и роста мембраны по поверхности ИХД со всеми вытекающими последствиями с декомпенсацией ВГД, с вялотекущими увеитами, со снижением зрения и уплощением передней камеры.

Большее внимание следует уделять предоперационной подготовке: седации и профилактике вазоспазма. Травматический анамнез, нарушение анатомической структуры глаза, тяжесть предшествующих многочисленных оперативных вмешательств, психоневрологический статус пациента оказывают значительное влияние на повышение реактивности сосудов глаза и риск развития сосудистых нарушений. Выбор адекватного метода анестезии во многом определяет успех и функциональные результаты реконструктивной хирургии с имплантацией ИХД у таких пациентов. Наиболее оптимальной, с нашей точки зрения, является общая анестезия с применением ларингеальной маски, которая позволяет полностью снять стрессовую эмоциональную реакцию пациента, исключить болевой компонент, достичь релаксации экстраорбитальных мышц, обеспечивает хорошую управляемость гемодинамическими реакциями и быстрый выход пациента из анестезии. Пациентам с аниридной и особенно при авитрии целесообразно интраоперационное применение инфузионной системы для достижения стабильности офтальмотонуса и профилактики резкой декомпрессии.

ГЛАВА 5

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ РАЗРАБОТАННЫХ МОДЕЛЕЙ ИХД

С учетом площади сохранности радужной оболочки, наличия или отсутствия капсулы хрусталика, степени повреждения структур переднего отрезка глаза, в том числе локализации рубцов роговицы, наличия синехий, повреждения хрусталика, а также с учетом ранее выполненных хирургических вмешательств имплантация ИХД осуществлялась в хрусталиковую сумку, на капсулу или ее остатки либо в зону иридоцилиарной борозды с транссклеральным подшиванием. Все пациенты были разделены на три группы исследования в зависимости от модели имплантированной ИХД (табл. 5.1).

Таблица 5.1

Распределение глаз по группам исследования, n (%)

Группа	Модель ИХД	Место фиксации		Кол-во глаз (% от общего кол-ва)	Из них при врожденной аниридии
		1-я подгруппа	2-я подгруппа		
I	С	1-я подгруппа	на капсулу	30 (14,6%)	5 (2,4%)
		2-я подгруппа	в цилиарную борозду с т/с подшиванием	36 (17,6%)	0%
II	А	1-я подгруппа	на капсулу	40 (19,4%)	11 (5,4%)
		2-я подгруппа	в цилиарную борозду с т/с подшиванием	53 (25,9%)	0%
III	Ф		интракапсулярно	46 (22,4%)	14 (6,8%)
Всего				205 (100%)	30 (14,6%)

В I группу вошли 66 глаз, в которые была имплантирована ИХД модели С с тремя разомкнутыми опорными элементами. Вторую группу составили 93 глаза с моделью А с пятью замкнутыми опорными элементами. К III группе были отнесены 46 глаз, в которые дисковидная модель Ф была имплантирована интракапсулярно. Пациенты в I и II группах были разделены

на 2 подгруппы в зависимости от места имплантации ИХД – на капсулу без шовной фиксации (1-я подгруппа) или с трансклеральной шовной фиксацией в область цилиарной борозды (2-я подгруппа). Перечисленные модели, вошедшие в группы исследования, нашли наиболее широкое применение в клинической практике. ИХД имплантировали также в виде сегментов (19 глаз), но ввиду малочисленности группы она не вошла в сравнительное исследование, по ней представлены лишь отдельные результаты.

Данные о возрасте пациентов, давности травмы, длине глаза приведены в трех исследуемых группах (табл. 5.2-5.4).

Таблица 5.2

Дооперационные показатели в I группе пациентов с имплантированной ИХД модели С, n=66

Показатель	Me {P ₂₅ -P ₇₅ }	Min/Max	M ± SD
Возраст, лет	41 {31-52}	8/64	40,69±14,7
Давность травмы, мес	24 {12-72}	3/432	58,67±84,52
ПЗО по А-scan, мм	24,12 {23,1-24,82}	20,3/27,75	22,87±1,67

Таблица 5.3

Дооперационные показатели во II группе пациентов с имплантированной ИХД модели А, n=93

Показатель	Me {P ₂₅ -P ₇₅ }	Min/Max	M ± SD
Возраст, лет	38 {28-48}	10/82	38,5±14,8
Давность травмы, мес	34 {10-81}	1/498	66,18±90,11
ПЗО по А-scan, мм	23,85 {23,04-24,88}	17,79/28,5	23,96±1,63

Таблица 5.4

Дооперационные показатели в III группе пациентов с имплантированной ИХД модели F, n=46

Показатель	Me {P ₂₅ -P ₇₅ }	Min/Max	M ± SD
Возраст, лет	35 {25-49}	5/78	37,43±15,78
Давность травмы, мес	41 {8-87}	12/528	70,83±101,19
ПЗО по А-scan, мм	24,3 {23,13-24,9}	21,0/28,71	24,24±1,62

При необходимости перед имплантацией ИХД или как подготовительный этап выполнялся ряд хирургических вмешательств (табл. 5.5). В некоторых случаях требовалось выполнение на одном глазу по 2-3 операции. Некоторые вмешательства шли одновременно с имплантацией (табл. 5.6).

Таблица 5.5

Операции, выполненные до имплантации ИХД

Вид операции	Количество	Процентное соотношение (от всех 205 глаз)
ПХО	161	78,5%
Экстракция катаракты	54	26,34%
Лазерная коагуляция сетчатки	27	13,17%
АГО	16	7,8%
Дисцизия задней капсулы (ДЗК)	4	1,95%
Витрэктомия	40	19,02%
Витрэктомия+ ретиномия+ силикон+эпискл. пломб	15	7,32%
СКП	5	2,44%
Эписклеральное пломбирование	4	1,95%
Исправление косоглазия	2	0,98%
Всего	327	

Таблица 5.6

Перечень операций, выполненных одновременно с имплантацией ИХД

Симультанные с имплантацией ИХД операции	Количество	%
СКП	40	19,51
СКП + факоэмульсификация катаракты	4	1,95
ФЭК (из них с ДЗК)	46 (38)	22,44
ФЭК + витрэктомия + ДЗК	12	5,37
Ленсвитрэктомия	2	0,98
ФЭ поднятого на ПФОС хрусталика	1	0,49
Витрэктомия	52	21,95
Витрэктомия + силикон	5	2,44
Дисцизия задней капсулы	19	9,27
АГО	4	1,95
Удаление мембраны	2	0,98
Всего	187	88,19

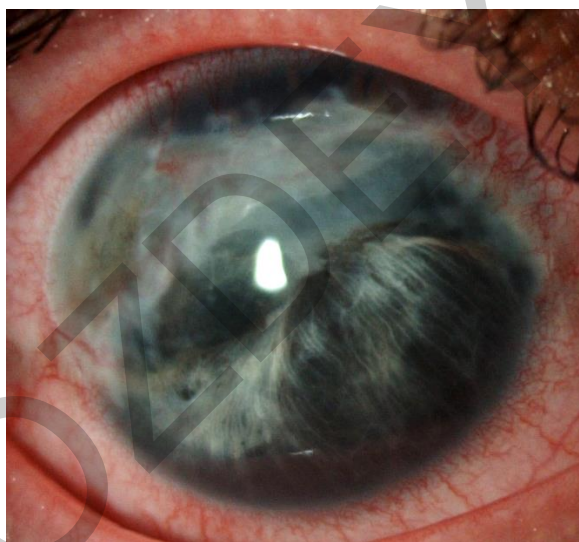
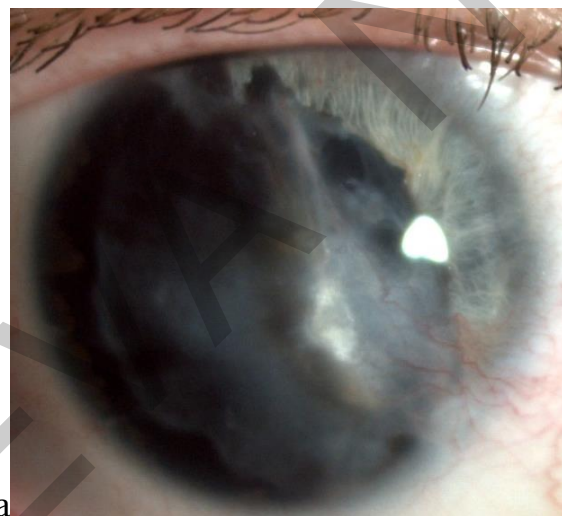
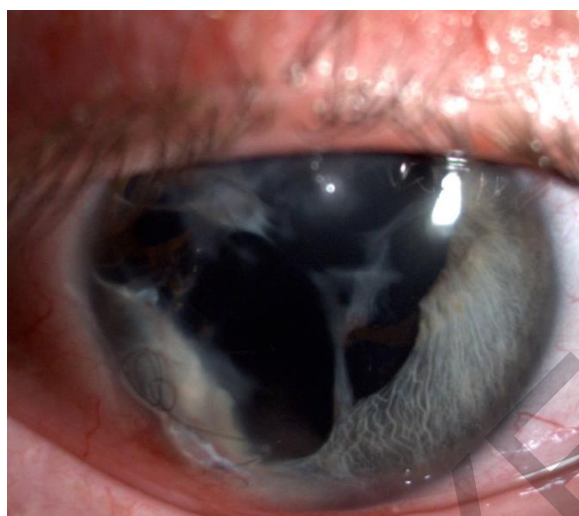
Сквозная кератопластика была выполнена при помощи фемтосекундного лазера или традиционным способом поршневым или трепаном Varco одновременно с имплантацией ИХД в 44 случаях, до нее – в 5, после нее – в 15.

Если учитывать разнообразие причин больших дефектов радужки, разные степени тяжести сопутствующих изменений переднего и заднего отрезков глаза в каждом конкретном случае, сравнительная оценка результатов имплантации различных моделей ИХД представляется довольно сложной задачей. Однако возможно проследить определенные тенденции в послеоперационном течении. Задачами анализа результатов являлся поиск ответа на вопросы: имеются ли различия послеоперационных клиническо-функциональных показателей в зависимости от модели ИХД (С, А и F), от метода ее фиксации (на капсулу, в капсулу, с транссклеральной шовной фиксацией), от площади дефекта радужной оболочки (полная или частичная аниридия, посттравматический мидриаз), от этиологии (врожденная и посттравматическая). В главах 6-9 оценивается влияние на результат симультанности или поэтапности (последовательности) выполнения операций при наличии сочетанной с аниридией глазной патологии. Кроме того, анализу были подвергнуты осложнения раннего и позднего послеоперационных периодов в группах пациентов с различными моделями ИХД. В главе 10 изучаются возможности коррекции остаточных после имплантации ИХД аметропий.

5.1. Клинико-функциональные результаты дооперационного обследования больных

Основными характерными жалобами пациентов с аниридией при относительной прозрачности оптических сред были жалобы на слабое зрение, светобоязнь, дискомфорт при работе двумя глазами, психологические проблемы, связанные с косметикой, особенно у лиц женского пола.

При биомикроскопии выявляли различной степени разрушения анатомических структур, в первую очередь переднего отрезка глаза (рис. 5.1). Обращали внимание на наличие остатков каких-либо поддерживающих структур переднего отрезка, площадь сохранившейся радужной оболочки и ее сфинктера, состояние дренажной зоны, обширность рубцовых и пролиферативных изменений. В зависимости от выявленных изменений планировали вид хирургического вмешательства, модель ИХД и способ ее фиксации.



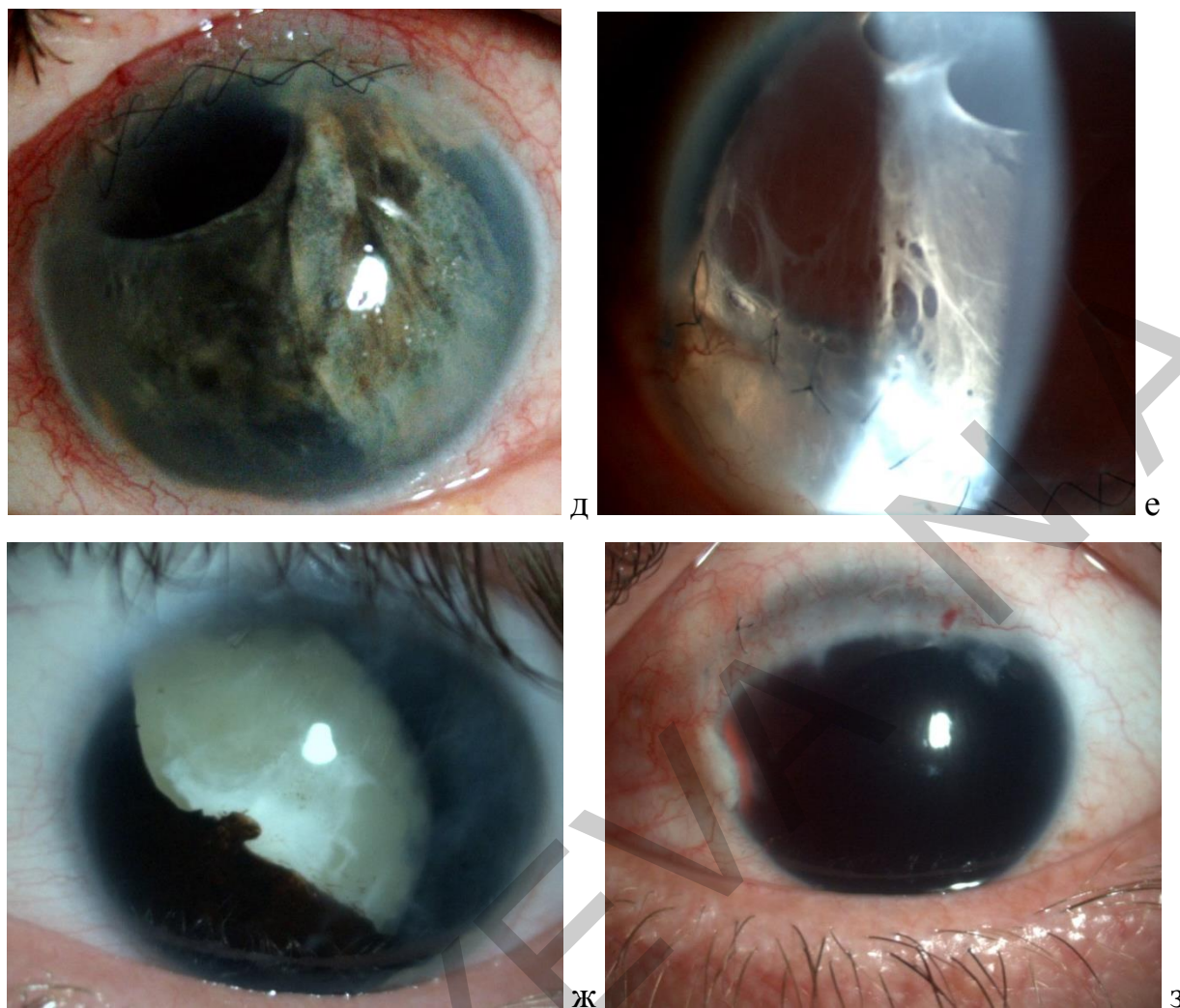


Рис. 5.1. Глаза пациентов с посттравматической частичной или полной аниридией (фото)

Ультразвуковая биомикроскопия выявляла органическую блокаду дренажной зоны цилиарными отростками (рис. 5.2), остатками корня радужки, рубцами, атрофию или отечность цилиарного тела, определяла размеры цилиарных отростков. При помощи УБМ мы уточняли диаметр зоны цилиарной борозды (рис. 5.3), целостность цинновых связок в невидимой за остатками радужки или за фиброзными мембранами зоне.



Рис. 5.2. УБМ дренажной зоны после отрыва корня радужной оболочки. Цилиарные отростки ротированы кпереди. Место отрыва радужки имеет характерный треугольный вид, аналогичный картине экспериментального иридодиализа (раздел 6.1)

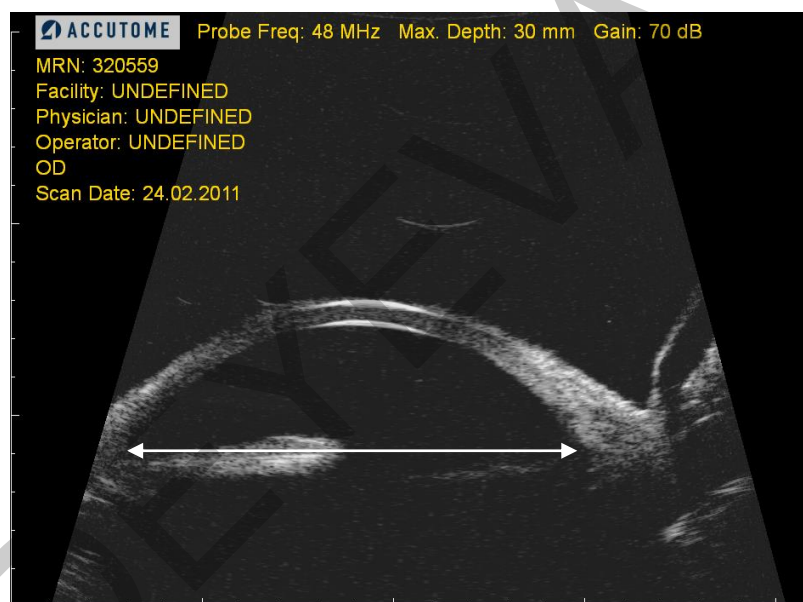
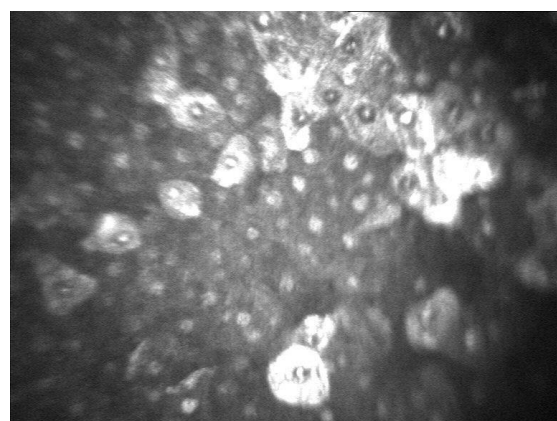
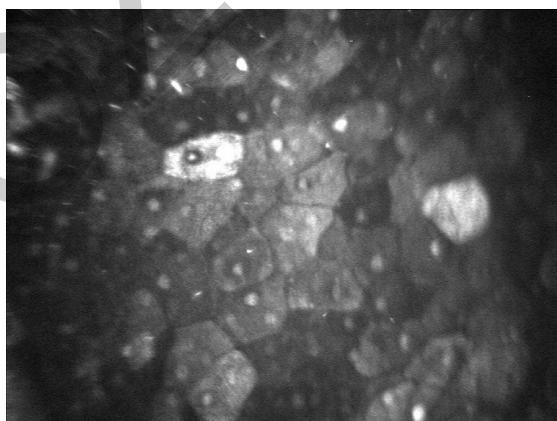


Рис. 5.3. Определение диаметра цилиарной борозды при помощи УБМ у пациента с частичной аниридией. Локализацию цилиарной борозды в месте отсутствующего корня радужки можно определить лишь ориентировочно

Изучение эпителиального слоя роговицы методом конфокальной микроскопии (КМ) позволило выделить признаки дисфункции слезной системы глаза, при наличии которых вначале проводилась коррекция симптомов синдрома «сухого глаза» ССГ, и лишь затем – основной этап операции имплантации ИХД. При врожденной аниридии также отмечали признаки кератопатии и ВСГ, которые требовали немедленного лечения для предотвращения тяжелых осложнений.

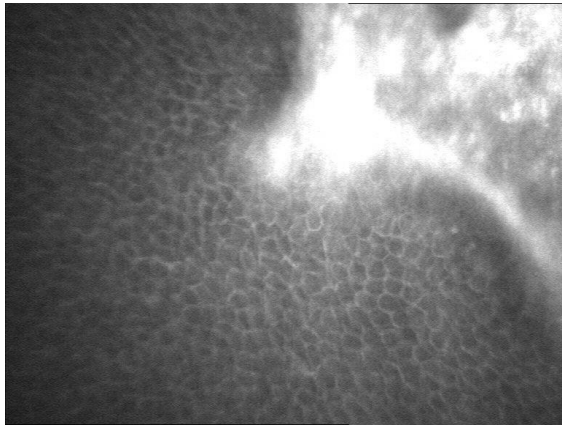
Динамический контроль за эффективностью лечения проводился также при помощи конфокальной микроскопии. Визуализировались изменение соотношения объема ядра к цитоплазме в сторону пикноза ядер и увеличения цитоплазмы (рис. 5.4а), повышенное количество десквамированного эпителия (рис. 5.4б), отек и полиморфизм крыловидных и базальных эпителиоцитов (рис. 5.4г, д), нарушение прозрачности Боуеновой мембраны (рис. 5.4г, е), дендриформные клетки Лангерганса (рис. 5.4ж-и). Плохо были выражены субэпителиальные нервные сплетения (рис. 5.4, ж), сами нервы были извиты, неравномерного калибра, имелось нарушение прозрачности экстрацеллюлярного матрикса (рис. 5.4з, л), в передних и задних слоях стромы наблюдалось повышенное количество ярких активных кератоцитов (рис. 5.4н). Хорошо были видны нарушения архитектоники фибриллярных структур, изменения формы и дезориентация кератоцитов во всех слоях стромы, фиброцеллюлярные изменения (рис. 5.4л), рубцы роговицы (рис. 5.4в, к). Кроме того, зачастую конфокальная микроскопия демонстрировала признаки дистрофии роговицы, в том числе задней эпителиальной, полиморфизм и полимегатизм (рис. 5.4о, п).

При врожденной аниридии иногда выявлялась исчерченность стромы роговицы с наличием линейных включений. Характерным изменением для врожденных случаев являлось уплотнение Боуеновой мембраны, ее «шагреновость» (рис. 5.4е), малое количество нервных окончаний, их неравномерность и извитость.

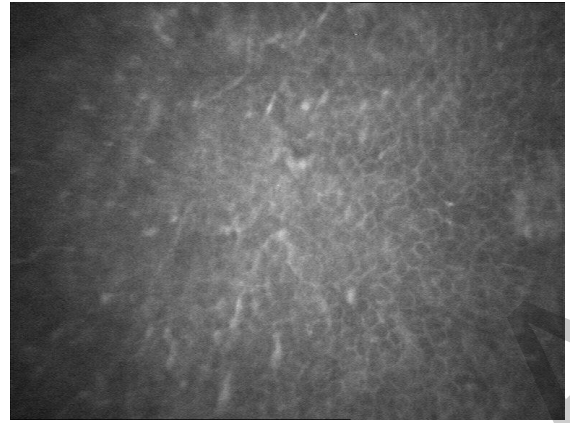


а

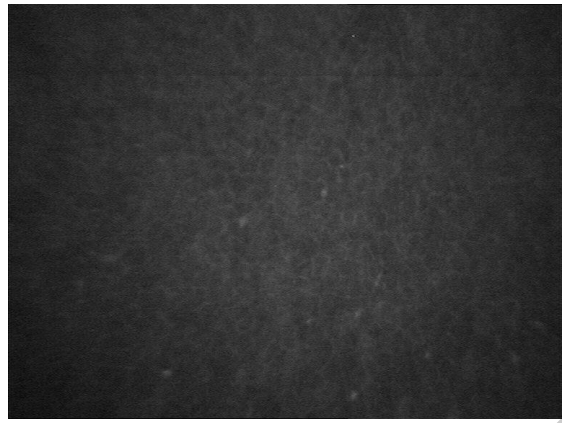
б



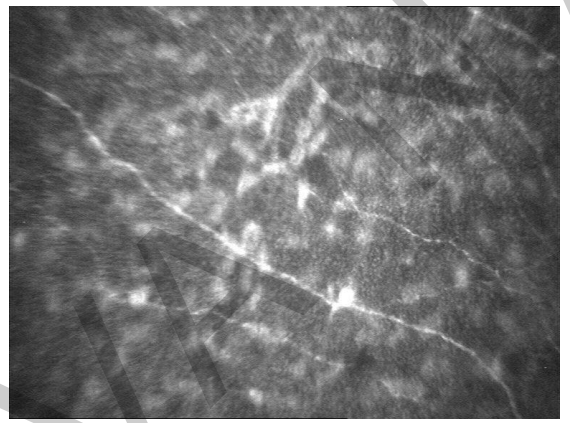
В



Г



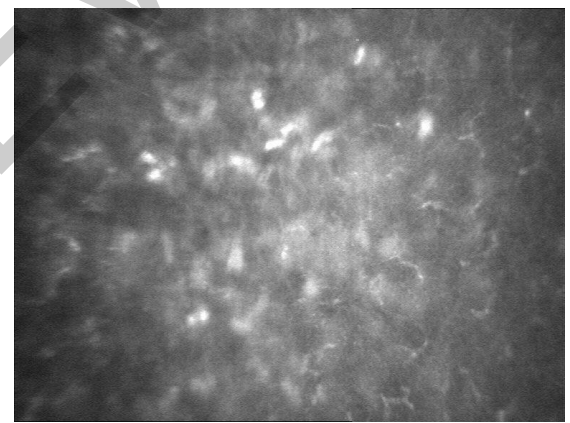
Д



е



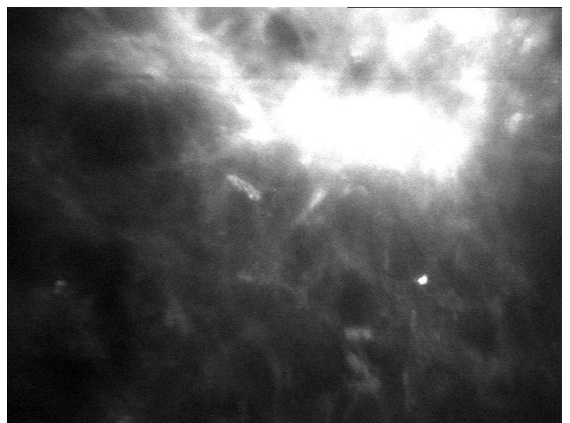
Ж



з



И



К

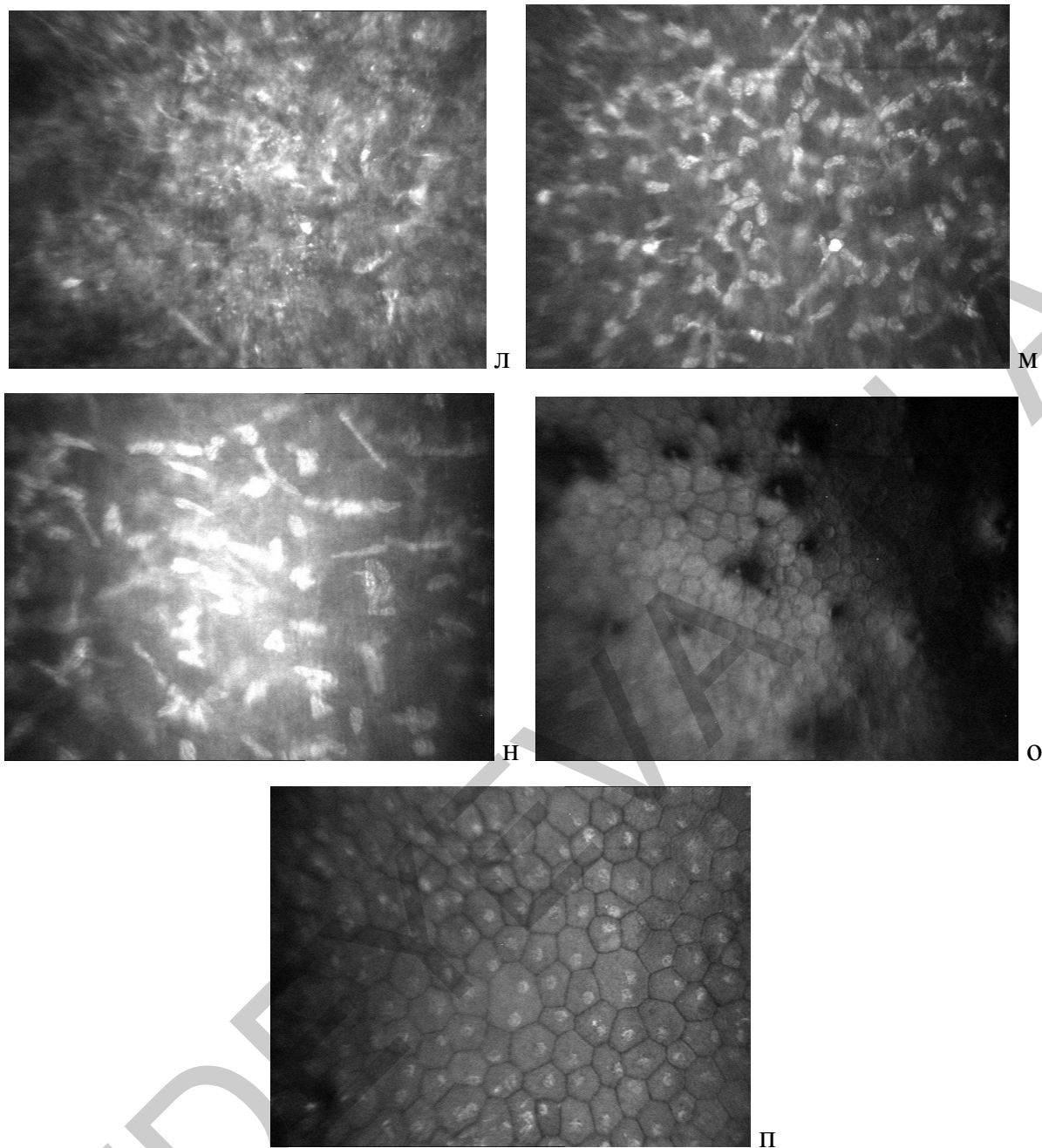


Рис. 5.4. Конфокальная микроскопия роговицы пациентов до имплантации ИХД
(пояснение в тексте)

Аналогичные результаты оценки состояния поверхностного эпителия мы получали с помощью импрессионной цитологии или соскоба эпителия в интересующих нас зонах. Обнаруживали уменьшенное количество в эпителии конъюнктивы бокаловидных клеток, отвечающих за продукцию муцина, а, следовательно, за адгезию слезной пленки к эпителию роговицы (рис. 5.5). При врожденной аниридии выявлены бокаловидные клетки в эпителии роговицы, что свидетельствовало об отсутствии лимбального барьера для врастания конъюнктивального эпителия в роговицу, в связи с

чем в продвинутых стадиях, т.е. в 3-й стадии врожденной кератопатии, наблюдалась конъюнктивизация роговицы с развитием сосудистого паннуса. Для лечения таких пациентов большое значение имеет мониторинг результатов лечения, чему служит комплексная оценка, состоящая из конфокальной микроскопии, импрессионной цитологии или микроскопического изучения картины соскоба или отпечатка эпителия, а также измерение осмолярности слезной жидкости и менискометрия наряду с витальным окрашиванием эпителия роговицы и выполнением традиционных проб для изучения состояния слезного функционального комплекса.

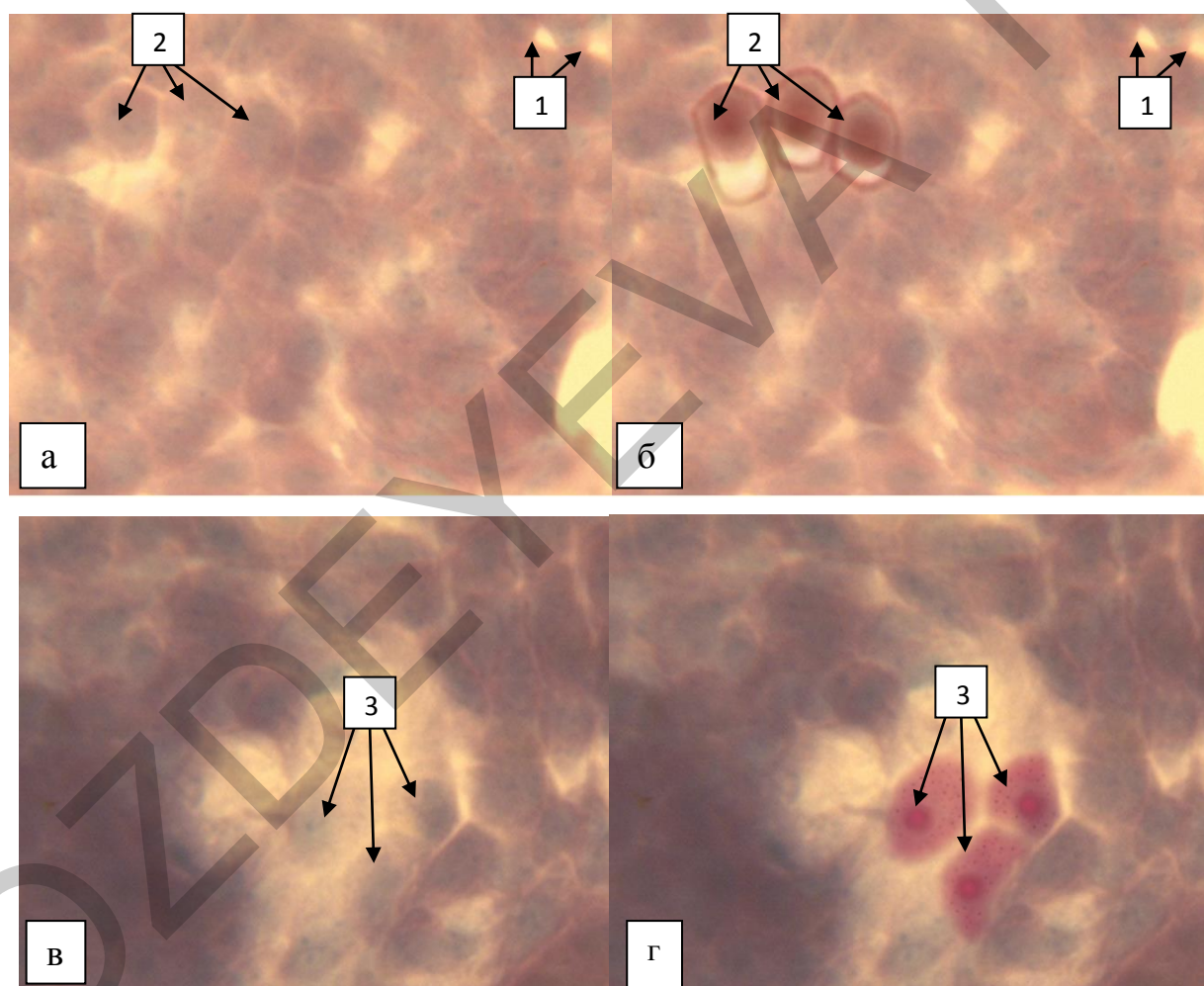


Рис. 5.5. Препараты импрессионной цитологии конъюнктивы пациентки с врожденной аниридией, стрелками обозначены: 1 – бесклеточные поля; 2 – эпителиальные клетки; 3 – бокаловидные клетки; б, г – обработка изображения в Adobe Photoshop CS2 для лучшей визуализации клеток

Эндотелиальная микроскопия показала, что у большинства пациентов с посттравматической аниридией ввиду обширности и тяжести травмы плотность эндотелиальных клеток (ПЭК) не превышает 1700-1900

клеток/мм², также отмечались значительный полимегатизм (увеличение размера) более 40-50% и плеоморфизм (изменение формы клеток) (рис. 5.6).

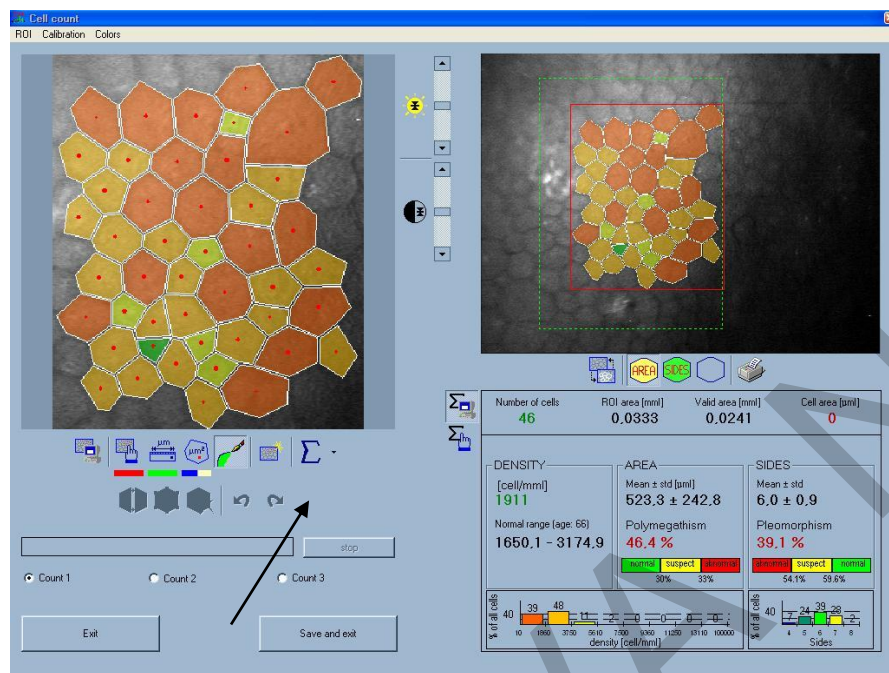


Рис. 5.6. Эндотелиальная микроскопия пациента К., 66 лет. ПЭК = 1911 кл/мм², полимегатизм, плеоморфизм

Пахиметрия центральной толщины роговицы (ЦТР) показала статистически значимые различия у пациентов с врожденной аниридией и после травмы. При врожденной аниридии средний показатель толщины роговицы соответствовал 650±49 мкм, в то время как у пациентов после травмы – 521±27 мкм (рис. 5.7, 5.8), что согласуется с данными литературы [516].



a

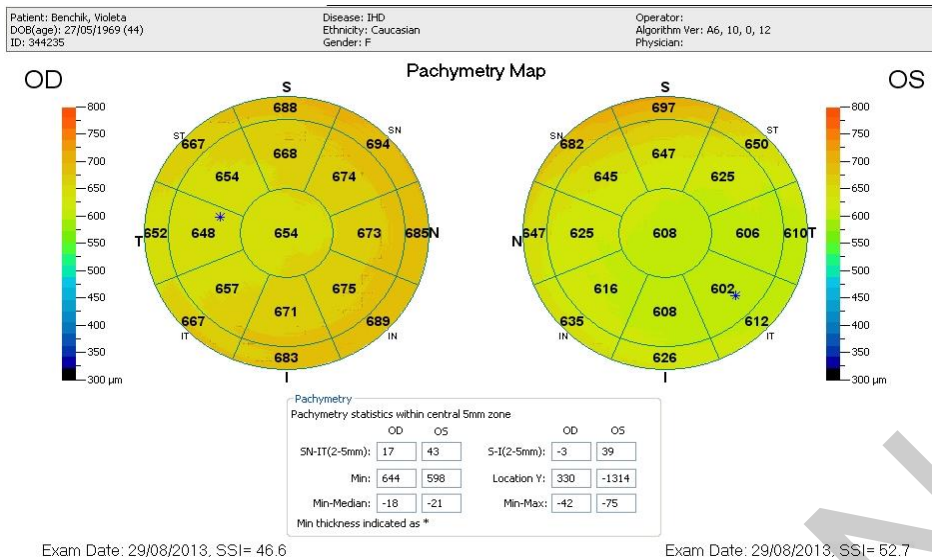


Рис. 5.7. ОСТ роговицы и пахиметрической карты пациентки Б. с врожденной аниридией после имплантации ИХД в правый глаз (а, б), левый глаз – не оперирован (б). ЦТР OD = 654 мкм, OS = 608 мкм

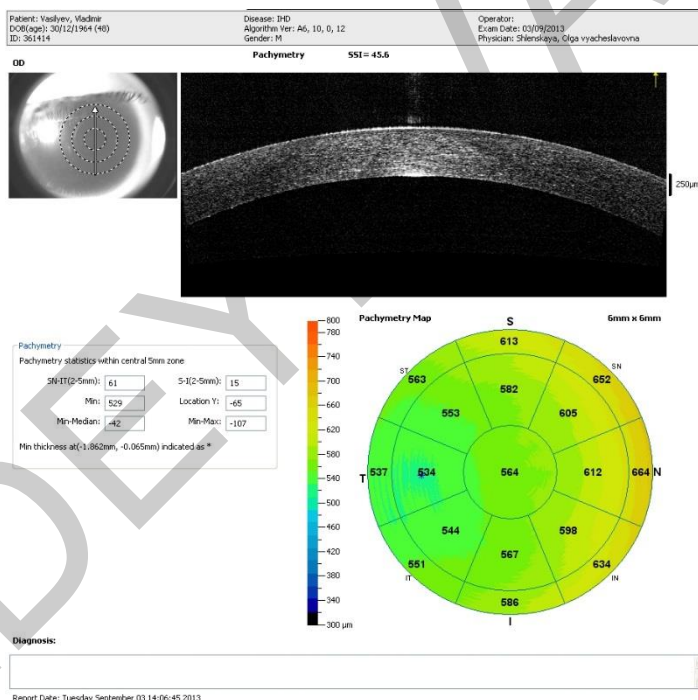


Рис. 5.8. ОСТ роговицы и пахиметрической карты пациента В. с посттравматической аниридией до имплантации ИХД. ЦТР OD = 564 мкм

5.2. Клиническое течение послеоперационного периода

В послеоперационном периоде пациенты всех групп имели воспалительную реакцию 0-I степени выраженности, при шовной фиксации преобладала реакция I степени. В первый день биомикроскопически наблюдали небольшую смешанную инъекцию, незначительный отек в

области разрезов роговицы, изредка – десцеметит. На этапе освоения техники операции встречались более выраженные реакции – до II степени, однако в настоящее время с уменьшением основного разреза для имплантации ИХД (благодаря уменьшению толщины гаптической части ИХД и новому дизайну самого импланта), изменением техники трансклерального подшивания (с применением для этого обратных корнеосклеральных тоннелей) воспалительная реакция минимальная (рис. 5.9).

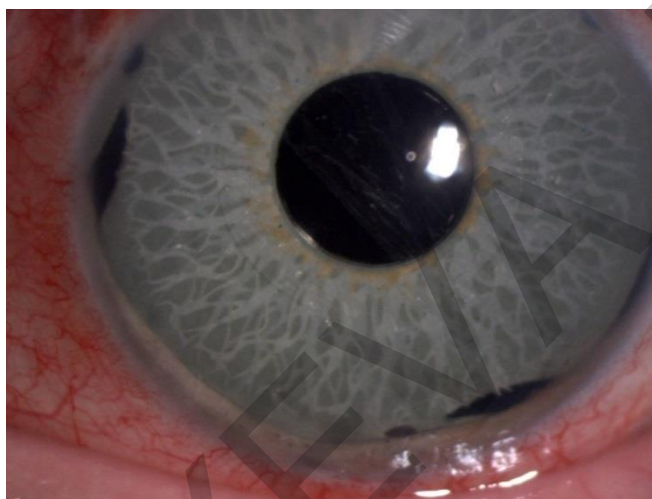


Рис. 5.9. Внешний вид глаза пациента с имплантированной ИХД модели С в первый послеоперационный день

У всех пациентов отмечали правильное центральное расположение ИХД. Глубина передней камеры в I группе с моделью С составляла 3,0-3,5 мм в отличие от II группы с моделью А, в которой она значительно варьировала от 3,5 до 5,2 мм вследствие несоответствия диаметров ЦБ и ИХД. Иногда это приводило к прогибу ИХД кзади во фронтальной плоскости, увеличивало глубину передней камеры и было причиной рефракционных ошибок. Лучшую адаптацию к диаметру иридоцилиарной зоны и, соответственно, правильное расположение во фронтальной плоскости ИХД модели С подтвердили данные УБМ и Pentacam (рис. 5.10, 5.11).

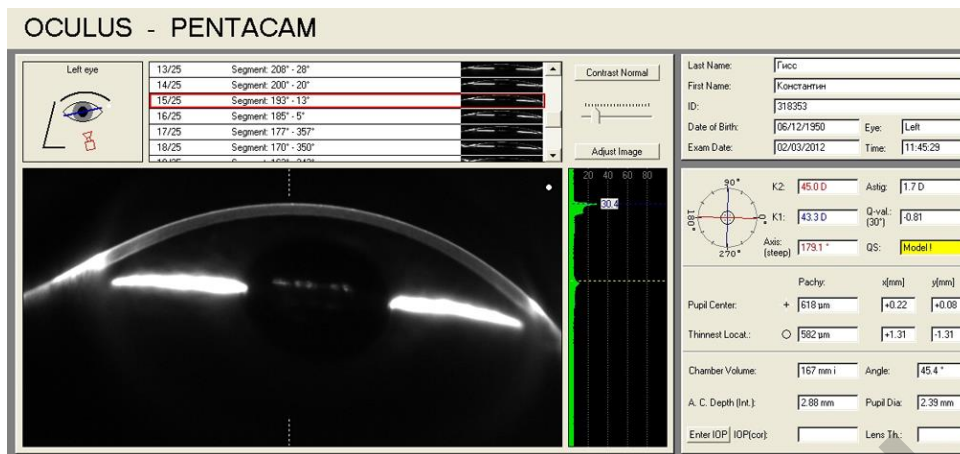


Рис. 5.10. ИХД модели С в правильной фронтальной плоскости по данным Pentacam



Рис. 5.11. УБМ-картина расположения ИХД (1) в глазу после сочетанной операции СКП с имплантацией ИХД. Хорошо просматривается многослойность структуры ИХД

При изучении зависимости глубины передней камеры глаза от модели ИХД и способа ее фиксации обнаруживались достоверные различия при имплантации модели А на капсулу или с транссклеральным подшиванием, при шовной фиксации модели С и модели А на капсулу или транссклерально, при шовной фиксации модели С и интракапсулярно модели F (табл. 5.7).

Достоверность различий по Манну-Уитни между глубиной передней камеры в исследуемых группах

Показатель	Модель ИХД и способ фиксации	P_{m-u}
Глубина передней камеры по А-scan, мм	А капсу/А шов	0,0278
	А капсу/С шов	0,0182
	А шов/С шов	0,0132
	F интра/С шов	0,0191

При расположении ИХД модели А на капсуле глубина передней камеры превышала таковую при фиксации моделей А и С в зоне ЦБ с транссклеральным подшиванием, что связано с более глубоким расположением проекции капсулы в сравнении с топографической проекцией иридоцилиарной борозды во фронтальной плоскости. Глубина передней камеры при расположении ИХД модели С с шовной фиксацией меньше, чем при транссклеральном подшивании модели А и интракапсулярной фиксации модели F. Это различие мы связываем с отклонением оптики ИХД модели А кзади при неполном соответствии диаметров ЦБ и размера ИХД, а также с уже упомянутым различием фронтальной топографии ЦБ и капсулы хрусталика.

Гониоскопически в I и II группах отмечались ограниченный контакт опорных элементов с цилиарной зоной и достаточное пространство между краем гаптики ИХД и цилиарной зоной для свободного тока ВГЖ после имплантации диафрагмы (рис. 5.12-5.14). В модели С есть дополнительное пространство для оттока водянистой влаги благодаря наличию пазов в ребрах гаптической части и в основании опорных элементов. И все же контакт опорных элементов с цилиарной зоной в модели А довольно «жесткий» по сравнению с моделью С, в которой он «мягкий» благодаря конструктивным особенностям опорных элементов. Кроме того, при расположении ИХД на капсуле хрусталика вследствие смещения анатомических соотношений в глазу опорные элементы обычно упираются в цилиарное тело или цилиарные отростки. Это обстоятельство явилось дополнительным неблагоприятным

фактором в случае имплантации модели А в глаза с меньшим диаметром цилиарной борозды из-за указанных причин.

Пациенты выписывались на 5-7-й день после операции.

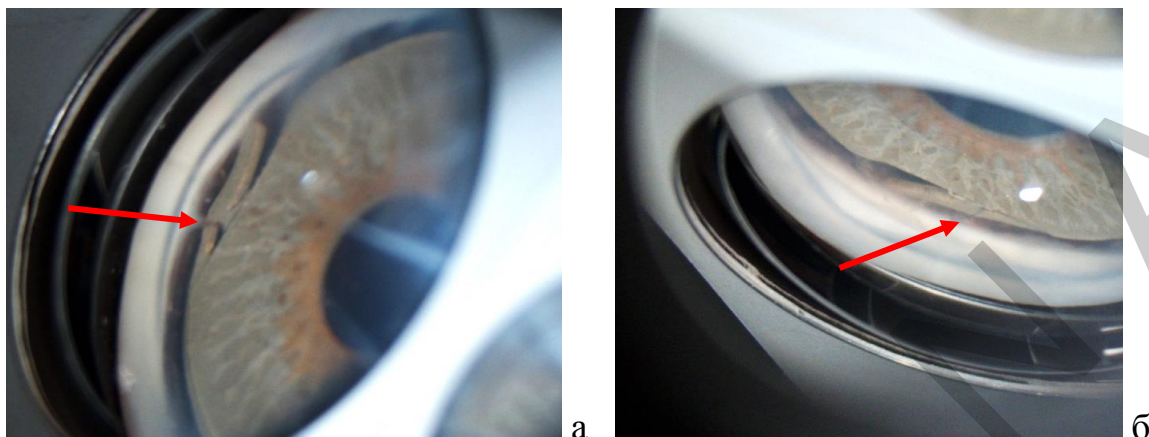


Рис. 5.12. Гониоскопическая картина положения ИХД модели С при транссклеральной шовной фиксации. Стрелками указаны фиксирующие нити

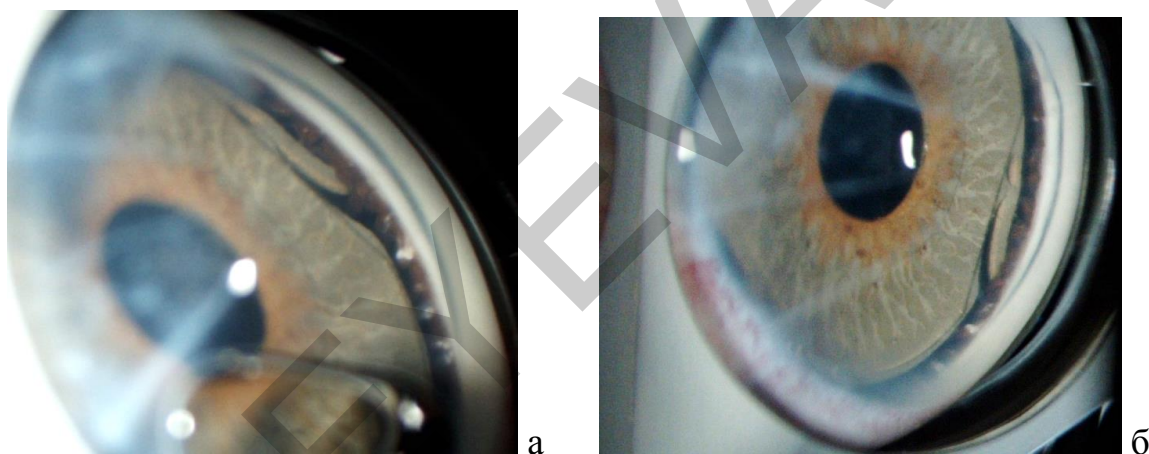


Рис. 5.13. Гониоскопическая картина положения ИХД модели С при расположении ее на капсуле хрусталика без дополнительной шовной фиксации. Видно, что опорные элементы располагаются позади цилиарных отростков

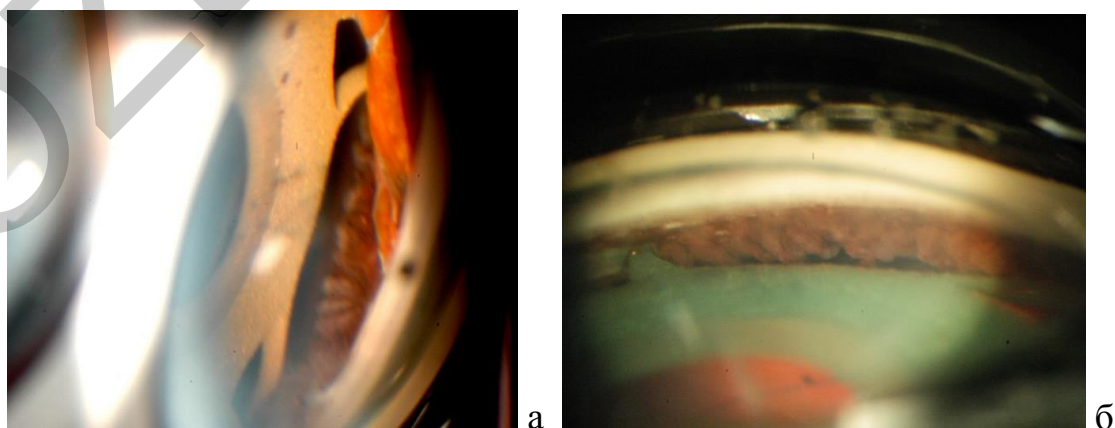


Рис. 5.14. Гониоскопическая картина положения ИХД модели А с прежним диаметром гаптической части 10,0 мм при транссклеральной шовной фиксации. Визуализируется достаточное свободное пространство между краем ИХД и цилиарной зоной. В то же время имеется ограниченный контакт опорных элементов с цилиарными отростками

5.3. Исследование остроты зрения и клинической рефракции

Оценивая результаты исследования остроты зрения, можно отметить высокую достоверность до- и послеоперационных различий ($p_w < 0,05$) (табл. 5.8). Острота зрения в группах по моделям (А, С, F) после операции достоверно не отличалась. Имелись достоверные различия только между дооперационной корригированной остротой зрения (КОЗ) во II группе с моделью А при фиксации ИХД на капсулу и при шовной трансклеральной фиксации, а также между КОЗ в группе с интракапсулярной моделью F и моделью А с шовной фиксацией, что объяснялось недостаточной прозрачностью капсулы во II группе (А), наличием мутного хрусталика до операции в III группе с моделью F и отсутствием препятствий для прохождения света в оптической зоне при афакии во 2-й подгруппе II группы с трансклеральным подшиванием модели А.

Анализ данных табл. 5.8 показал, что послеоперационная острота зрения обуславливалась ее дооперационными значениями, зависящими от сохранности капсулы, наличия катаракты или афакии, а также сопутствующей патологии. В послеоперационном периоде существенно уменьшаются сферический компонент рефракции, сферэквивалент (SE). Однако грубые посттравматические и посткератотомические рубцовые изменения роговицы и связанные с этим большие значения цилиндрического компонента не позволяли достичь более высокой некорригированной остроты зрения (НКОЗ), а патологические изменения глазной поверхности, сетчатки, зрительного нерва и нарушение гидродинамики явились препятствием для достижения более высокой КОЗ.

Рефракционные данные пациентов до и после имплантации ИХД в группах в зависимости от модели ИХД (Me {P₂₅-P₇₅}), n = 205

Группы модели ИХД		Параметры					
		НКОЗ	КОЗ	Shp (D)	Cyl (D)	SE (D)	Defocus
Группа I модель С	до ИХД	0,001 {0,001;0,01}	0,06 {0,04;0,2}	11,25 {10,0;13,1}	-1,12 {-2,0; 0,75}	11,46 {8,75;12,94}	12,25 {11,0;13,93}
	после	0,02 {0,001;0,1}	0,15 {0,05;0,3}	1,37 {-0,75;2,0}	-2,0 {-4,5; -1,75}	2,25 {0,06;-4,62}	2,49 {2,68; 4,0}
	p _w	0,0000	0,0041	0,001474	0,013104	0,001474	0,001474
Группа II модель А	до ИХД	0,01 {0,001;0,02}	0,1 {0,01;0,3}	10,93 {9,5;13,06}	-1,0 {-2,25;0,81}	11,84 {10,37;13,97}	12,25 {10,87;13,93}
	после	0,1 {0,04;0,2}	0,2 {0,05;0,4}	0,87 {-1,75;2,25}	-2,75 {-5,0; -1,75}	2,81 {-0,25;4,25}	3,37 {2,75; 4,62}
	p _w	0,00000	0,0123	0,000233	0,008608	0,000000	0,000000
Группа III модель F	до ИХД	0,01 {0,01;0,05}	0,03 {0,001;0,1}	0,25 {-2,75;9,5}	-0,75 {-4,25; -0,5}	0 {-3,37;8,62}	5 {3,0;9,87}
	после	0,1 {0,05;0,4}	0,3 {0,05;0,5}	0,5 {-1,0;2,0}	1,75 {-3,0;1,25}	-0,87 {-2,12;0,87}	2,0 {1,62; 3,5}
	p _w	0,000001	0,000006	NS	NS	NS	NS

Примечания: p_w – критерий Вилкоксона; NS – различие статистически не достоверно

При изучении критериев Манна-Уитни установлено, что высоко значимые статистические различия имеются при сравнении групп с моделями С и А между параметрами цилиндрического компонента как до, так и после имплантации (P_{m-u}=0,000001 и 0,000000 соответственно), в группах моделей F и А до операции – между значениями сферы (P_{m-u}=0,00119), цилиндра (P_{m-u}=0,000070), сферэквивалента (P_{m-u}=0,00022), дефокуса (P_{m-u}=0,0001), после операции – между данными цилиндра (P_{m-u}=0,000000) и сферэквивалента (P_{m-u}=0,000103), в группах моделей F и С до имплантации ИХД – между значениями сферы (P_{m-u}=0,000796), сферэквивалента (P_{m-u}=0,000483) и дефокуса (P_{m-u}=0,000076), после операции – между данными сферэквивалента (P_{m-u}=0,000147). Остальные данные не имеют статистически значимой разницы.

Ниже приведены таблицы сравнения до- и послеоперационных данных КОЗ, сферического и цилиндрического компонента, кератометрии в группах и подгруппах по моделям С, А, F (табл. 5.9-5.13).

Таблица 5.9

Острота зрения и рефракционные показатели до и после имплантации ИХД в 1-й подгруппе I группы (с моделью С на капсулу), n=30

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
КОЗ	0,005 {0,0001-0,05} 0/0,1	0,02±0,04	0,1 {0,08-0,2} 0,02/0,7	0,19±0,23	0,0022
Сфера, дптр	10,75 {8,25-11,5} 8,25/11,5	10,16±1,7	-0,13 {-1,75-1,0} -2,25/4,75	0,09±2,29	NS
Цилиндр, дптр	-1 {-2,25 -1,5} -2,25/1,5	0,58±1,9	-2,37 {-4,5 - -1,5} -9,5/-1,0	-1,9±2,93	NS
К1, дптр	41,25 {39,25-43,25} 32,87/59,77	41,63±6,58	40,37 {38,25-42,75} 34/44,25	40,07±3,27	0,0418
К2, дптр	45,87 {43,62-47,5} 42,5/65,0	47,77±6,69	44,12 {42,75-46,75} 39,5/50,0	43,71±3,09	0,0112

NS – различие статистически не достоверно

К₁ и К₂ – здесь и далее: показатели кератометрии

Таблица 5.10

Острота зрения и рефракционные показатели до и после имплантации ИХД во 2-й подгруппе I группы (с моделью С, транссклеральное подшивание), n=36

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
КОЗ	0,05 {0,0-0,2} 0/1,0	0,18±0,28	0,15 {0,03-0,3} 0/1,0	0,22±0,26	NS
Сфера, дптр	12,0 {11,0-13,0} 8,25/13,75	11,78±1,57	0,25 {-1,0-2,25} -2,0/7,25	0,81±2,56	0,0179
Цилиндр, дптр	-2,0 {-3,0 -0,5} -3,25/5,37	-1,19±2,53	-3,0 {-4,0 - -1,75} -7,75/-0,75	-2,67±1,85	0,0179
К1, дптр	41,0 {39,5-42,5} 30,75/53,25	41,21±4,37	40,25 {38,5-42,25} 32,25/43,75	39,49±3,41	NS
К2, дптр	45,5 {43,25-47,0} 33,0/64,75	46,53±7,34	45,25 {41,5-46,5} 32,37/48,25	44,2±3,72	NS

NS – различие статистически не достоверно

Таблица 5.11

Острота зрения и рефракционные показатели до и после имплантации ИХД в 1-й подгруппе II группы (с моделью А на капсулу), n=40

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
КОЗ	0,03 {0,001-0,2} 0/0,9	0,12±0,2	0,1 {0,02-0,3} 0/1,0	0,2±0,22	0,0279
Сфера, дптр	10,12 {0,25-11,75} -0,75/14,25	7,91±5,85	-0,5 {-2-2,5} -5,25/6,62	0,01±2,97	0,0076
Цилиндр, дптр	-1 {-3,87 -2,25} -4,25/4,25	0,56 ±3,16	-2,5 {-3,25 - -1,5} -10,25/-1	-3,05±2,31	0,0076
К1, дптр	41,12 {37,25-42,5} 30/46,25	39,74±4,01	40 {36,62-41,37} 32,87/45,25	39,48±3,19	0,00006
К2, дптр	44,87 {42,75-46,75} 32,5/54,5	44,59±4,22	43,75 {42,12-45,87} 37/49,25	43,67±3,18	0,00006

Таблица 5.12

Острота зрения и рефракционные показатели до и после имплантации ИХД во 2-й подгруппе II группы (с моделью А, транссклер. подшивание), n=53

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
КОЗ	0,1 {0,005-0,3} 0/1	0,2±0,6	0,2 {0,04-0,5} 0/1	0,26±0,28	0,0022
Сфера, дптр	11,31 {9,5-1,87} 1,5/16,87	11,09±3,08	0,5 {-1,25-1,5} -5,25/9,25	0,52±2,79	0,0004
Цилиндр, дптр	-1,37 {-2,5 -0,25} -6/4,25	1,09±2,16	-3,12 {-5,25 - -2} -10,25/3,87	-3,71±2,87	0,0014
К1, дптр	41,25 {39-43} 31,25/54,25	41,01±4,05	40,5 {39-42,25} 31,25/47	40,15±3,3	NS
К2, дптр	44,12 {42,37-46,5} 34,83/59,5	44,40±4,4	43,75 {41,5-46,25} 35/59,25	44,35±4,08	NS

NS – различие статистически не достоверно

Таблица 5.13

Острота зрения и рефракционные показатели до и после имплантации ИХД в III группе (с моделью F интракапсулярно), n=46

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
КОЗ	0,02 {0,001-0,1} 0/0,6	0,08±0,12	0,15 {0,05-0,5} 0/1,0	0,3±0,3	0,000007
Сфера, дптр	0,25 {-2,75-9,5} -2,75/10,75	2,82±5,92	0,5 {-1,0-2,0} -4,0/6,62	0,71±2,72	NS
Цилиндр, дптр	-0,75 {-4,25- -0,5} -6,5/-0,5	-2,07±2,36	-2,25 {-3,25 - -1,25} -7,5/-0,25	-2,71±2,11	NS
К1, дптр	39,25 {37,0-43,0} 31,75/44,5	39,6±3,43	40,75 {36,5-42,75} 33,25/46,00	39,95±3,69	NS
К2, дптр	44,25 {39,5-45,5} 34,8/50,5	42,86±3,93	44,0 {40,0-46,25} 36,25/50,75	43,27±4,13	NS

NS – различие статистически не достоверно

В табл. 5.14 приведены данные группы пациентов после имплантации сегментов ИХД (модель S). Как уже было указано, эти глаза не вошли в исследование ввиду малочисленности группы. Представленные результаты носят лишь описательный характер.

Таблица 5.14

Острота зрения и рефракционные показатели до и после имплантации ИХД у пациентов с сегментами ИХД (моделью S), n=19

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
КОЗ	0,3 {0,02-0,5} 0,02/0,6	0,27±0,24	0,3 {0,1-0,4} 0,05/0,7	0,29±0,21	NS
Сфера, дптр	12,5 {5,25-12,75} 5,25/12,75	10,16±4,25	0,75 {-0,87- 2,87} -1/3,5	1±2,2	NS
Цилиндр, дптр	-3,0{-4,75- -1,75} -4,75/-1,75	-3,1±1,5	-3,75 {-4,37 - -2,12} -4,75/-0,75	-3,25±1,74	NS
К1, дптр	42 {36,25-42,75} 33,25/46	40,5±4,3	42 {36,25-42,75} 33,25/46,00	40,5±4,3	NS
К2, дптр	45 {39,5-48,25} 32,75/49,75	43,57±6	46,25 {41,75-47,25} 34,25/51,25	44,78±5,41	NS

NS – различие статистически не достоверно

Таким образом, статистически значимой разницы между остротой зрения и рефракционными показателями в послеоперационном периоде в

группах и подгруппах не выявлено (см. табл. 5.9-5.13). Однако просматривается тенденция к меньшим значениям цилиндрического компонента рефракции по данным рефрактометра и разнице значений кератометрии при имплантации ИХД на капсулу в 1-й подгруппе I и II групп в сравнении с трансклеральной фиксацией во 2-й подгруппе тех же двух групп. Мы объясняем это меньшим хирургическим доступом при имплантации через инъекторную систему на капсулу в 1-й подгруппе, которая чаще используется в таких случаях. В III группе также цилиндрический компонент рефракции меньше, чем во 2-й подгруппе I и II групп.

После имплантации ИХД была очевидна положительная динамика зрительных функций в сравнении с дооперационными данными. Динамика остроты зрения до и после операции по всему массиву пациентов представлена в табл. 5.15.

Таблица 5.15

Динамика остроты зрения до и после операции (n = 205)

Острота зрения	До ИХД		После имплантации ИХД	
	НКОЗ	КОЗ	НКОЗ	КОЗ
pr.l.incerta - pr.l.certa	17 (8,29%)	17 (8,29%)	6 (2,9%)	6 (2,9%)
До 0,01	117 (57,08%)	54 (26,34%)	21 (10,24%)	15 (7,33%)
0,02-0,09	63 (30,73%)	42 (20,49%)	76 (37,1%)	50 (24,39%)
0,1-0,3	7 (3,41%)	57 (27,81%)	70 (34,15%)	70 (34,16%)
0,4-0,6	1 (0,49%)	22 (10,73%)	25 (12,2%)	39 (19,02%)
0,7-1,0	0	13 (6,34%)	7 (3,41%)	25 (12,2%)

Из табл. 5.15 видно, что в дооперационном периоде только 3,9% пациентов имели некорригированную остроту зрения больше 1 строки, 96,1% – менее 0,09. После имплантации ИХД это соотношение изменилось до 49,76 и 50,24% соответственно. Корригированная острота зрения до имплантации

ИХД более 1 строки была у 44,88% пациентов, менее 0,09 – у 55,12%. В послеоперационном периоде это соотношение составило 65,38 и 34,62% соответственно. Таким образом, НКОЗ более 1 строки увеличилась с 3,9% случаев практически до половины от всего количества, т.е. до 49,76%. Почти в трети случаев (31,22%) КОЗ после имплантации ИХД составила более 4 строчек, необходимых для восстановления бинокулярного зрения.

5.4. Данные специальных методов исследования

Среднее суммарное значение **оптических аберраций волнового фронта** глаза в 3-мм зоне (RMS) увеличилось по данным всех групп с дооперационных $1,47 \pm 0,19$ мкм ($M \pm m$, $n=31$) до $2,42 \pm 0,76$ мкм ($M \pm m$, $n=78$) после операции. Это объясняется большими колебаниями значений сферы и цилиндра из-за трудностей попадания в целевую рефракцию у пациентов с грубыми рубцовыми деформациями глазного яблока, особенно роговицы, а также некорректностью сравнения с дооперационными данными, т.к. до хирургического вмешательства невозможно было получить правильные измерения авторефрактометра при непрозрачности оптических сред.

Сравнение до- и послеоперационных гидродинамических показателей, данных ЭФИ, ОСТ макулярной зоны и ДЗН (экскавация диска зрительного нерва Э/Д) в I и II группах с моделями С и А и с учетом метода фиксации представлено в табл. 5.16-5.19, в III группе с моделью F – в табл. 5.20, с имплантированными сегментами S – в табл. 5.21.

Таблица 5.16

Результаты обследования до и после имплантации ИХД
в 1-й подгруппе I группы (с моделью С на капсулу)

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
ВГД по Маклакову, мм рт.ст.	20 {17-22} 15/29	20,07±3,83	20 {19-22} 16/23	20,22±2,27	NS
Р _о , мм рт.ст.	16,0 {15,2-18,0} 14/20	16,64±2,37	21,3 {16,65-23,1} 12,3/25,2	19,87±5,42	NS
С, мм ³ /мин/ мм рт.ст.	0,2 {0,17-0,26} 0,17/0,26	0,21±0,04	0,22 {0,17-0,31} 0,15/0,38	0,24±0,1	NS
F, мм ³ /мин	1,96 {1,4-2} 1,4/2	1,78±0,33	1,58 {0,88-2,1} 0,25/2,56	1,49±0,47	NS
КБ	84 {82,0-101,0} 77/121	93,0±18,07	158 {117-190} 88/210	153,5±51,03	NS
Периметрия – сумма 12 меридианов, град.	490 {257-620} 200/660	426,87±228	540 {390-605} 265/640	496,87±134,72	NS
ЮРсс, мм рт.ст.	14,5 {12,5-23,5} 13,05/19,45	16,25±4,97	24,5 {20,1-32,4} 20,1/32,4	25,66±20,1	0,0431
ЮРg, мм рт.ст.	12,1 {9,3-24,0} 9,0/29,0	15,18±7,99	17,6 {9,7-19,2} 6,3/18,8	15,03±5,69	0,0396
CRF, мм рт.ст.	8,7 {7,0-16,5} 6,3/17,7	10,58±4,58	9,0 {5,3-10,8} 4,1/11,4	8,26±3,09	NS
СН, мм рт.ст.	10,3 {7,7-14,2} 7,6/14,6	10,7±2,78	9,3 {6,7-9,5} 6,2/10,1	8,3±1,8	NS
ЭФИ*	3 {2-3,5} 1/4	2,66±1,07	3 {2-4} 2/4	3,14±0,89	NS
ОСТ толщина макулы, мкм	299 {280-348} 280/348	309±35,08	300 {300-300} 300/300	300±0	NS
ОСТ Э/Д	0,5 {0,3-0,9} 0,3/0,9	0,56±0,3	0,6 {0,6-0,6} 0,6/0,6	0,6±0	NS

*ЭФИ: 1 – норма; 2 – незначительное снижение проводимости зрительного нерва; 3 – умеренное изменение проводимости зрительного нерва; 4 – нарушение проводимости зрительного нерва; 5 – нарушение проводимости папил-мак пучка; 6 – фосфен не вызывается.

Примечание: NS – различие статистически не достоверно.

Таблица 5.17

Результаты обследования до и после имплантации ИХД
во 2-й подгруппе I группы (с моделью С, транссклеральное подшивание)

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
ВГД по Маклакову, мм рт.ст.	21 {18-25} 12/31	21,4±4,58	19 {17-22} 11/24	18,94±3,6	NS
Р _о , мм рт.ст.	17,0 {15,8- 20,5} 12,6/37	18,85±6,18	17 {15-21} 12/24	15,83±7,58	NS
С, мм ³ /мин/ мм рт. ст.	0,18 {0,15- 0,19} 0,14/0,38	0,19±0,06	0,2 {0,17-0,22} 0,1/0,32	0,2±0,6	NS
F, мм ³ /мин	1,36 {0,95- 1,68} 0,78/2,2	1,38±0,48	1,5 {1,2-1,87} 0,32/5,3	1,93±1,54	NS
КБ	96,25 {87,8- 114,0} 40/150	98,84±27,54	87,3 {80,3-90,4} 66,4/250	103,15±55,97	NS
Периметрия – сумма 12 меридианов, град.	560 {460-630} 335/740	553±125,06	430 {355-550} 185/690	447,08±140,95	NS
ЮРсс, мм рт.ст.	17,5 {14,2- 21,6} 10,3/26,9	17,94±4,79	16,4 {14,6-21,0} 9,9/21,1	18,48±6,91	NS
ЮРg, мм рт.ст.	13,55 {9,7- 16,9} 7,5/24,0	13,76±4,78	14,1 {11,0-19,0} 8,0/30	15,57±6,69	NS
CRF, мм рт.ст.	7,05 {6,1-7,8} 4,4/10,1	7,15±1,81	8,4 {7,4-8,8} 6,2/11,0	8,3±1,41	NS
СН, мм рт.ст.	6,8 {6,1-8,6} 4,9/10,4	7,19±1,66	7,85 {6,8-9,3} 5,5/10,1	7,94±1,59	NS
ЭФИ*	3 {2-4} 1/6	3,13±1,49	3 {3-4} 2/4	3,19±0,75	0,0496
ОСТ толщина макулы, мкм	433 {333-533} 333/533	433±141,42	75 {75-75} 75/75	75±0	NS
ОСТ Э/Д	0,45 {0,3-0,7} 0,3/0,8	0,5±0,24	0,65 {0,37-0,8} 0,25/0,9	0,6±0,26	NS

*ЭФИ: 1 – норма; 2 – незначительное снижение проводимости зрительного нерва; 3 – умеренное изменение проводимости зрительного нерва; 4 – нарушение проводимости зрительного нерва; 5 – нарушение проводимости папил-мак пучка; 6 – фосфен не вызывается.

Примечание: NS – различие статистически не достоверно.

Результаты обследования до и после имплантации ИХД
в 1-й подгруппе II группы (с моделью А на капсулу)

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
ВГД по Маклакову, мм рт.ст.	20 {18-22} 12/29	20,07±3,18	20 {18-23} 14/28	20,54±3,31	0,0273 37
Р _о , мм рт.ст.	16,2 {14-19} 10,9/21,9	16,71±11,5	20,1 {17,65-22} 12/26	19,76±3,8	0,0262
С, мм ³ /мин/ мм рт. ст.	0,19 {0,15- 0,22} 0,09/0,8	0,22±0,14	0,18 {0,15-0,21} 0,12/1,8	0,25±0,36	NS
F, мм ³ /мин	1,32 {0,8-1,8} 0,14/2,7	1,33±0,64	1,81 {1,47-1,99} 0,5/3,1	1,74±0,58	0,0125
КБ	94,5 {75-129} 53,5/158	98,95±56	114 {100-140,35} 67/220	120,91±40,58	NS
Периметрия – сумма 12 меридианов, град.	595 {412-650} 55/780	501,27±237,14	440 {360-535} 60/730	429,64±152,47	0,0050
ЮРсс, мм рт.ст.	16,3 {14,9- 21,5} 10,4/31	18±10,55	20,55 {15,5-27,6} 12,2/39	22,55±8,28	0,0279
ЮРg, мм рт.ст.	17,1 {14,1- 19,9} 9,7/21,0	16,2±3,91	18,1 {16,1-23,7} 13,3/39,9	20,9±7,99	0,0409
CRF, мм рт.ст.	10 {9-11,4} 5,5/13,5	10,18±2,53	9,6 {9-12,7} 6,8/18,7	10,62±3,12	NS
СН, мм рт.ст.	10,5 {8,7-11,7} 6/12,5	9,97±2,18	9 {7-10,7} 4,3/13	8,93±2,37	0,0431
ЭФИ*	3 {2-4} 1/6	3,04±1,12	3 {2-4} 1/46	2,94±0,99	NS
ОСТ толщина макулы, мкм	Нет данных		298 {294-308} 97/340	267,4±96,95	NS
ОСТ Э/Д	0,31 {0,3-0,4} 0,19/0,74	0,38± 0,21	0,5 {0,3 -0,7} 0,24/0,9	0,5±0,24	NS

*ЭФИ: 1 – норма; 2 – незначительное снижение проводимости зрительного нерва; 3 – умеренное изменение проводимости зрительного нерва; 4 – нарушение проводимости зрительного нерва; 5 – нарушение проводимости папил-мак пучка; 6 – фосфен не вызывается.

Примечание: NS – различие статистически не достоверно.

Таблица 5.19

Результаты обследования до и после имплантации ИХД
во 2-й подгруппе II группы (с моделью А, транссклеральное подшивание)

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
ВГД по Маклакову, мм рт.ст.	21 {19-23} 12/29	20,93±3,33	20 {17-21} 12/26	19,29±2,94	0,0009
Р _о , мм рт.ст.	18,7 {16,4-20,5 } 10,2/37,0	19,3±12,6	19,65 {16-22,5} 11/30,8	19,7±14,2	NS
С, мм ³ /мин/ мм рт. ст.	0,18 {0,14-0,2} 0,1/0,26	0,17±0,03	0,18 {0,15-0,21} 0,08/0,44	0,18±0,06	NS
F, мм ³ /мин	1,68 {0,96-1,98} 0,22/4,4	1,57±0,77	1,76 {0,98-2,17} 0,44/4,7	1,77±1,11	NS
КБ	104 {91-118} 61/159	104,4±76	115,7 {94-142} 59/250	124,73±70,6	NS
Периметрия – сумма 12 меридианов, град.	510 {410-630} 255/750	516,5±147,86	450 {265-557,5} 90/740	432,75±170,06	NS
ЮРсс, мм рт.ст.	19,6 {18-23,6} 10,3/33,3	20,91±14,2	19,35 {15,5-32,8} 8,4/53,4	24,65±10	NS
ЮРg, мм рт.ст.	16,7 {13-22,6} 7,5/29,5	17,51±6,42	19,5 {16-30} 4,2/57	22,63±12,78	NS
CRF, мм рт.ст.	7,4 {6,7-9,5} 4,6/16,5	8,49±2,89	9,2 {7,6-11} 3/21,5	9,6±4,0	NS
СН, мм рт.ст.	10,37 {6,1-8,7} 4,1/14,6	7,45±2,54	8,15 {6,7-9,5} 4,3/10,5	8±1,7	NS
ЭФИ*	3 {2-4} 1/8	3,01±1,32	3 {2-4} 1/6	3,04±1,05	NS
ОСТ толщина макулы, мкм	273 {160-330} 160/330	254,3±160	226 {112-273} 112/292	203,57±112	NS
ОСТ Э/Д	0,54 {0,44-0,7} 0,19/0,85	0,55±0,19	0,53 {0,4 -0,7} 0,14/0,9	0,53± 0,21	NS

*ЭФИ: 1 – норма; 2 – незначительное снижение проводимости зрительного нерва; 3 – умеренное изменение проводимости зрительного нерва; 4 – нарушение проводимости зрительного нерва; 5 – нарушение проводимости папил-мак пучка; 6 – фосфен не вызывается.

Примечание: NS – различие статистически не достоверно.

Результаты обследования до и после имплантации ИХД в III группе
(с моделью F интракапсулярно)

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
ВГД по Маклакову, мм рт.ст.	20 {19-23} 16/34	21,54±3,64	20 {19-23} 12/38	21,2±5,07	0,0328
Р _о , мм рт.ст.	17,6 {15-20,7} 6,4/29,3	18,12±14,3	17,0 {15-19} 11,8/28	18,09±14	0,0198
С, мм ³ /мин/ мм рт. ст.	0,2 {0,16-0,23} 0,13/0,64	0,21±0,09	0,18 {0,15-0,21} 0,06/0,25	0,17±0,04	0,0144
F, мм ³ /мин	1,47 {1,15-2} 0,62/4,6	1,78±0,94	1,47 {0,1-1,7} 0,12/2,6	1,37±0,62	0,0268
КБ	87 {68,0-122,0} 60/161	97,55±33,22	91,4 {79-122} 56/184	101,82±76	NS
Периметрия – сумма в градусах по 12 меридианам	580 {450-670} 321/720	539,14±163,86	510 {440-590} 265/750	515,32±118,68	NS
ЮРсс, мм рт.ст.	18,1 {16,1-29,0} 9,7/36,9	20,88±7,88	16,7 {15,3-21,2} 12,2/25,7	21,52±11,9	NS
ЮРg, мм рт.ст.	16,5 {15,2-22,6} 7,4/29,8	18,0±6,85	15,1 {13,0-16,5} 8,5/57	18,98±13,06	NS
CRF, мм рт.ст.	8,55 {7,4-11,25} 7,2/16,4	9,64±2,88	9,2 {7,5-10,1} 4,9/21,5	9,35±4,11	NS
СН, мм рт.ст.	8,35 {7,45-9,75} 2,4/16,5	8,62±3,56	8,0 {6,3-10,2} 3,3/11,0	7,92±2,4	NS
ЭФИ*	2 {2-3} 1/5	2,31±0,96	2 {2-3} 1/4	2,39±1,03	0,0284
ОСТ толщина макулы, мкм	211,0 {211-211} 211/211	211±211	371,5 {320-430} 297/460	375±297	NS
ОСТ Э/Д	0,4 {0,3-0,7} 0,2/0,7	0,45±0,2	0,5 {0,3-0,7} 0,3/0,8	0,5±0,3	NS

*ЭФИ: 1 – норма; 2 – незначительное снижение проводимости зрительного нерва; 3 – умеренное изменение проводимости зрительного нерва; 4 – нарушение проводимости зрительного нерва; 5 – нарушение проводимости папил-мак пучка; 6 – фосфен не вызывается.

NS – различие статистически не достоверно.

Результаты обследования до и после имплантации ИХД у пациентов с сегментами ИХД (моделью S), n = 19

Показатели	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	Me {P ₂₅ -P ₇₅ } min/max	M ± SD	p _w
	ДО ИХД		ПОСЛЕ		
ВГД по Маклакову, мм рт.ст.	21,5 {20,5-22,5} 20/23	21,5±1,29	19 {18-20} 18/21	19,16±1,16	NS
Р _о , мм рт.ст.	19,4 {17,1-21} 17,1/21	19,1±1,96	19,45 {17,45-22} 16/24	19,72±3,31	NS
С, мм ³ /мин/ мм рт. ст.	0,22 {0,19-0,29} 0,19/0,29	0,23±0,05	0,2 {0,18-0,21} 0,16/0,22	0,19±0,02	NS
F, мм ³ /мин	2 {2-2} 2/2	2±0	1,69 {,191-2,4} 1/2,8	1,79±0,78	NS
КБ	88 {59-113} 59/113	86,66±27,02	109 {86-123} 72/128	104,5±24,56	NS
ЮРсс, мм рт.ст.	16,3 {14,7-30,8} 14,7/30,8	20,6±8,86	18,9 {14,8-24,95} 13,1/28,6	19,87±6,71	NS
ЮРg, мм рт.ст.	13,3 {12,9-27,7} 12,9/27,7	17,96±8,43	15,15 {9,25-23} 6,5/27,7	16,12±9,09	NS
CRF, мм рт.ст.	8,9 {8,6-10,6} 8,6/10,6	9,36±1,07	8,55 {7,3-10,7} 6,5/12,4	9±2,49	NS
СН, мм рт.ст.	8,9 {6,4-9,5} 6,4/9,5	8,26±1,64	8,05 {7,4-8,8} 7,1/9,2	8,1±0,9	NS
ЭФИ*	2 {1-3} 1/3	2±0,89	3 {2-3} 1/4	2,579±0,97	NS
ОСТ толщина макулы, мкм	384 {384-384} 384/384	384±0	345 {260-406} 260/406	337±73,32	NS

*ЭФИ: 1 – норма; 2 – незначительное снижение проводимости зрительного нерва; 3 – умеренное изменение проводимости зрительного нерва; 4 – нарушение проводимости зрительного нерва; 5 – нарушение проводимости папил-мак пучка; 6 – фосфен не вызывается.

Примечание: NS – различие статистически не достоверно.

5.5. Корреляционный анализ

При определении степени зависимости всех изучаемых показателей до и после имплантации ИХД различных моделей от направленности проводили корреляционный анализ Спирмена при $r_{rs} < 0,05$.

Найдена положительная корреляция высокой силы ($r_{rs} \geq 0,7$) между ВГД, ЮРg до и глубиной передней камеры после имплантации ИХД, между

послеоперационными показателями толщины макулярной зоны по данным ОСТ и количеством клеток по FCM после хирургии и дооперационными данными P_0 , F, КБ, между данными Э/Д по ОСТ до и после операции.

Положительная корреляция средней силы ($0,4 < r_s < 0,6$) выявлена между характером травмы и CRF, СН; между КОЗ до и P_0 после операции, между количеством клеток по FCM до и после, между данными потока белка по FCM, ВГД до и данными периметрии после хирургии, между глубиной передней камеры до и CRF после, ИОРсс после и данными Э/Д по ОСТ после, ВГД, P_0 , F после операции.

Корреляция слабой силы ($r_s < 0,4$) найдена между способом фиксации ИХД и ВГД, P_0 , F, КБ после имплантации ИХД, между площадью дефекта радужной оболочки и данными потока белка по FCM до, между полом и СН до, между данными периметрии до и P_0 , F после, между глубиной передней камеры и этиологией аниридии, между КОЗ и периметрией после, между характером травмы и ИОРсс, СН после, между количеством клеток по FCM после и СН, данными потока белка по FCM после хирургии.

Отрицательная корреляция слабой силы была установлена между характером травмы и ИОРсс после, между КОЗ и данными потока белка по FCM до, между данными ЭФИ и ВГД (P_0) до, между характером травмы и F. Отрицательная корреляция средней силы имела место между количеством клеток по FCM и F до, между давностью травмы и CRF, СН, между СН до и Э/Д по ОСТ после, между КОЗ и данными ЭФИ после, между суммарным полем зрения по 12 меридианам и данными ЭФИ после, отрицательная корреляция высокой силы – между С и КБ.

Сделан анализ достоверности различий основных до- и послеоперационных показателей в зависимости от моделей (С, А, F) и способа их фиксации по Манну-Уитни во всех трех сравниваемых группах (табл. 5.22).

Таблица 5.22

Достоверность различий по Манну-Уитни между данными в группах в зависимости от модели ИХД и способа фиксации

Показатели	Модель	P_{m-u}	Модель	P_{m-u}
	ДО		ПОСЛЕ	
КОЗ	А капсул/А шов F интра/А шов	0,0624 0,0154	NS	NS
Сфера, дптр	NS	NS	NS	NS
Цилиндр, дптр	NS	NS	А капсул/С на капсул С капсул/С шов С капсул/F интра	0,037 0,088 0,019
K1, дптр	А капсул/С шов А капсул/F интра F интра/А шов F интра/С шов	0,096 0,008 0,024 0,070	А капсул/F интра	0,056
K2, дптр	А капсул/А шов А капсул/F интра С капсул/F интра	0,038 0,006 0,04	А капсул/F интра А капсул/F интра С капсул/F интра	0,06 0,095 0,03
ВГД по Маклакову, мм рт.ст.	А капсул/А шов А капсул/С шов А шов/С шов С капсул/С шов	0,067 0,06 0,078 0,074	А капсул/F интра	0,058
P_0 , мм рт.ст.	А капсул/А шов	0,082	А капсул/F интра	0,042
S , мм ³ /мин/ мм рт. ст.	F интра/А шов	0,011	NS	NS
F , мм ³ /мин	NS	NS	А капсул/F интра	0,033
КБ	А капсул/А шов F интра/А шов	0,066 0,037	NS	NS
Периметрия – сумма 12 меридианов, град.	NS	NS	F интра/С шов	0,055
ЮРсс, мм рт.ст.	А шов/С шов	0,036	С капсул/С шов С капсул/F интра	0,042 0,032
ЮРg, мм рт.ст.	F интра/С шов	0,097	А шов/С шов F интра/А шов С капсул/С шов С капсул/F интра	0,040 0,06 0,041 0,032
CRF, мм рт.ст.	А капсул/F интра F интра/А шов	0,018 0,018	NS	NS
СН, мм рт.ст.	С капсул/А шов F интра/А шов	0,059 0,077	NS	NS
FCM клетки, в 0,5 мм ³	NS	NS	NS	NS
FCM поток белка, ф/мс	А капсул/F интра	0,097	А капсул/F интра	0,048

ЭФИ*	А капсул/Ф интра Ф интра/А шов Ф интра/С шов	0,022 0,008 0,078	NS	NS
ОСТ толщина макулы, мкм	NS	NS	Ф интра/А шов	0,041
ОСТ Э/Д	NS	NS	NS	NS

*ЭФИ: 1 – норма; 2 – незначительное снижение проводимости зрительного нерва; 3 – умеренное изменение проводимости зрительного нерва; 4 – нарушение проводимости зрительного нерва; 5 – нарушение проводимости папил-мак пучка; 6 – фосфен не вызывается.

Примечание: NS – различие статистически не достоверно и $p_{m-u} \geq 0,1$

Анализируя данные основных до- и послеоперационных показателей во всех трех сравниваемых группах и данные **достоверности различий по Манну-Уитни в зависимости от моделей (С, А, F)**, можно констатировать, что наблюдаются достоверные различия $p_{m-u} < 0,05$ между истинным ВГД (P_o), продукцией ВГЖ (F) во II и III группах (А с фиксацией на капсуле и F интракапсулярно), т.е. данные P_o и F во II группе превышают таковые в III группе. Послеоперационное значение роговично-компенсированного давления IOPcc при имплантации модели С на капсулу достоверно превысило таковое при транссклеральной шовной фиксации модели С и интракапсулярной имплантации модели F. Кроме того, достоверна разница в IOPg во 2-й подгруппе I и II групп при шовной фиксации, во 2-й подгруппе II группы и III, в 1-й подгруппе на капсулу I и III группе, в 1-й и 2-й подгруппах I группы. Таким образом, тонометрические и тонографические данные свидетельствовали о тенденции превышения этих показателей в I и II группах при фиксации ИХД на капсулу. Все результаты косвенно указывали на большее раздражение цилиарной зоны опорными элементами моделей А и С при их расположении на капсуле хрусталика из-за изменения анатомических соотношений травмированных глаз. А превышение IOPg во 2-й шовной подгруппе II группы с моделью А в сравнении со 2-й шовной подгруппой в I группе с моделью С косвенно свидетельствует о вероятно большем давлении на область цилиарной борозды опорных элементов модели А.

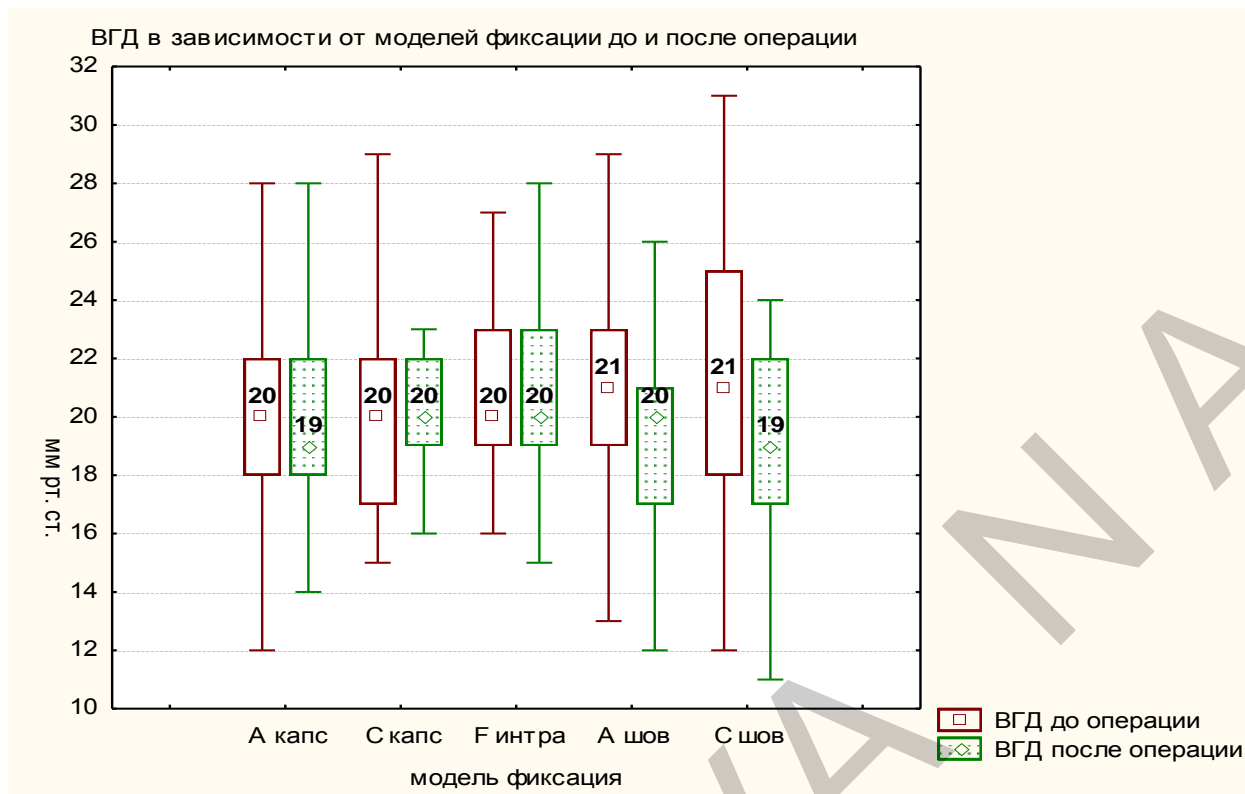


Рис. 5.17. Диаграмма размаха тонометрии по Маклакову до и после имплантации ИХД

В то же время при сравнении уровня ВГД по Маклакову в исследуемых группах до и после операции не было обнаружено статистически значимой разницы в зависимости от модели или метода фиксации ИХД (рис. 5.17), хотя просматривается тенденция к зависимости частоты декомпенсации ВГД и развития вторичной глаукомы от площади повреждения радужной оболочки и от способа фиксации ИХД (глава 6). Средние значения в данном случае не могут отразить все многообразие различных клинических ситуаций, встречающихся на глазах с посттравматической аниридией, и для получения статистически достоверных результатов требовались значительно более весомые выборки.

5.6. Результаты исследования уровня местного воспалительного ответа на имплантацию ИХД

Вследствие тяжелой травмы радужной оболочки нарушается проницаемость гематофтальмического барьера с развитием более

выраженной воспалительной реакции на хирургические вмешательства. Это же касается и врожденной аниридии. Кроме того, на таких глазах, вероятно, имеется генетически обусловленная готовность к повышенным фибропластическим реакциям на любое хирургическое вмешательство. Поэтому важно убедиться в отсутствии активного воспалительного процесса до имплантации ИХД. В послеоперационном периоде необходимо оценивать уровень местного воспалительного ответа глаза на хирургическое вмешательство для корректировки дальнейшего лечения.

Исследование содержания цитокинов интерлейкина-1 β и интерлейкина-4 (ИЛ-1 β и ИЛ-4) в слезной жидкости пациентов до операции показало, что у всех перед проведением имплантации не было активности воспалительного процесса и активации гуморального звена иммунной системы, о чем свидетельствовало отсутствие достоверных изменений в слезной жидкости основного провоспалительного цитокина ИЛ-1 β и индуктора гуморального звена иммунной системы ИЛ-4, который также обладает противовоспалительными свойствами (табл. 5.23).

Таблица 5.23

Содержание исследуемых цитокинов в слезной жидкости пациентов, $M \pm m$

Этиология аниридии	ИЛ-1 β , пг/мл	ИЛ-4, пг/мл
Посттравматическая	15,2 \pm 4,7	14,8 \pm 6,3
Врожденная	12,9 \pm 6,1	16,4 \pm 7,2
Средние общие данные до имплантации	14,1 \pm 1,6	15,6 \pm 1,4
Норма	14,3 \pm 2,6	12,9 \pm 2,7

Клинически все глаза до имплантации ИХД были спокойны. Однако обратило на себя внимание преобладание провоспалительного цитокина ИЛ-1 β над ИЛ-4 у пациентов с посттравматической аниридией, что свидетельствовало о значительном нарушении проницаемости гематоофтальмического барьера в результате травмы, особенно при повреждении радужной оболочки – составной части сосудистой реактивной структуры глазного яблока. В то же время прослеживалась тенденция к изначальному преобладанию ИЛ-4 в группе врожденной аниридии, что могло

указывать на уже имеющиеся фибропластические процессы. Это и обуславливало особенности клинического течения послеоперационного периода.

После имплантации ИХД в первые дни биомикроскопически наблюдали послеоперационную реакцию 0-I степени. Однако, несмотря на внешнее благополучие, достоверно повышалась концентрация основного провоспалительного цитокина ИЛ-1 β (более чем в 5,5 раза) и ИЛ-4 (в 3,2 раза) относительно значений нормы (табл. 5.24).

Таблица 5.24

Изменение концентраций исследуемых цитокинов в слезной жидкости пациентов в зависимости от сроков проведения операции, М \pm m

Сроки после операции	ИЛ-1 β , пг/мл	ИЛ-4, пг/мл
До 1 месяца	79,4 \pm 7,1*	41,5 \pm 5,1*,**
От 1 до 5 месяцев	12,3 \pm 0,8	21,2 \pm 1,4*
Более 1 года	11,8 \pm 1,28	21,6 \pm 1,9*
Норма	14,3 \pm 2,6	12,9 \pm 2,7

*Достоверно превышает значения показателя в норме, $p < 0,05$

**Достоверно отличаются значения показателя в группе, более 1-5 месяцев и до 1 месяца после оперативного лечения $p < 0,05$

Повышение концентраций ИЛ-4 можно рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на снижение выраженности воспалительных и активацию репаративных процессов, а также на активацию гуморального звена местного иммунного реагирования. Повышение ИЛ-4 на фоне нормативных значений ИЛ-1 β в группе пациентов, у которых забор слезы проводился более чем через 1 месяц после оперативного вмешательства, можно трактовать как купирование выраженности местного воспалительного процесса и развитие у пациентов активации процессов фиброзирования в зоне имплантата (рис. 5.18, 5.19).

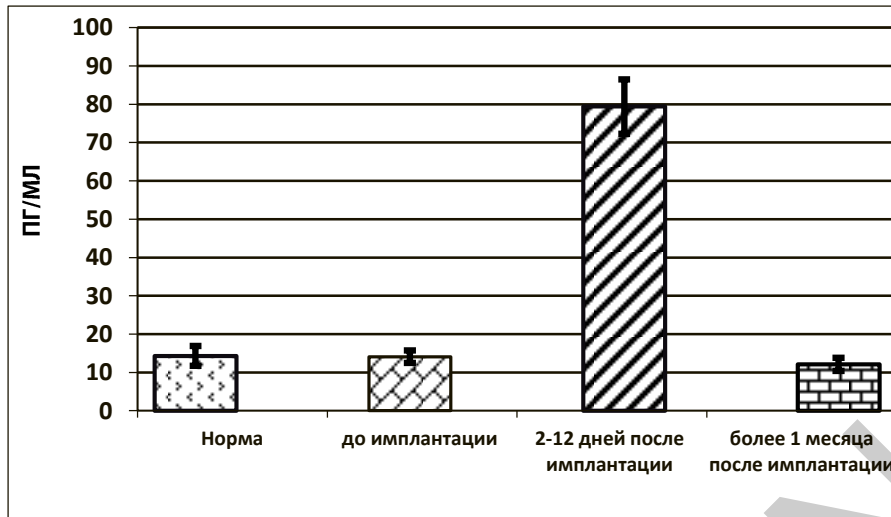


Рис. 5.18. Концентрация ИЛ-1 β в слезной жидкости пациентов до и после операции

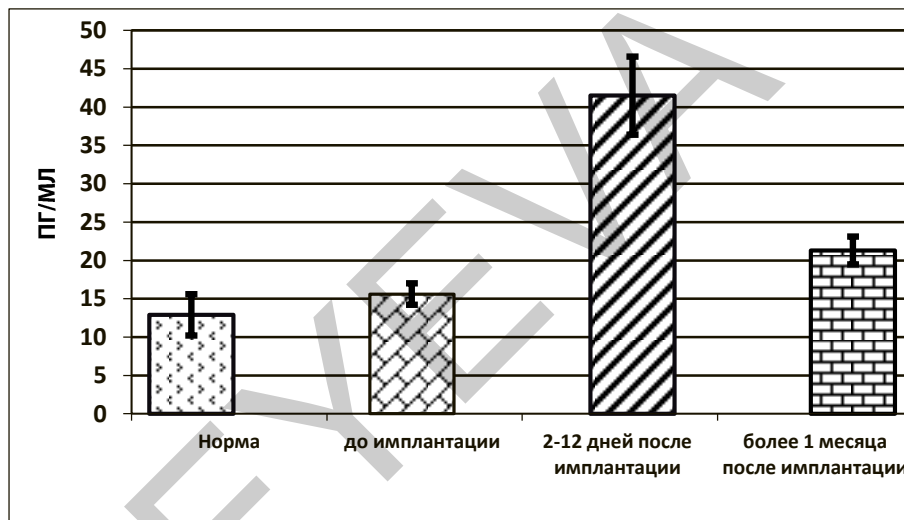


Рис. 5.19. Концентрация ИЛ-4 в слезной жидкости пациентов до и после операции

Другим способом, которым в клинике обычно оценивается уровень воспалительной реакции и проницаемости гематофтальмического барьера является лазерная тиндалеметрия, учитывающая количество клеток и поток белка в определенном объеме влаги передней камеры. Согласно полученным данным во всех группах наблюдения количество клеток после операции увеличивается в 1,3-3,4 (рис. 5.20), поток белка – в 1,3-2,3 раза (рис. 5.21). Однако различия полученных данных в группах не носят статистически значимого характера.

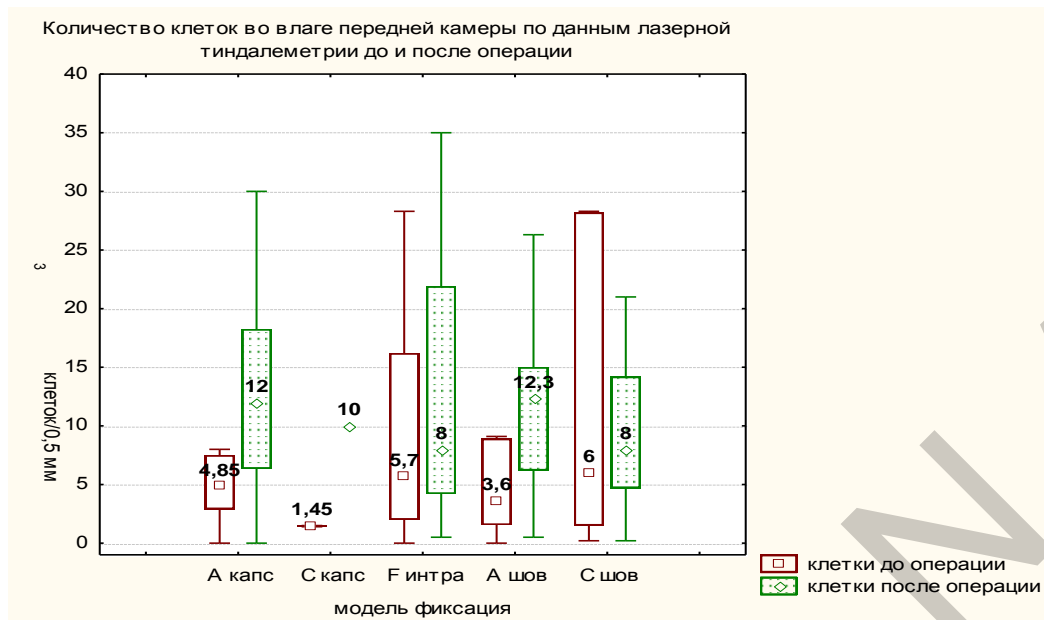


Рис. 5.20. Диаграмма размаха количества клеток во влаге передней камеры по данным лазерной тиндалеметрии до и после имплантации ИХД

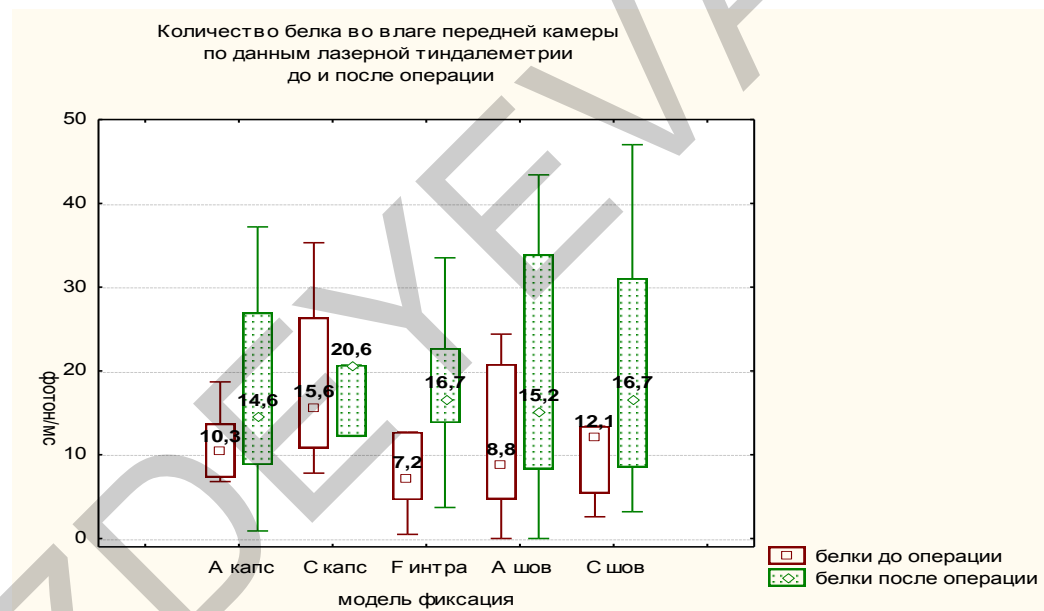


Рис. 5.21. Диаграмма размаха потока белка во влаге передней камеры по данным лазерной тиндалеметрии до и после имплантации ИХД

Мы также анализировали зависимость степени воспалительной реакции по данным потока белка по FCM от модели имплантируемой ИХД и способа ее фиксации. В раннем послеоперационном периоде статистически достоверной разницы не обнаружено (табл. 5.25). Однако прослежена тенденция к минимальной воспалительной реакции, т.е. к меньшей операционной травме при имплантации моделей А и С на капсулу хрусталика ввиду самой простой, наименее травматичной хирургической

техники. В то же время имплантация сегментов при необходимости их транссклеральной фиксации явилась довольно трудоемкой и более продолжительной по времени, поэтому и степень воспалительной реакции превышала данные в сравнении с таковыми при других способах фиксации.

Таблица 5.25

Показатели лазерной тиндалеметрии FCM (количество клеток и поток белка во влаге передней камеры) до и после имплантации различных моделей ИХД с различными способами фиксации, Me {P₂₅-P₇₅}

Модель ИХД и способ фиксации	FCM	Me {P ₂₅ -P ₇₅ }	Me {P ₂₅ -P ₇₅ }	P _w
		Min/Max	Min/Max	
		до имплантации	после ИХД	
Модель С на капсулу	клетки, в 0,5 мм ³	1,45 {1,4-1,5} 1,4/1,5	10 {10-10} 10/10	NS
	поток белка, ф/мс	15,6 {10,8-26,4} 7,8/35,3	20,6 {12,2-20,7} 12,2/20,7	0,0296
Модель С с транссклеральным подшиванием	клетки, в 0,5 мм ³	6 {1,5-28,2} 0,2/28,3	8 {4,7-14,2} 0,2/21	NS
	поток белка, ф/мс	12,1 {5,4-13,4} 2,6/171,2	16,7 {8,5-31,1} 3,2/71,6	0,0431
Модель А на капсулу	клетки, в 0,5 мм ³	4,85 {2,9-7,5} 0/18	10,15 {6,4-16,4} 0/30	NS
	поток белка, ф/мс	10,3 {7,3-13,7} 6,8/28,8	14,5 {8,9-23,6} 0,9/37,2	0,0379
Модель А с транссклеральным подшиванием	клетки, в 0,5 мм ³	3,6 {1,55-8,9} 0/48,3	12,3 {6,2-15} 0,5/26,3	NS
	поток белка, ф/мс	8,75 {4,7-20,8} 0/180	15,2 {8,3-33,9} 0/43,4	NS
Модель F интракапсулярно	клетки, в 0,5 мм ³	5,7 {2,0-16,2} 0/45,2	8 {4,2-21,9} 0,5/35	NS
	поток белка, ф/мс	7,15 {4,6-12,7} 0,5/160	16,7 {13,8-22,7} 3,7/109,4	NS
Сегменты ИХД модель S с транссклеральным подшиванием	клетки, в 0,5 мм ³	9,2 {9,2-9,2} 9,2/9,2	42,6 {12,5-72,6} 12,5/72,6	NS
	поток белка, ф/мс	5,55 {2,3-8,8} 2,3/8,8	19,25 {12,3-47} 8,2/60	NS

NS – различия носят недостоверный характер

При определении степени зависимости многих изучаемых показателей до и после имплантации ИХД различных моделей от ее направленности при проведении корреляционного анализа Спирмена обнаружена положительная корреляция высокой силы ($r_s \geq 0,7$) между послеоперационными данными

толщины макулярной зоны по данным OCT и количеством клеток по FCM после операции, средней силы ($0,4 < r_s < 0,6$) – между количеством клеток по FCM до и после хирургического вмешательства, слабой силы ($r_s < 0,4$) – между площадью дефекта радужной оболочки и данными потока белка по FCM до операции, между послеоперационными данными количества клеток и потока белка по FCM.

Отрицательная корреляция слабой силы была установлена между скорректированной остротой зрения и данными потока белка по FCM до операции, средней – между количеством клеток по FCM и продукцией внутриглазной жидкости F по данным тонографии до имплантации ИХД.

При изучении зависимости различий по Манну-Уитни между данными в группах по методам фиксации различных моделей ИХД установлена достоверная зависимость потока белка (ф/мс) в группах модели А при имплантации на капсулу и интракапсулярной фиксации модели F ($P_{m-u} = 0,048$).

Модели А и С имеют опорные элементы, которые могут вызывать незначительное раздражение реактивной цилиарной зоны при неустойчивом положении при имплантации на капсулу, в то же время обе модели при транссклеральной шовной фиксации не оказывают подобного воздействия, а поэтому в этих случаях ожидаема меньшая реакция со стороны сосудистой оболочки глаза. Имплантация модели F внутрь капсульного мешка является оптимальной и имеет наименьшую послеоперационную реакцию. Поэтому в отдаленном послеоперационном периоде данные FCM после имплантации модели F быстрее всего возвращаются к норме, по сравнению с моделями А и С (рис. 5.22).

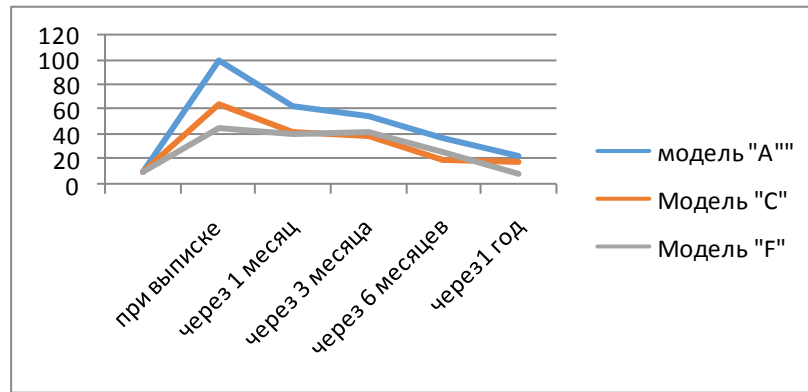


Рис. 5.22. Уровень потока белка (фотонов в миллисекунду) по данным лазерной тиндалеметрии в группах с моделями А и С и F в динамике

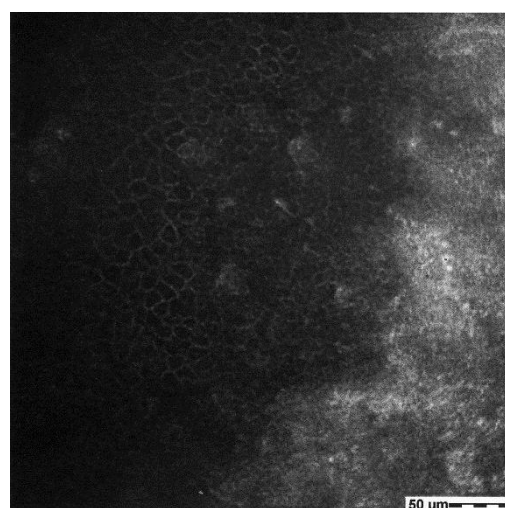
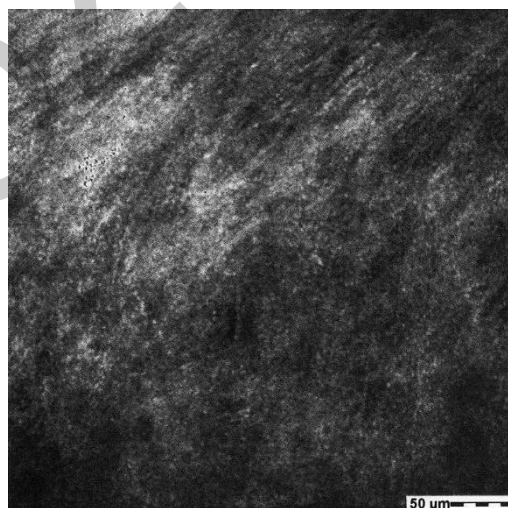
Таким образом, в результате проведенных исследований установлено отсутствие у обследованных пациентов клинических и лабораторных признаков активности местного воспалительного процесса до имплантации ИХД. В раннем послеоперационном периоде происходит достоверное повышение концентрации ИЛ-1 β и ИЛ-4. Возвращение к нормативным значениям ИЛ-1 β происходит в течение месяца. Сохраняющиеся в динамике в течение года достоверно высокие концентрации ИЛ-4 в слезной жидкости прооперированных пациентов, вероятно, свидетельствуют о роли этого цитокина в развитии фибропластических процессов. Средние значения проницаемости гематофтальмического барьера по данным лазерной тиндалеметрии также несколько превышают норму в течение 6-12 месяцев после операции. Быстрее всего данные нормализуются при наиболее физиологичном интракапсулярном расположении ИХД.

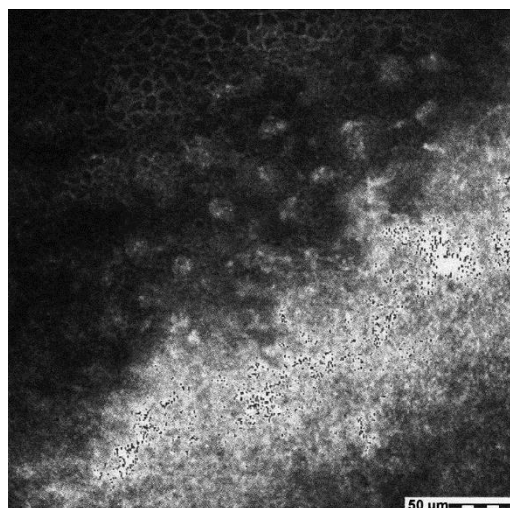
5.7. Результаты лазерной конфокальной сканирующей микроскопии

На примере результатов обследования пациентки с врожденной аниридией после имплантации ИХД при помощи **лазерной конфокальной сканирующей микроскопии** продемонстрированы микроструктурные изменения роговицы в послеоперационном периоде. В первую очередь диагностировалось начальное проникновение бокаловидных клеток с конъюнктивы (рис. 5.23а) на поверхность роговицы (рис. 5.23б-е). На

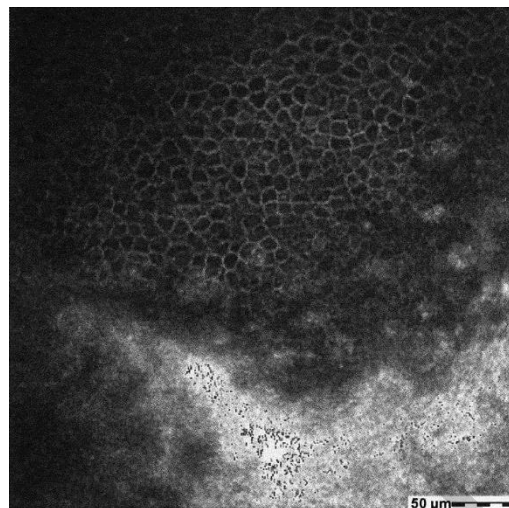
снимках выявлялись признаки отечности поверхностного эпителия, его повышенной десквамации (рис. 5.23е, ж), повышенное количество дендритических клеток Лангерганса (рис. 5.23к, л), иногда отсутствие визуализации нервов суббазального сплетения. В передних слоях стромы отмечалось повышенное количество активных кератоцитов (рис. 5.23о), снижение рефлексивности данного слоя, выявление участков нарушения архитектоники (рис. 5.23р, с), содержание гиперрефлексивных точек-микродепозитов (рис. 5.23з, н). Нервные волокна были истончены, имели нехарактерный вид и извитой ход (рис. 5.23п). В средних и задних слоях стромы отмечали повышенное количество активных кератоцитов (рис. 5.23т, у), экстрацеллюлярный матрикс с уменьшением прозрачности (рис. 5.23р, у), вертикальные микрострии (рис. 5.23р, с), единичные гиперрефлексивные очаги. В эндотелиальном слое – полимегацитизм и плеоморфизм, точечные гиперрефлексивные включения («пигментные зерна»), единичные буллы эндотелия (рис.5.23ф).

Исследование показало наличие признаков ВСГ, стромальной и начальные признаки эндотелиальной дистрофии, признаки кератопатии I-II стадии. Для более продвинутых стадий кератопатии при врожденной аниридии характерно еще большее уплотнение Боуеновой мембраны, появление суббоуеновой фиброплазии и еще большее изменение поверхностного эпителия.

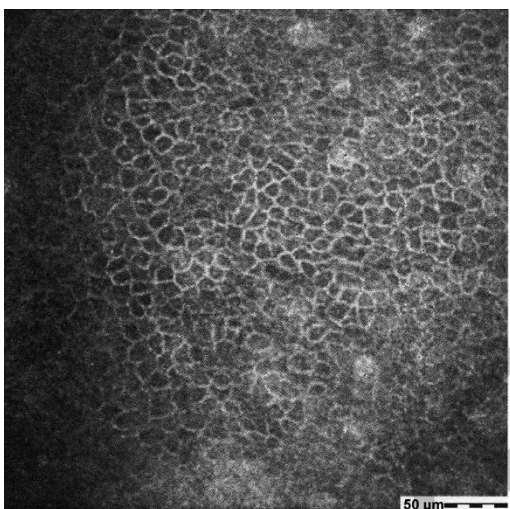




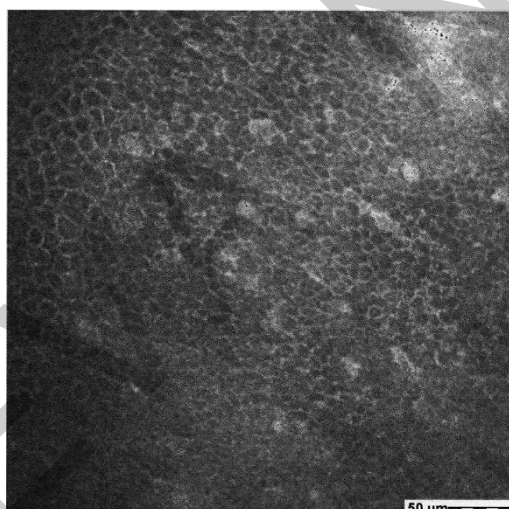
B



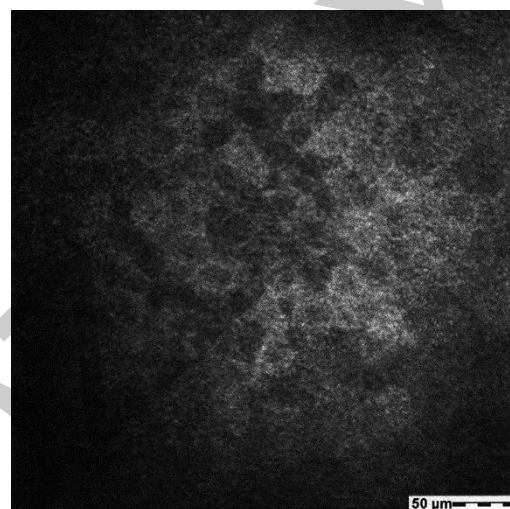
Г



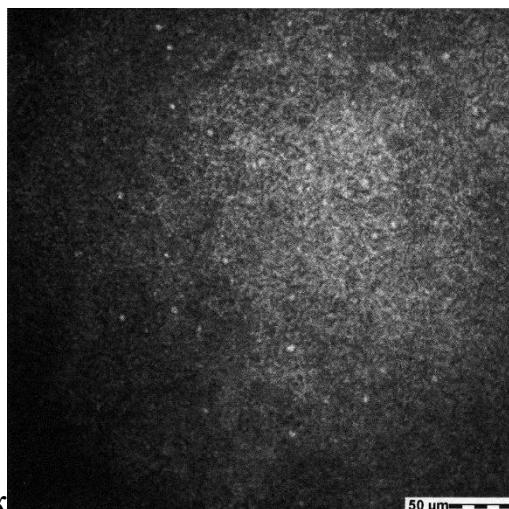
Д



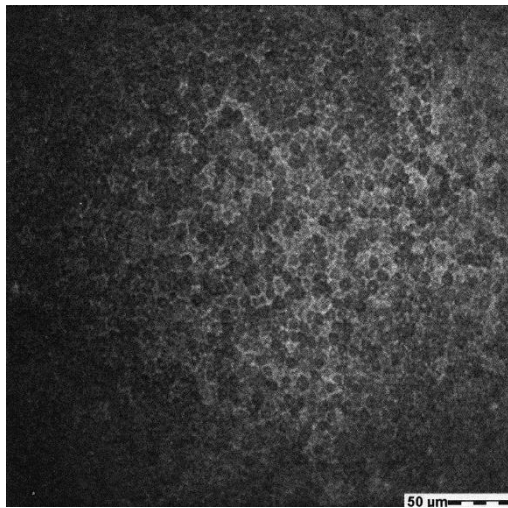
e



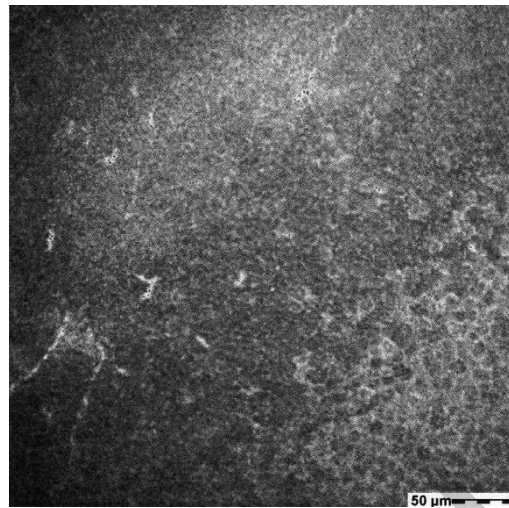
Ж



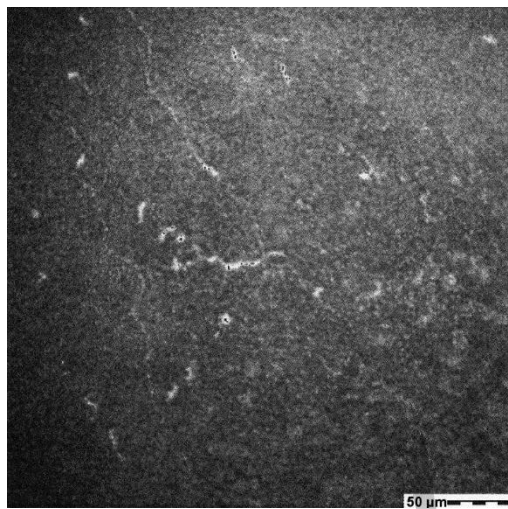
3



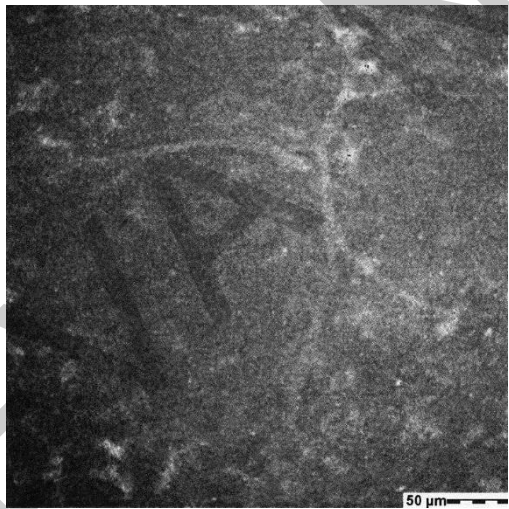
И



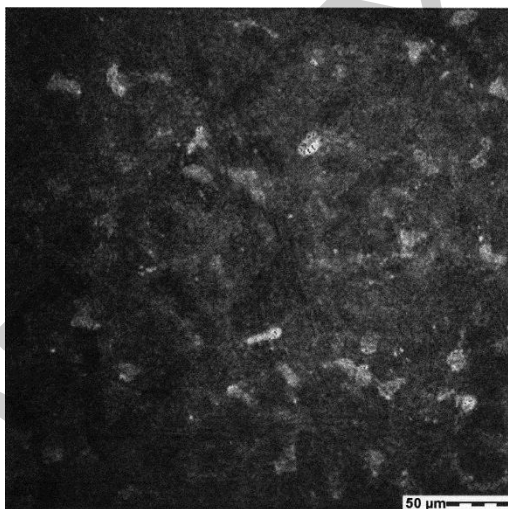
К



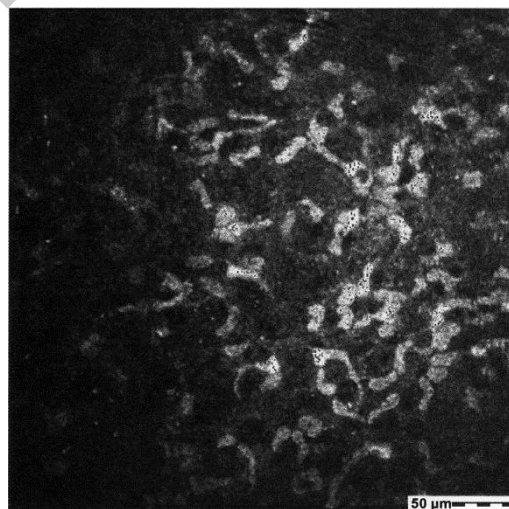
И



М



Н



О

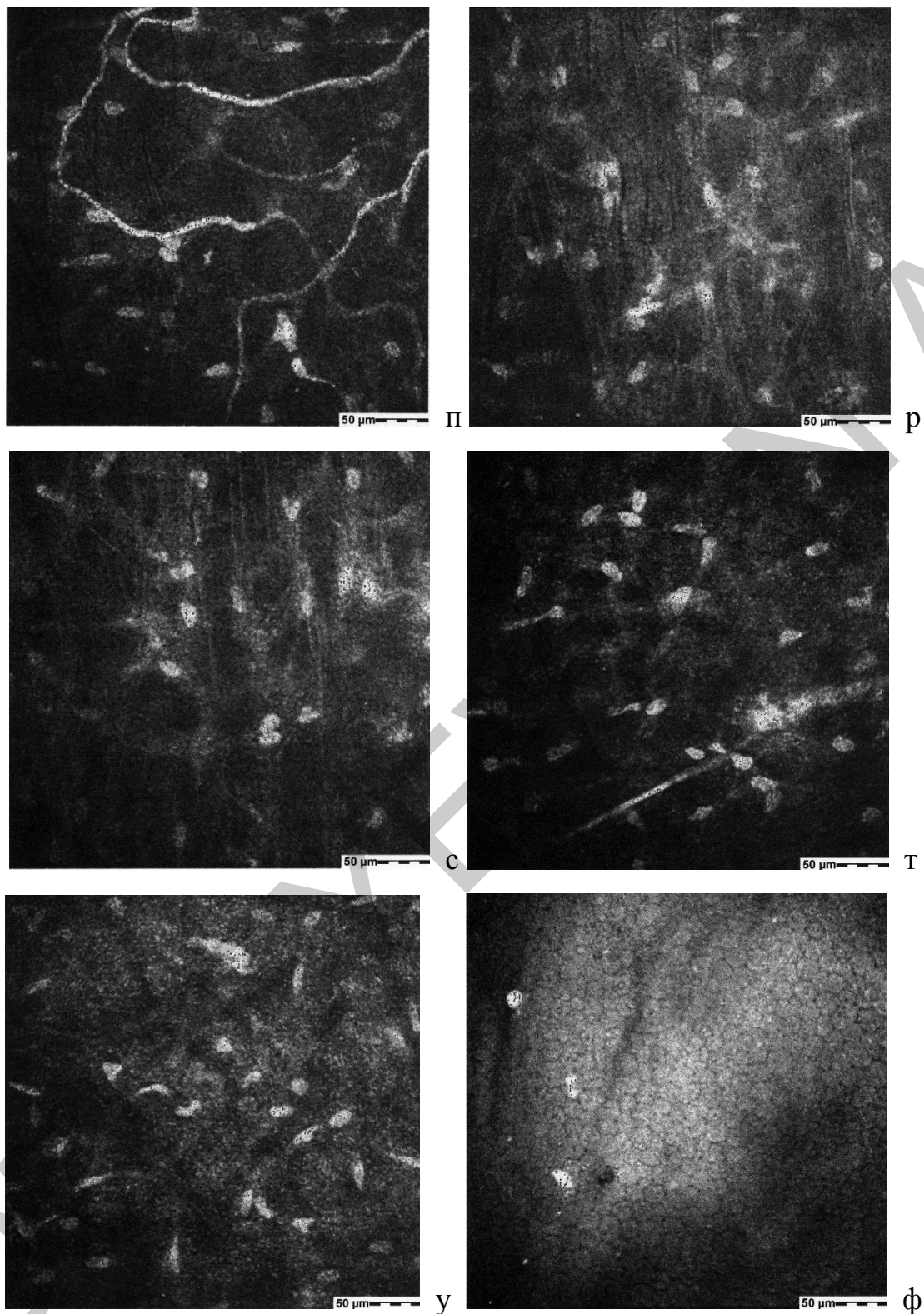


Рис. 5.23. Лазерная сканирующая конфокальная микроскопия роговицы пациентки Б., 42 г., с врожденной аниридией (пояснения в тексте)

Таким образом, характерными признаками микроструктурных изменений роговицы при врожденной аниридии, обнаруживаемых при помощи лазерной конфокальной сканирующей микроскопии, являются отечность поверхностного эпителия, повышенная десквамация, увеличение

количества клеток Лангерганса и активных кератоцитов, снижение рефлективности, уплотнение Боуменовой мембраны с весьма характерной «шагреновостью», извитость и уменьшение количества нервов, микродепозиты, вертикальные микрострии, появление бокаловидных клеток в эпителии роговицы.

5.8. Данные субъективной оценки качества зрения NEI VFQ-25

Немаловажную роль в оценке результатов оперативного вмешательства играет субъективная оценка пациентами качества полученного зрения и его влияние на выполнение человеком повседневных функций [24, 181, 284, 297-301, 361-364, 386, 393, 430, 431].

Субъективная оценка качества зрения проводилась по опроснику Национального глазного института США NEI VFQ-25 «Анкета оценки состояния зрения из 25 пунктов» в версии 2000 года (Mangione C.M. NEI VFQ-25 Scoring Algorithm. Version 2000). Анкета предназначена для изучения собственных оценок пациентами состояния своего здоровья, связанного со зрением, у лиц, имеющих различные хронические глазные заболевания: возрастную катаракту, глаукому, возрастную макулярную дегенерацию, диабетическую ретинопатию, ЦМВ ретинит и т.д. Данный опросник определяет влияние зрительных нарушений на эмоциональное благополучие, социальное функционирование, ежедневную зрительную активность. Анкета проверялась разработчиками на надежность и достоверность результатов и показала схожие данные с Анкетами, содержащими большее количество вопросов (51). Однако для увеличения достоверности к 25 вопросам рекомендуется использовать дополнительные при оценке отдельных шкал общего состояния здоровья, общего состояния зрения, активности вблизи и вдаль, трудностей, связанных со зрением (социальное функционирование, психическое здоровье, трудности ролевого функционирования, зависимость от посторонней помощи), глазной боли, цветового и периферического зрения.

Анкетирование было проведено у 49 пациентов, последовательно явившихся на плановый осмотр и перенесших в разное время имплантацию ИХД. Среди них было 4 человека с врожденной аниридией, остальные – с посттравматической. Вначале было предъявлено 25 вопросов, затем факультативно еще 26 (из опросника с 51 пунктом). Результат был обработан по рекомендуемой схеме, когда каждому из 5 или 6 вариантов ответа присваивалось определенное количество баллов от 0 до 100. Затем баллы суммировались и сумма делилась на количество ответов. При этом не учитывались вопросы, на которые не было ответа, а также в случаях, когда какие-либо действия пациент не выполнял по причине, не связанной со зрением, а по каким-либо другим соображениям.

Оказалось, что средняя оценка удовлетворенности состоянием своего зрения по шкале NEI VFQ-25 составляет 65,47 балла из 100. Мы связываем такой показатель с тем, что многие пациенты не могли иметь высоких зрительных функций из-за катастрофических последствий травмы для сетчатки, зрительного нерва, грубых рубцовых изменений роговицы. Кроме того, на снижение общей средней оценки качества зрения большое влияние оказали результаты двоих пациентов с врожденной аниридией, средний балл которых составил 15,9. У этих пациентов, оперированных в 2004 году, хорошее зрение сохранялось в течение пяти-шести лет, затем стала прогрессировать кератопатия с развитием сосудистого паннуса, фиброплазией и конъюнктивизацией роговицы.

VFQ-25, состоящая из 25 вопросов о зрении и 1 вопроса оценки общего состояния здоровья, имеет Приложение дополнительных пунктов до 51 пункта Анкеты зрительных функций Национального Глазного Института (NEI-VFQ) из VFQ-39. Оценивались также ответы опросника, разделенные по дополнительным шкалам действий или функций, зависящих от зрения (табл. 5.26).

Дополнительные шкалы общего здоровья и зависимости функций
от состояния зрения

Оцениваемые функции, связанные со зрением	Распределение баллов	Оценка функции, баллов
Общее состояние здоровья	% от 100 баллов	39,19±14,86
Шкалы по зрению		
Дискомфорт, боли в глазу	0 баллов = беспокоит постоянно; 100 баллов = не беспокоит вообще	68,75±20,95
Деятельность, связанная со зрением вблизи (чтение газетного шрифта, готовка еды, шитье, мелкий ремонт, поиск предметов на заставленной полке)	0 баллов = невозможно выполнять из-за зрения; 100 баллов = нет затруднений	71,6±22,7
Деятельность, связанная со зрением вдаль (чтение уличных вывесок и указателей, спуск по ступеням и сход с тротуара при тусклом освещении или ночью, просмотр кино и спектаклей, ТВ, узнавание людей в другом конце комнаты, боулинг, бег, пешие прогулки)	0 баллов = невозможно выполнять из-за зрения; 100 баллов = нет затруднений	70,14±18,78
Общее зрение		
До операции	% от 100 баллов	22,81±21,13
После операции	% от 100 баллов	45,98±23,88
Трудности, связанные со зрением		
Трудности социального функционирования (трудности общения, зрительная оценка реакции на слова, походы в гости и их прием дома, посещение ресторана)	0 баллов = не способен выполнять функции из-за зрения; 100 баллов = не испытываю затруднений	83,55±18,40
Психическое здоровье, обусловленное зрением (чувство беспокойства, раздражения, неудовлетворенности по поводу своего зрения, контроль ситуации)	0 баллов = постоянное чувство беспокойства по поводу своего зрения; 100 баллов = никогда не беспокоит	61,54±23,52
Трудности ролевого функционирования (ограничения в видах деятельности или во времени, которое можно ими заниматься)	0 баллов = постоянно ограничен в выполнении различных видов деятельности из-за зрения; 100 баллов = никогда	65,83±19,15

Зависимость от помощи посторонних из-за зрения	0 баллов = сильная зависимость; 100 баллов = абсолютно нет зависимости	78,71±21,63
Ограничения цветового зрения	0 баллов = большие трудности; 100 баллов = нет проблем	83,62±24,34
Ограничения периферического зрения	0 баллов = большие трудности; 100 баллов = нет проблем	75,0±18,56

Приложение дополнительных пунктов до 51 пункта Анкеты зрительных функций Национального Глазного Института (NEI-VFQ) и введение собственных вопросов, касающихся особенностей зрительных функций у пациентов с аниридией, позволили еще глубже и более достоверно с учетом дублирования некоторых вопросов оценить и понять результаты имплантации ИХД. Анализ ответов на дополнительные вопросы показал, средняя оценка остроты зрения с коррекцией самими пациентами до операции соответствовала 21,5 из 100 баллов (очень плохое), после операции – 53,8 (среднее). Однако надо заметить, что пациенты субъективно оценивали улучшение остроты зрения в 2,5 раза.

Светобоязнь до операции сильно беспокоила 51,4% респондентов, уровень беспокойства равнялся 69 баллам из 100. После операции имплантации ИХД уровень такого беспокойства понизился до 28,4 балла у 16,2% опрошенных, остальные отметили отсутствие таких жалоб.

Ответы на вопрос, насколько сильно волновало пациентов наличие косметического дефекта в связи с отсутствием полноценной радужной оболочки до операции и как этот факт влиял на самоограничения в социальной жизни, показали, что уровень беспокойства по поводу косметики в среднем достигал 57,3 балла. Однако женщины (28,6% респондентов) оценивали этот параметр в 80-100 баллов. Степень ограничений, связанных с косметическими проблемами, – 53,6 балла из 100.

На вопрос о том, как меняется острота зрения при ярком свете, по 29% опрошенных ответили, что улучшается или ухудшается, а 42% пациентов – что не изменяется. Острота зрения в сумерках у 58% респондентов ухудшается, у 36,8% – не изменяется, а у 5,2% – улучшается. При взгляде на яркий источник света оперированным глазом блики, исходящие от источника света, мешают 45% пациентов, 55% – не мешают. Появление вокруг четкого изображения второго нечеткого контура отметили лишь 5,2% пациентов, остальные такого эффекта не наблюдали.

Постепенное улучшение результатов хирургического вмешательства подчеркнули 63,2% прооперированных. Функциональным результатом операции абсолютно довольны 55%, вполне довольны – 30%, не довольны – 15% пациентов. При этом косметическим результатом удовлетворены все 100% прооперированных больных.

На вопрос «Будете ли Вы рекомендовать операцию своим друзьям или знакомым?» ответили «да» 77,5%, остальные затруднились с ответом. Отрицательного ответа никто не дал.

Таким образом, анализ ответов позволяет сделать выводы:

- 1) большинство пациентов удовлетворено результатами лечения;
- 2) субъективная оценка своего зрения самими пациентами не всегда совпадает с объективными данными. Так объективная острота зрения с коррекцией по таблице Снеллена, равная 0,8, может быть оценена пациентом лишь на 50 баллов из 100. С другой стороны, бывают случаи, когда больной с весьма невысоким зрением, не поддающимся коррекции и равным 0,2, в анкете отмечает субъективную оценку своей остроте зрения как 80 баллов из 100, т.к. до операции длительное время он имел максимальное зрение, равное сотым.

5.9. Ранние и поздние послеоперационные осложнения имплантации ИХД

В раннем послеоперационном периоде из осложнений во II группе было отмечено пять случаев развития воспалительной реакции глаза, в I и III группах – по два случая, что нами связывается с уменьшением давления опорных элементов ИХД модели С на реактивную цилиарную зону и оптимальным интракапсулярным положением ИХД модели F благодаря их конструкции (табл. 5.27). Об этом можно судить и по степени нарушения проницаемости гематофтальмического барьера по данным лазерного измерения потока белка во влаге передней камеры (см. рис. 5.22). Данные показатели, закономерно увеличиваясь после операции, постепенно в течение 3-12 месяцев в зависимости от клинической ситуации возвращались к норме. При этом кривая потока белка во влаге передней камеры в I и III группах быстрее приближалась к нормальным значениям.

Таблица 5.27

Послеоперационные осложнения в группах, n (% в группе)

Группа	I	II	III
Модели ИХД	С n = 66	А n = 93	Ф n = 46
Ранние послеоперационные осложнения			
Иридоциклит	2 (3%)	5(5,4%)	2 (4,3%)
Кистозный макулярный отек	1 (1,5%)	1 (1,1%)	-
Транзиторные пигментные преципитаты на ИХД	3 (4,5%)	3 (3,2%)	2(4,3%)
Офтальмогипертензия	2 (3%)	4 (4,3%)	-
Всего	8 (12,1%)	13(13,9%)	4 (8,7%)
Поздние послеоперационные осложнения			
Фиброз задней капсулы	-	-	8 (17,4%)
Болезнь трансплантата	4 (6,1%)	9 (9,7%)	2 (4,3%)
Ретрокорнеальная мембрана, фибропластический увеит	2(3%)	6 (6,5%)	-
Вторичная глаукома	2 (3%)	18 (19,4%)	6 (13%)
Рецидив ранее оперированной отслойки сетчатки	1 (1,5%)	2 (2,2%)	-
Всего	9 (13,6%)	35 (37,6%)	16 (34,8%)

Отложение пигментных преципитатов на эндотелии роговицы и на самой ИХД наблюдалось при врожденной аниридии при нистагме и при мириазах, когда из-за соприкосновения ИХД с пигментным листком радужной оболочки происходило вымывание ее пигмента. Для уменьшения влияния данного факта нами разработана сегментарная модель S, которая значительно уменьшает контакт ИХД с остатками радужки.

На фоне воспалительной реакции было всего два случая кистозного макулярного отека. Низкий процент осложнений объясняется тем, что на многих глазах выполнялась субтотальная витрэктомия, снижающая риск тракций со стороны стекловидного тела.

Были отмечены случаи болезни трансплантата после сочетанных с СКП операций, которые потребовали повторных кератопластик в 15 случаях. Нами не было выявлено достоверных различий в изучаемых группах по степени потери плотности эндотелиальных клеток в послеоперационном периоде, которая сравнима со снижением ПЭК после других реконструктивных вмешательств на переднем отрезке глаза [276, 283, 478, 501]. Средняя потеря ПЭК в I группе составила 12,3%, во II – 12,9%, в III группе – 12,2%.

Помутнения задней капсулы хрусталика наблюдались только в начальный период освоения данной технологии, когда не выполнялась дисцизия задней капсулы одновременно с имплантацией ИХД. В настоящее время такое осложнение не встречается, т.к. всем пациентам сразу в ходе основного вмешательства производится дисцизия задней капсулы витреотомом через порт 25 G.

Увеальные фибропластические реакции с развитием ретрокорнеальной мембраны прослежены нами только в I и II группах в случаях контакта опорных элементов с рубцами цилиарной и корнеосклеральной зоны с активной неоваскуляризацией, особенно при сочетанной операции имплантации ИХД и СКП. Поэтому в ходе операции необходимо избегать установки ИХД с проекцией опорных элементов в области рубцовых

изменений. В этом случае оптимально интракапсулярное положение ИХД модели F или использование модели D.

Наиболее частым осложнением послеоперационного периода являлась вторичная глаукома, чему посвящена глава 6.

Таким образом, проведенный сравнительный анализ клинко-функциональных результатов имплантации ИХД моделей A, C, F показал, что у всех пациентов достигнуто улучшение клинко-функциональных показателей зрения, кроме тех случаев, когда сопутствующая патология в виде выраженных дистрофических изменений роговицы, сетчатки и зрительного нерва или грубые рубцовые деформации переднего отрезка глаза не могли позволить улучшить зрительные функции, а операция в большей степени носила косметический характер.

Многие изученные параметры не зависели от типа имплантированной ИХД, от способа ее фиксации. Это специфические микроструктурные изменения роговицы, выявляемые конфосканом и импрессионной цитологией при врожденном характере заболевания, обширные рубцовые и дистрофические изменения УПК и дренажной зоны, определяемые гониоскопически, на УБМ и ОСТ, обуславливающие патогенез возникновения вторичной глаукомы и зависящие от этиологии аниридии, характера и тяжести травмы, увеличенные данные пахиметрии роговицы при врожденной аниридии. Прослежена тенденция к специфическому иммунному ответу на хирургическую травму в зависимости от этиологии заболевания. Однако воспалительный ответ со стороны потока белка во влаге передней камеры зависел от модели имплантируемой ИХД и был наименьшим при интракапсулярной фиксации ИХД модели F, а наибольшим – при расположении на капсуле модели A и C ($A > C$). Дооперационная скорректированная острота зрения закономерно различалась во всех группах: наивысшей была во II группе на глазах с афакией, наименьшей – в III с врожденной или посттравматической катарактой. В послеоперационном периоде КОЗ и НКОЗ статистически достоверно не отличались, но цилиндрический компонент рефракции и дефокус во 2-й подгруппе I и II

групп несколько превышал аналогичные значения в 1-й подгруппе I и II групп (A>C) и в III группе. ВГД в 1-й подгруппе I и II групп (A>C) имело тенденцию к превышению аналогичных данных во 2-й подгруппе I и II и в III группе. Субъективная оценка пациентами результатов хирургического лечения не зависела от модели ИХД или способа ее фиксации, но зависела от этиологии аниридии.

ГЛАВА 6

ПРОБЛЕМА ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ ПРИ АНИРИДИИ

Аниридии наиболее часто сопутствует вторичная глаукома. Это касается и врожденных и посттравматических случаев. Стандартные подходы при их лечении не позволяют получить желаемого эффекта достижения целевых значений внутриглазного давления. Необходимо учитывать особенности патологических изменений анатомических структур угла передней камеры (УПК) и дренажной зоны после травмы и при врожденной аниридии. Требуется разработка оптимального подхода к медикаментозному и хирургическому лечению вторичной глаукомы при аниридии в зависимости от патогенетических механизмов ее развития.

6.1. Патогенетические механизмы развития вторичной глаукомы при аниридии

При врожденной аниридии происходит дисгенез угла передней камеры. Прикорневые остатки радужной оболочки часто прикрывают дренажную зону в процессе роста глазного яблока в дошкольном и школьном возрасте, также имеют значение фибропластические изменения, происходящие на таких глазах.

Мы наблюдали пациентов с врожденной аниридией, в основном, в детском возрасте (с месяцев жизни до 4-7 лет) и более взрослых, старше 25-40 лет. Среди этих больных у 1 ребенка 5 лет была оперированная глаукома на обоих глазах, у 1 девушки-подростка 15 лет – на одном глазу терминальная глаукома, на другом – нами была выполнена АГО. Среди взрослых вторичная глаукома была выявлена в 20% случаев. У взрослых пациентов оперированной глаукомы до имплантации ИХД не было. Двое пользовались гипотензивными каплями, у 4 – ВГД было нестабильным, у 1 – повышенное ВГД не было ранее диагностировано по месту жительства, хотя уже имелись изменения в полях зрения и в состоянии ДЗН,

диагностированные при офтальмоскопии. Вероятно, низкая выявляемость вторичной глаукомы у данных пациентов связана с трудностями их осмотра и тонометрии при нистагме и кератопатии, чаще всего имеющимися у этой категории больных.

Вторичная глаукома у больных с травматической аниридией развивается вследствие затруднения оттоку по типу гониоадгезивной или пролиферативной. При этом нарушения офтальмотонуса поврежденного глаза могут возникать не только в ранние сроки после травмы, но и много лет спустя. Гематофтальмический барьер при аниридии менее стабилен, чем на нормальных глазах. Альтеративные, воспалительные и дистрофические процессы, сопровождающие проникающие ранения и приводящие к грубым органическим изменениям УПК и путей оттока ВГЖ, становятся причиной возникновения вторичной глаукомы. Эти изменения проявляются в нарушении анатомии УПК, в склерозе и облитерации путей оттока продуктами распада, гониосинехиями, швартами (рис. 6.1).

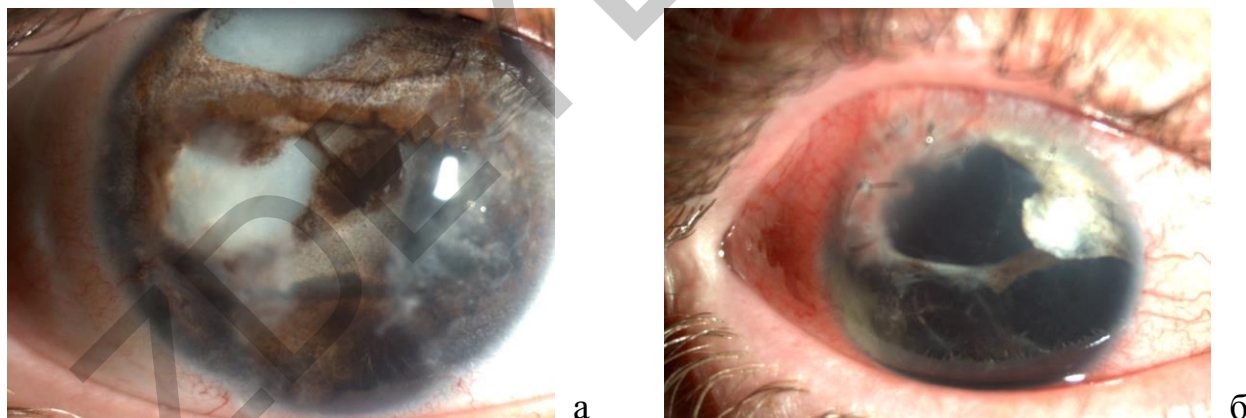


Рис. 6.1. Глаз с посттравматическими изменениями переднего отрезка, способствующими декомпенсации ВГД: рубцовая деформация зоны УПК, облитерация путей оттока продуктами распада, гониосинехиями, остатками ткани радужной оболочки и волокнами стекловидного тела

Патогенетические основы нарушения гидродинамики при аниридии заключаются, в первую очередь, в катастрофическом изменении анатомии переднего отрезка глаза. Трабекулярная зона прикрывается ориентированными кпереди и припаянными к ней цилиарными отростками (рис. 6.2). Происходит рубцовая деформация зоны УПК.

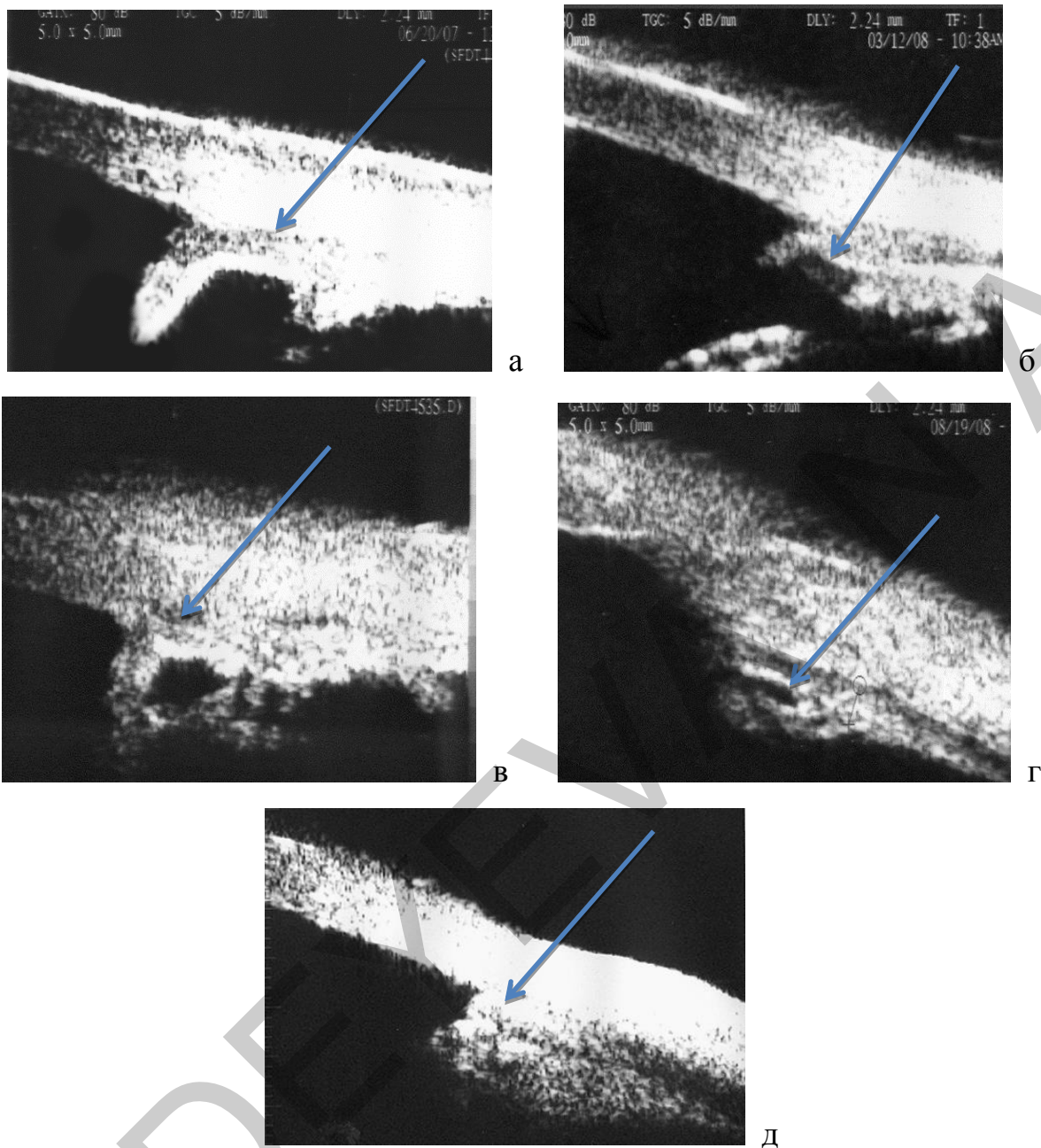


Рис. 6.2. УБМ зоны УПК: а – гониосинехии; б-г – блокада трабекулярной зоны ориентированными кпереди и припаянными к ней цилиарными отростками, склероз и рубцовая деформация путей оттока; д – цилиарные отростки спаяны с цилиарным телом, цилиарная борозда не дифференцируется

Потеря всей или большей части радужки приводит к прекращению ее насосной функции в трабекулярной ткани УПК. Спадение трабекулы и уменьшение оттока ВГЖ приводят к полной органической блокаде Шлеммова канала. Экспериментальное исследование с моделированием аниридии на изолированных кадаверных глазах с наполнением передней камеры тушью проводилось нами для определения степени сохранности и

возможности функционирования путей оттока ВГЖ при полной аниридии (рис. 6.3в-г).

Наши данные сравнивались с ранее полученными в эксперименте, проведенном в Клинической офтальмологической больнице имени Т.И. Ерошевского (Самара) на нормальных глазах без удаления радужной оболочки (рис. 6.3а, б).

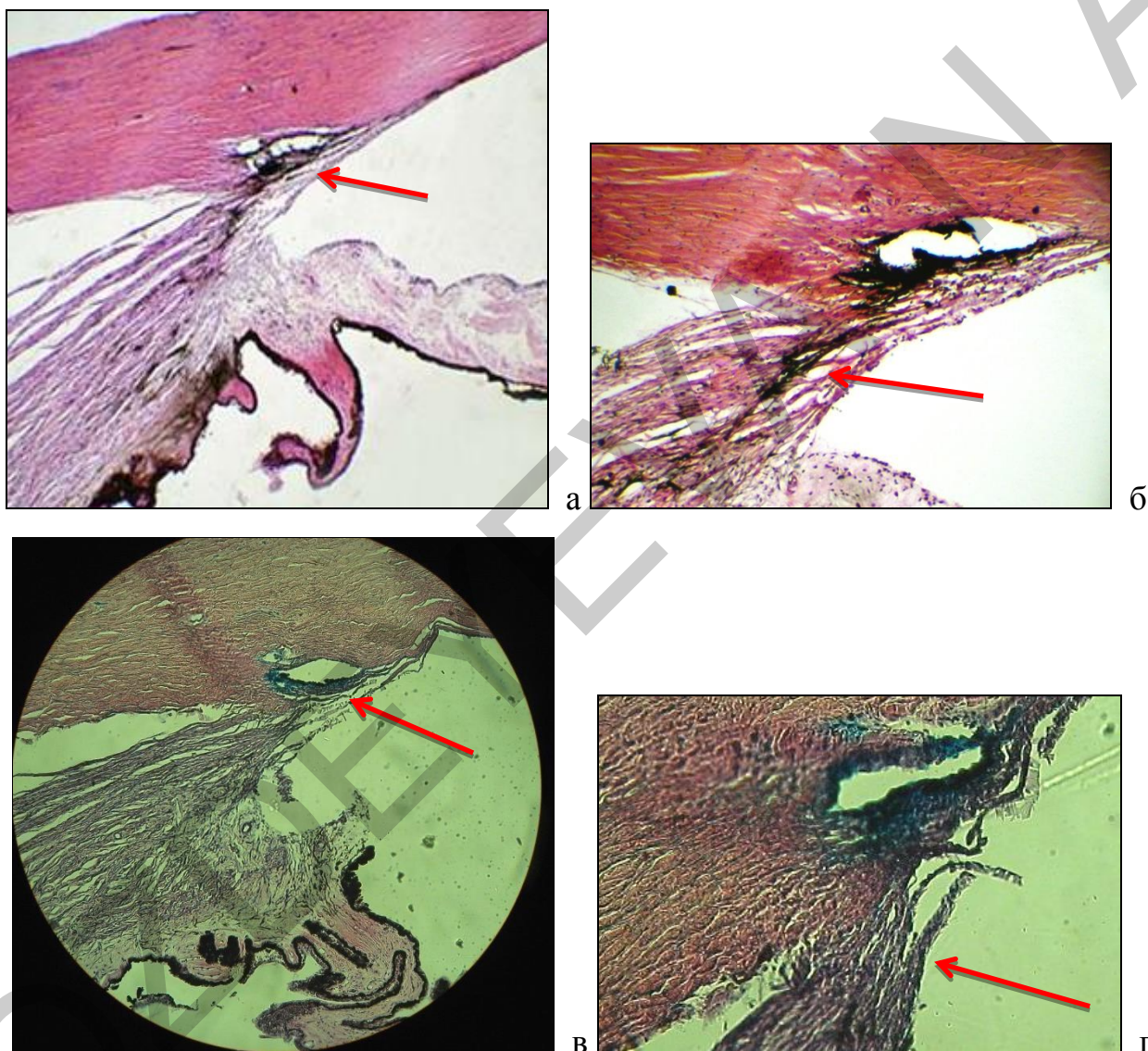


Рис. 6.3. Гистологическая картина дренажной зоны угла передней камеры: а, б – в нормальных глазах; в, г – при отсутствии радужной оболочки. Стрелками на а и в обозначено окрашивание тушью стенок Шлеммова канала. На рис. б стрелкой указан увеосклеральный путь оттока туши (внутриглазной жидкости). На рис. г стрелкой показано отсутствие оттока туши по увеосклеральному пути. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение а, в – 10x18x4; б, г – 10x18x10

В результате эксперимента было обнаружено, что в обычном глазу тушь, проникая сквозь трабекулярную сеть в Шлеммов канал, окрашивает его стенки, затем проникает в межмышечные щели, т.е. частично уходит по

увеосклеральному пути (см. рис. 6.3а, б). В случае же отсутствия радужной оболочки тушь в межмышечные пространства не проникает, уходя только через Шлеммов канал (см. рис. 6.3в, г).

Это позволяет предположить, что из-за отсутствия насосной функции радужной оболочки межмышечные щели спадаются и увеосклеральный путь оттока ВГЖ не функционирует в должной мере. Если к этой ситуации добавить спадение стенок самого Шлеммова канала или его органическое перерождение, склероз и облитерацию путей оттока продуктами распада, гониосинехиями, швартами, блокаду трабекулярной зоны цилиарными отростками, рубцовую деформацию зоны УПК, то мы имеем довольно высокий процент вторичных глауком при полной аниридии, который напрямую зависит от степени сохранности анатомических структур переднего отрезка глаза.

6.2. Анализ частоты развития вторичной глаукомы при аниридии и больших дефектах радужной оболочки

В целях выявления зависимости частоты возникновения вторичной глаукомы от степени сохранности ткани радужной оболочки, вида и локализации травматического повреждения глазного яблока, возраста, наличия сопутствующей патологии, последовательности или симультанности выполнения операций мы проанализировали 205 глаз, прооперированных нами с имплантацией ИХД, у 196 пациентов с частичной или полной аниридией, посттравматическим мидриазом более 8 мм. Было выявлено, что при первичном обращении пациентов отмечено всего 33 случая (16,1% от всех изучаемых глаз) нарушения гидродинамических показателей различной степени выраженности. Так, на фоне 2-3 гипотензивных препаратов ВГД выше 32 мм рт. ст. по Маклакову наблюдалось на 7 глазах (3,4%), 26-31 мм рт. ст. – на 9 (4,4%), 23-25 мм рт.ст. – на 17 глазах (8,3%). В 16 случаях, когда ВГД на гипотензивных препаратах превышало 26 мм рт. ст., за 6 месяцев до основной операции имплантации ИХД первым этапом нами была выполнена

антиглаукомная операция, что составило 7,8% от всех наблюдаемых пациентов и 38,1% от всех случаев глаукомы. Из них декомпенсация ВГД после имплантации ИХД возникла лишь у 2 больных (12,5% от первично прооперированных по поводу декомпенсации ВГД перед имплантацией ИХД), в 14 случаях (87,5%) сохранялась компенсация в течение всего периода наблюдения до 3-10 лет. Непосредственно перед имплантацией ИХД у 91,7% пациентов ВГД было в пределах нормы, в 8,3% случаев компенсация была достигнута на фоне гипотензивных препаратов.

После имплантации ИХД вторичная глаукома зафиксирована на 26 глазах, что составило 12,7% от всех наблюдаемых глаз и 61,9% от всех случаев глаукомы. Среди них у 8 человек из 17 с дооперационной субкомпенсацией ВГД возникла вторичная глаукома (табл. 6.1).

Таблица 6.1

Декомпенсация ВГД до и после имплантации ИХД

Декомпенсация ВГД		Количество декомпенсаций до имплантации ИХД	Количество АГО после имплантации ИХД
Всего		33	26
Из них	Выполнена АГО при вторичной глаукоме	16	2 (12,5% от прооперированных до ИХД глаз)
	Гипотензивная медикаментозная терапия при флюктуации ВГД	17	8 (47,1% от глаз с гипотензивной терапией до ИХД)
	Впервые возникшая вторичная глаукома		16

По нашим наблюдениям, при посттравматической аниридии вторичная глаукома развилась после проникающих ранений на 15 глазах (35,7% от всех случаев глаукомы у пациентов с имплантированными ИХД), после контузий – на 25 (59,5%), причем в 17 случаях (40,47%) – это контузии с разрывом кератотомических рубцов роговицы. У лиц старше 40 лет глаукома выявлена в 24,5% случаев, моложе – в 11,4% от случаев аниридии в каждой из возрастных категорий. Оценка влияния локализации повреждения у пациентов с посттравматической аниридией на частоту возникновения

вторичной глаукомы показала, что при роговичном ранении (I зона) она установлена в 33 из 126 глаз (26,2%), при корнеосклеральном (II зона) – в 5 из 40 (12,5%), при склеральном (III зона) – в 2 из 9 (22,2%) глаз. Данные частоты глаукомы в III зоне носят недостоверный характер.

Прослеживается четкая зависимость частоты возникновения глаукомы от площади дефекта радужной оболочки (табл. 6.2). Более половины всех случаев декомпенсации ВГД приходится на глаза с полным отсутствием радужной оболочки.

Таблица 6.2

Частота возникновения глаукомы в зависимости от площади дефекта радужной оболочки, n (%) от случаев декомпенсации

Дефект радужки	Глаукома до имплантации ИХД, n (%)	Вторичная глаукома после имплантации ИХД	Всего глауком, n (%)
Частичная аниридия	3 (18,75%)	5 (19,23%)	8 (19,05%)
Полная аниридия	8 (50%)	18 (69,23%)	26 (61,9%)
Мидриаз более 8 мм	5 (31,25)	3 (11,54%)	8 (19,05%)
Всего	16 (100%)	26 (100%)	42 (100%)

Однако если посмотреть на количество глаз с декомпенсацией ВГД в процентном отношении ко всем глазам в каждой группе с различной площадью дефекта радужной оболочки (табл. 6.3), то становится очевидно, что в группе с посттравматическим мидриазом более 8 мм, как и в группе с полной аниридией, почти в четверти случаев развивается вторичная глаукома.

Вторичную глаукому при полной аниридии можно объяснить отсутствием насосной функции радужки и органической блокадой дренажной зоны. Чаще всего это самые обширные тяжелые травмы с разрывом кератотомических рубцов через всю роговицу с переходом на склеру с массивным выпадением содержимого глазного яблока, когда цилиарные отростки, тяжи стекловидного тела практически по всей окружности подаются вперед и остаются затем в фиксированном кпереди

положении. Декомпенсацию глаукомы при мидриазе можно объяснить отсутствием натяжения трабекулы, функциональной, а затем и органической блокадой Шлеммова канала и других путей оттока ВГЖ.

Таблица 6.3

Частота возникновения глаукомы в зависимости от площади дефекта радужной оболочки, n (% от случаев в группах определенных дефектов радужной оболочки)

Дефект радужки	Количество	Глаукома до имплантации ИХД	Глаукома после имплантации ИХД	Всего глауком
Частичная аниридия	70	3 (4,3%)	5 (7,1%)	8 (11,4%)
Полная аниридия	102	8 (7,8%)	18 (17,6%)	26 (25,5%)
Мидриаз более 8 мм	33	5 (15,2%)	3 (9,1%)	8 (24,2%)
Всего	205	16 (7,8%)	26 (12,7%)	42 (20,5%)

Сам процесс имплантации довольно большой по диаметру ИХД, ее транссклеральная фиксация через реактивные структуры глаза вызывают дополнительную хирургическую травму и могут привести к срыву компенсаторных механизмов, соответственно, к декомпенсации ранее оперированной, к прогрессированию имевшейся или к развитию вторичной глаукомы.

Кроме того, при мидриазе и значительных остатках радужной оболочки после имплантации ИХД из-за тесного контакта импланта с пигментным листком радужки возможно значительное распыление пигмента на поверхности ИХД и на эндотелии роговицы, а также, в области трабекулы, что создает дополнительные трудности для оттока ВГЖ (рис. 6.4). Использование S-модели ИХД в виде сегментов уменьшает эти явления.

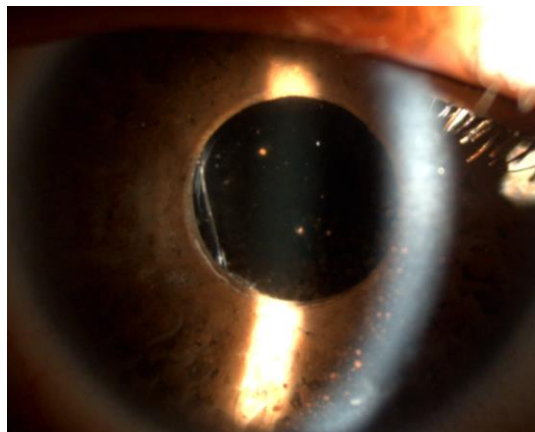


Рис. 6.4. Глаз пациента с распылением пигмента на эндотелии роговицы и на поверхности ИХД

Кроме того, изредка возможно образование синехий между поверхностью ИХД и радужной оболочкой (рис. 6.5), что нарушает свободный ток ВГЖ, особенно при наличии мириаза, и требует формирования ИАГ-лазером нескольких базальных колобом.

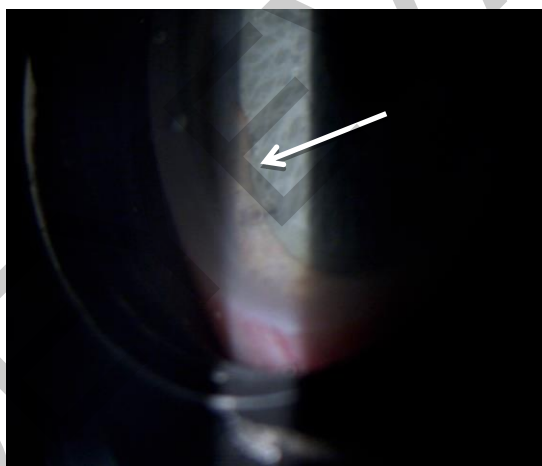


Рис. 6.5. Глаз пациента с синехиями между ИХД и радужной оболочкой

Поэтому если сохранилась эластичность радужной оболочки и ее зрачковая кайма, то выбор должен быть за пластикой радужки с имплантацией зрачковых моделей ИОЛ (RSP-3, T-19).

Имплантация ИХД при мириазе показана в случаях, когда нет целостной зрачковой каймы и не удастся растянуть ткань радужной оболочки для формирования зрачка.

Частота возникновения глаукомы зависит и от места имплантации ИХД: интракапсулярно, на капсулу без шовной фиксации, в область цилиарной борозды с транссклеральной шовной фиксацией (табл. 6.4).

Частота возникновения глаукомы в зависимости от места имплантации ИХД

Место имплантации ИХД в ходе операции	Количество глаз с таким положением ИХД, n	Декомпенсация ВГД на глазах с ИХД, n (% от кол-ва глаз в группе)	Из них с СКП	АГО, n	Компенсация на доп.гипотензивных препаратах, n
Интракапсулярно	46	5 (10,9%)	1	11	2
На капсулу хрусталика	70	11 (15,7%)	4	27	4
В цилиарную борозду с транссклеральной шовной фиксацией	89	10 (11,2%)	1	21	2
Всего	205	26 (12,7%)	6	59	8

Имеются факторы, способствующие декомпенсации имевшейся или первичному развитию вторичной глаукомы при аниридии в зависимости от места имплантации ИХД. Из табл. 6.4, явствует, что частота глаукомы в группе с ИХД на капсуле хрусталика в 1,4 раза больше, чем в группе с ИХД, имплантированной в цилиарную зону с транссклеральным подшиванием, и при интракапсулярной имплантации. Мы объясняем это особенностями расположения гаптических элементов относительно цилиарной зоны. Если посмотреть гониоскопическую картину (рис. 6.6) расположения гаптических опорных элементов, то видно, что они упираются в сами цилиарные отростки или цилиарное тело из-за нарушенных анатомических соотношений в травмированном глазу, а фронтальная плоскость тела ИХД находится глубже цилиарных отростков. Вероятно, контакт и некоторое механическое давление опорных элементов на уже поврежденную цилиарную зону приводят к ее хронической ирритации, к дисфункции трабекулярной сети при усилении нарушения проницаемости гематофтальмического барьера, которое и так имеет место после обширных травм с повреждением радужной оболочки, являющейся частью сосудистой оболочки глазного яблока. Этот факт, вероятно, объясняет и отсроченное время возникновения вторичной гипертензии, в основном это 6-12 месяцев (до 2-3 лет).

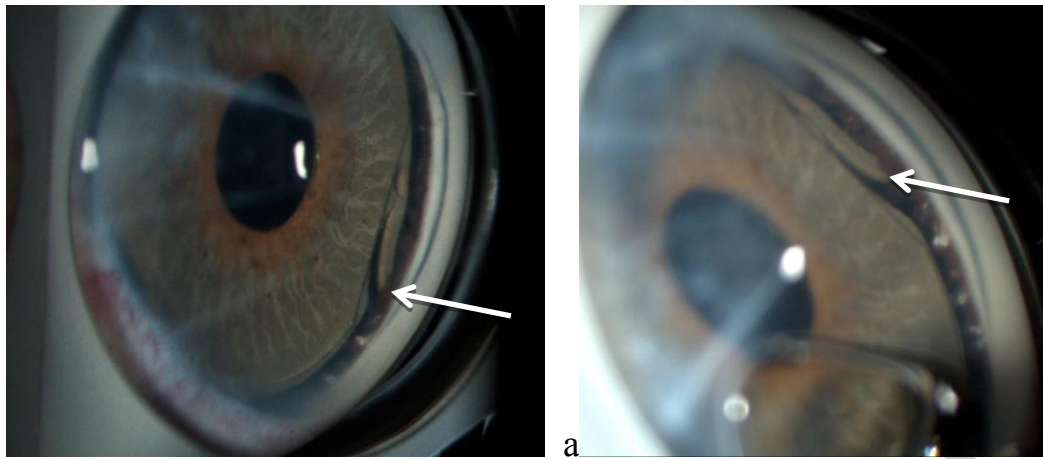


Рис. 6.6. Гониоскопическая картина глаза пациента с аниридией после имплантации на капсулу хрусталика ИХД без дополнительной шовной фиксации. Стрелкой указано обычное при такой имплантации расположение опорных элементов относительно цилиарных отростков (ЦО) и цилиарного тела (ЦТ), т.е. они располагаются не в проекции цилиарной борозды и не перед, а позади ЦО и контактируют с ними и ЦТ

При врожденной аниридии до имплантации ИХД инстилляции гипотензивных средств получали 3 пациента, у 4 были нестабильные цифры, от нормы до изредка высоких, что мы объяснили трудностями измерения ВГД при нистагме. После имплантации ИХД декомпенсация произошла на 3 глазах, в которых и до операции были повышенные цифры давления, на 2 из которых пациенты получали гипотензивное лечение. В сроки 7-9 месяцев после имплантации ИХД им потребовалась имплантация клапана Ахмеда. Еще у 3 пациентов ВГД стабилизировано на гипотензивных препаратах.

Данные влияния на частоту декомпенсации ВГД simultанности операций имплантации ИХД с СКП представлены в главе 8.

Что касается корреляции повышения ВГД с видом имплантируемых моделей ИХД, то нарушение гидродинамики в послеоперационном периоде произошло на глазах с моделями F – в 6, А – в 18, С – в 2 случаях. Превалирующее количество (до 69%) возникновений вторичной глаукомы на глазах с моделями А по сравнению с моделями С мы связываем с меньшим давлением, более «мягким» соприкосновением гаптических элементов модели С с реактивной цилиарной зоной, что обеспечивает новая конструкция ИХД. Модель А отличалась более жестким соединением гаптики с опорными элементами и поэтому более значительным давлением на цилиарную зону, что иногда при несоответствии размеров ИХД и

цилиарной борозды вызывало дополнительное раздражение, приводило к нарушению гематофтальмического барьера, провоцировало реактивное воспаление и вторичную гипертензию. Кроме того, имеющиеся в ребрах дисковидной части модели С пазы в местах крепления опорных элементов, создавали дополнительное пространство для свободного тока жидкости между цилиарной зоной и краем диафрагмы, выполняя роль своеобразных базальных колобом (рис. 6.7).

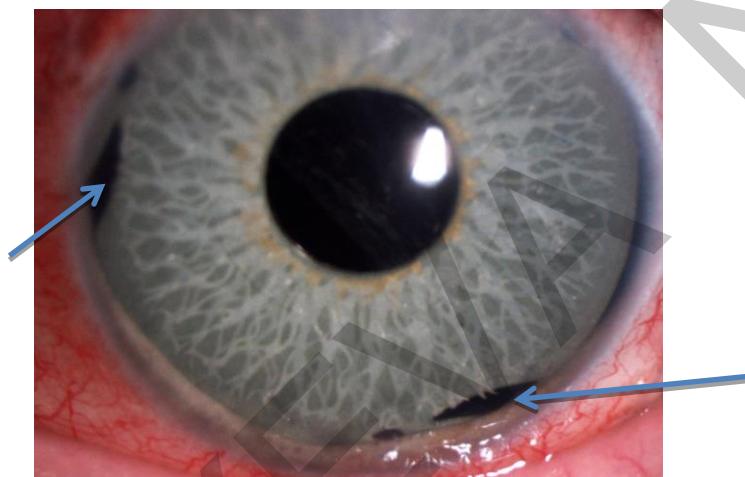


Рис. 6.7. Глаз пациента с посттравматическим мидриазом и афакией после имплантации ИХД. Видны пазы в ребрах диафрагмы, соответствующие проекции опорных элементов

6.3. Патогенетически обоснованное хирургическое лечение вторичной глаукомы при аниридии

Глаукома при аниридии относится к рефрактерной, трудно излечимой форме, характеризуется упорным клиническим течением с выраженной фибропластической активностью тканей переднего отрезка глаза, что приводит к быстрому рубцеванию и облитерации созданных во время фильтрующих операций путей оттока водянистой влаги. Поэтому для ее лечения чаще всего применяются циклодеструктивные вмешательства, используются цитостатики, широко практикуется имплантация различных дренажей.

При выявлении вторичной глаукомы всем пациентам назначалась медикаментозная гипотензивная терапия. Ежедневное среднее количество инстилляций гипотензивных препаратов составило 4 ± 2 . На максимальном медикаментозном режиме ВГД сохранялось на уровне 26-34 мм рт. ст. Тonoграфию удавалось провести менее, чем в половине случаев из-за рубцовых изменений роговицы в центральной зоне или нистагме при врожденной аниридии. При этом было отмечено затруднение оттоку до 0,09-0,1 мм³/мин/мм рт. ст. при продукции внутриглазной жидкости от 0,7 до 2,34 мм³/мин.

При обследовании на анализаторе биомеханических свойств роговицы ORA (Reichert, США) было обнаружено снижение вязкоэластических свойств, которые коррелируют с характером перенесенной травмы и соответственно посттравматическими изменениями роговицы, особенно при разрыве рубцов после радиальной кератотомии. На оптическом когерентном томографе определяли снижение толщины слоя нервных волокон. Электрофизиологические исследования подтвердили нарушение проводимости зрительного нерва. На ультразвуковом биомикроскопе иногда визуализировалось субатрофичное цилиарное тело в максимальном значении до 0,46 мм, с трудом дифференцировались цилиарные отростки, спаянные между собой и с цилиарным телом, загнутые кпереди и частично или полностью закрывающие собой дренажную зону, иногда это были хорошо выраженные отечные цилиарные отростки и утолщенное цилиарное тело (рис. 6.8). Однако даже при помощи УБМ невозможно было отдифференцировать зону цилиарной борозды. В зависимости от анатомических особенностей дренажной зоны, цилиарного тела и его отростков выполнялись различные виды хирургических вмешательств, направленных либо на усиление оттока ВГЖ, либо на уменьшение ее продукции (табл. 6.5). Всего на 42 глазах (16 до имплантации ИХД и 26 – после) было выполнено 59 антиглаукомных операций, поскольку у 13 человек стабилизации ВГД удалось добиться лишь после 2-3 хирургических вмешательств.

Виды антиглаукомных операций, выполненных пациентам с аниридией

Виды АГО	Кол-во случаев, n	Продолжительность эффекта АГО	ВГД сразу после АГО, мм рт. ст.	Осложнения, n	Кол-во декомпенсаций, n
ГСЭ	3	3-6 мес	14±1,1	1 ЦХО	3
НГСЭ	1	5 мес	16	-	1
ГСЭ с дренажем Репегель	7	6-24 мес	13±1,2	1 ЦХО, 1 гифема	2
Имплантиация клапана Ахмеда	14	Более 2-3 лет	13±2,2	2 ЦХО, 1 протрузия трубочки, 2 закупорки трубочки остатками эмульгированного силикона	1
НГСЭ с дренажем Репегель с транслиарным дренированием	13	Более 2-5 лет	12±3,1	1 ЦХО, 1 частичный гемофтальм	3
ТЛЦФК в непрерывном режиме	12	Более 3-5 лет	23±3,8	1 иридоциклит	-
ТЛЦФК в микроимпульсном режиме	3	От 1 мес до 3 лет	25±2,6	-	1
Лазеркоагуляция цилиарных отростков через линзу Гольдмана	2	3-12 мес	23±2,1	-	1
Эндоскопическая коагуляция цилиарных отростков	4	От 1 до 12 мес	21±4,2	1 иридоциклит	2

Для решения вопроса о выборе метода хирургического лечения вторичной глаукомы при аниридии принимали во внимание данные биомикроскопии с оценкой степени разрушения анатомических структур глазного яблока, тонометрии (уровень декомпенсации ВГД, неоднократность подъема ВГД, компенсация на гипотензивных инстилляционных препаратах, их количество), данных ОРА с определением фактора резистентности роговицы и корнеального гистерезиса, периметрии, данных лазерной тиндалеметрии.

Кроме того, учитывались данные гониоскопии (степень облитерации или блокады дренажной зоны, наличие синехий, рубцов, остатков хрусталиковых масс, капсулы или волокон стекловидного тела, прикрывающих дренажную зону, подлипших и ротированных кпереди цилиарных отростков), и, конечно, ультразвуковой биомикроскопии дренажной зоны, цилиарных отростков и цилиарного тела (длина, толщина, наличие отека цилиарных отростков, субатрофичность цилиарного тела, рубцовые изменения дренажной зоны) (см. рис. 6.8).

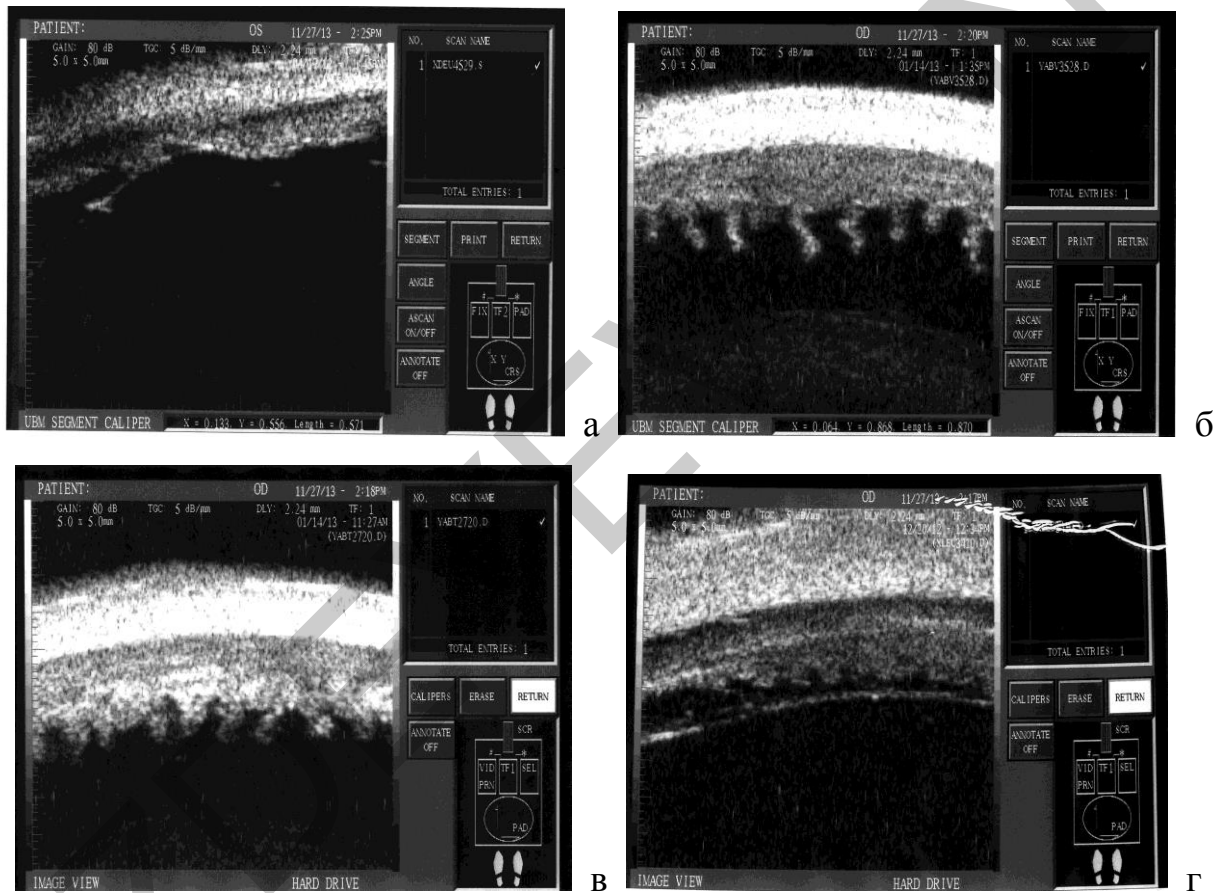


Рис. 6.8. УБМ-картина цилиарного тела и цилиарных отростков: а – ЦТ субатрофично, имеется участок рубцовых изменений; б – ЦТ отечно и утолщено при тонких и удлиненных ЦО; в – имеются уплотнения в структуре ЦТ; г – толщина ЦТ неравномерная, ЦО не выражены

Выраженные по длине, толщине, отечные цилиарные отростки (превышающие значения таковых на интактном парном глазу) по данным УБМ, отсутствие значительно повышенных цифр FCM (поток белка во влаге передней камеры не выше 30-40 ф/мс) и других признаков воспаления в переднем отрезке глазного яблока (отсутствие преципитатов, цилиарной болезненности и пр.), отсутствие грубых обширных рубцовых деформаций

зоны УПК являлись показанием к проведению лазерной коагуляции цилиарных отростков. Такая коагуляция в ряде случаев при прозрачной роговице, отсутствии рубцовых изменений, хорошо визуализируемых крупных цилиарных отростках может выполняться при помощи линзы Гольдмана неинвазивным способом. При этом мы использовали зеленый лазер 532 нм, с временем воздействия 0,5-1 с, мощностью лазерного излучения 150-250 мВт, диаметром коагулята 200-500 мкм. Количество коагулируемых отростков составляло более половины окружности и зависело от уровня декомпенсации ВГД. Степень формируемого лазерного коагулята соответствовала 4-й степени, т.е. до молочно-белого цвета. После периода наблюдения в 3-4 недели, при отсутствии увеальной реакции и при недостаточной компенсации ВГД выполнялась дополнительная коагуляция цилиарных отростков с теми же параметрами лазера, но обрабатывались незадействованные в предыдущий раз отростки, а иногда коагулировались некоторые отростки повторно.

Если проводилось какое-либо хирургическое лечение на фоне повышенного ВГД (витректомия, ПХО, вымывание хрусталиковых масс), то одновременно выполнялась эндолазерная коагуляция цилиарных отростков при помощи инфракрасного диодного лазера АЛ-010 «Профессионал» («АЛКОМ медика», Россия), длина волны 810 нм. Использовалась эндоскопическая система Flexi Scope MCS 180 (Optos Group, Италия) с лазерным каналом и возможностью присоединения к нему лазера с длиной волны от 514 до 1060 нм. Через два контрлатеральных парацентеза 19 G коагулировались цилиарные отростки на протяжении не менее 270 градусов окружности до сморщивания и побледнения отростков 4-й степени. Мощность воздействия подбиралась таковой, чтобы не было эффекта «попкорна», она соответствовала 100-200 мВт при увеличенной продолжительности времени воздействия до 2 с, что отвечало максимально возможному на данном типе приборов [25, 38]. Это позволяло получить хороший гипотензивный эффект со снижением риска послеоперационных увеитов и уменьшением болевой реакции на вмешательство. Коагуляция

проводилась на фоне непрерывной интраокулярной инфузии сбалансированного раствора BSS или 0,9% физиологического раствора через витреальный порт 25 G либо при наличии капсулы хрусталика при заполнении передней камеры вискоэластиком. Кроме того, все пациенты за 3 дня до АГО принимали внутрь ангиопротекторы (этамзилат, дицинон) для уменьшения риска геморрагических осложнений.

Трансклеральную лазерную циклофотокоагуляцию (ТЛЦФК) выполняли при помощи инфракрасного диодного лазера IQ 810 «IRIDEX» (США), оснащенного специальным зондом для циклокоагуляции. В проекции цилиарного тела в 2-4 мм от лимба наносили 18-25 коагулятов продолжительностью импульсов 2 с, мощность лазерного воздействия 2 Вт в непрерывном режиме или в микроимпульсном режиме с частотой циклов 25%. Параметры воздействия зависели от степени пигментации цилиарного тела, о которой ориентировочно судили по цвету радужной оболочки парного глаза. При избыточности (феномен «попкорна») мощность уменьшалась ступенчато по 100 мВт. Об эффекте судили через 1 месяц после выполнения операции. При необходимости дополнительно воздействовали лазером до получения нормальных значений ВГД. Микроимпульсный режим использовали, когда необходимо было немного усилить гипотензивный эффект от предыдущего вмешательства либо при необходимости лишь небольшого градиента снижения ВГД.

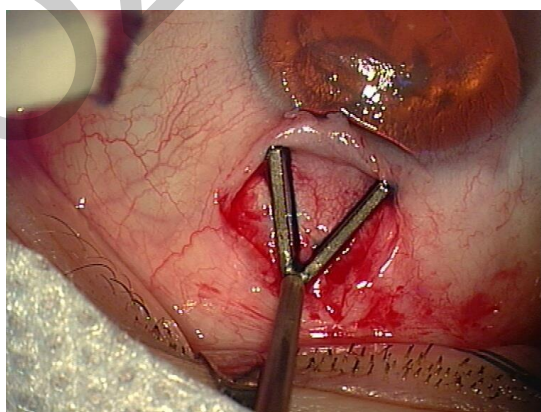
Показаниями к ТЛЦФК служили декомпенсация ВГД после предыдущих безуспешных АГО, грубые рубцовые изменения дренажной зоны после травмы и склеро-конъюнктивальные сращения глазного яблока, технически затрудняющие выполнение традиционных хирургических вмешательств, в том числе после предварительно выполненных круговых склеральных пломбирований по поводу отслойки сетчатки, некрупные цилиарные отростки (уменьшенные по длине и толщине в сравнении с таковыми на парном интактном глазу), отсутствие выраженной субатрофии цилиарного тела (в максимальном значении не менее 250-300 мкм), отказ

пациента от инвазивного антиглаукомного вмешательства, невысокие зрительные функции (из-за риска развития стойкой гипотонии).

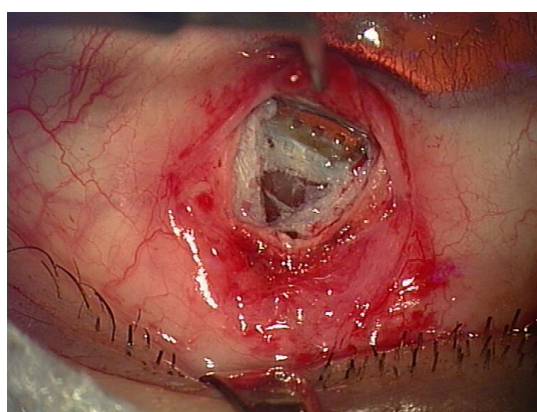
Традиционные хирургические вмешательства на глазах с посттравматической аниридией, как и после других травм, несмотря на высокий гипотензивный эффект непосредственно после операции, в отдаленном периоде редко дают длительный положительный гипотензивный эффект. Это связано с зарастанием хирургически сформированных путей оттока из-за избыточного нерегулируемого рубцевания в этой зоне, особенно у пациентов с травмами глаза, с нарушением гематофтальмического барьера, с явлениями воспаления, что характерно как для операций проникающего типа, так и для непроникающих хирургических вмешательств. Поэтому показания к такого вида операциям у пациентов с аниридией строго ограничены.

Глубокая склерэктомия (ГСЭ) и непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) были выполнены пациентам на спокойных глазах без признаков воспаления, с большой давностью травмы, при частичной аниридии с сохранностью радужной оболочки около 2/3 окружности и при мидриазе. Однако компенсация была достигнута лишь на срок до 6 месяцев, а затем потребовалось дополнительное вмешательство.

Использование сетчатого дренажа Репегель в дополнение к глубокой склерэктомии позволило усилить и пролонгировать эффект операции, в ряде случаев добиться стойкой компенсации ВГД (рис. 6.9).



а



б

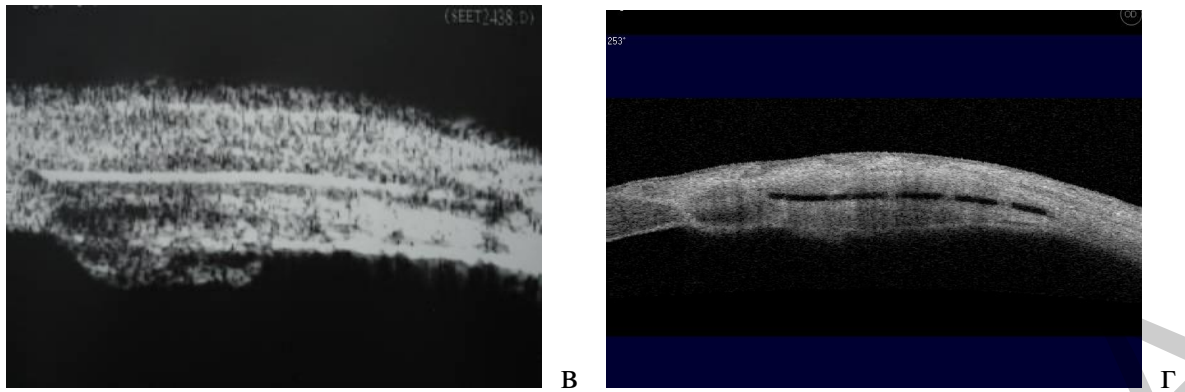


Рис. 6.9. Сетчатый дренаж Репегель: а-б – в ходе имплантации в интрасклеральный карман у пациента с аниридией; в-г – на оптических когерентных томограммах в интрасклеральном пространстве

Из-за того, что передний отрезок глаза с посттравматической аниридией зачастую имеет катастрофические изменения в зоне УПК, а дренажная зона практически полностью блокирована подлипшими и развернутыми вперед цилиарными отростками, синехиями, рубцами или пролиферативными разрастаниями, хирургически формируемые пути оттока ВГЖ из передней камеры могут быть неэффективными, поэтому оправданно в таких ситуациях создание путей оттока из задней камеры глаза путем трансцилиарного дренирования. Такое вмешательство выполнялось нами с использованием сетчатого дренажа Репегель. В отличие от классической техники операции, предложенной автором [47], после отсепаровки поверхностного склерального лоскута и формирования интрасклерального кармана лазером или диатермокоагулятором в плоской части цилиарного тела формировали сквозное отверстие, в которое затем опускали выкроенную тонкую ножку дренажа шириной около 0,5 мм, тело же самого дренажа располагали в интрасклеральном кармане (рис. 6.10).



Рис. 6.10. ОСТ зоны АГО с транскилиарным дренированием с использованием дренажа Репегель. Желтой стрелкой обозначено интрасклеральное пространство, создаваемое телом дренажа, белой стрелкой показано в склере дренажное отверстие, в котором находится ножка дренажа

Традиционная НГСЭ дополнялась такой техникой имплантации дренажа, показавшей себя как одна из эффективных и патогенетически оправданных. Ее недостатком мог служить риск геморрагий на этапе формирования сквозного отверстия в плоской части цилиарного тела (который мы имели при первом выполнении такой операции на этапе отработки техники вмешательства), однако применение лазерного излучения для этих целей полностью исключало такую возможность. Кроме того, требовалось тщательное ушивание поверхностного склерального лоскута, т.к. в противном случае могла развиваться послеоперационная гипотония с формированием ЦХО, что и произошло в 2 случаях. Это потребовало выполнения задней трепанации склеры с эвакуацией скопившейся в супрахориоидальном пространстве жидкости. Компенсация ВГД в отдаленном периоде при выполнении НГСЭ с транскилиарным дренированием была достигнута в 77% случаев.

Одной из наиболее эффективных операций с 92,9% сохранением гипотензивного результата в отдаленном периоде является имплантация дренажного устройства клапан Ахмеда (рис. 6.11).

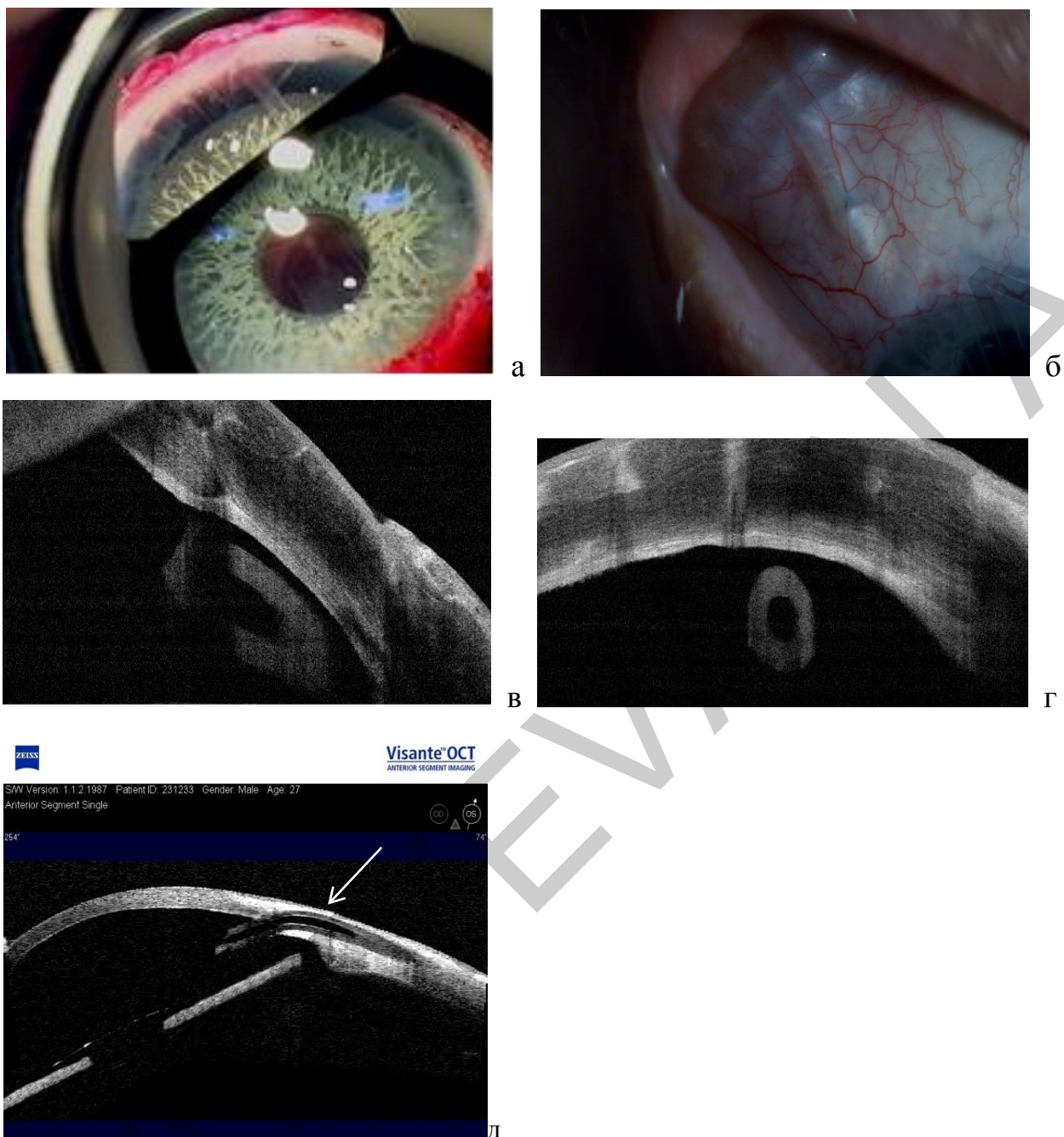


Рис. 6.11. Дренажное устройство Ahmed™ Glaucoma Valve: а – при гониоскопии в глазу с ИХД; б – под конъюнктивой после имплантации; в-д – при оптической когерентной томографии

Данный вид вмешательства проводился нами 6 пациентам до имплантации ИХД и у 8 – с ранее имплантированной ИХД в случае медикаментозно или хирургически некомпенсированной глаукомы при наличии грубых анатомических нарушений УПК и дренажной зоны, когда проведение традиционных гипотензивных вмешательств неэффективно.

Именно такой вид АГО выполнялся и во всех случаях глаукомы при врожденной аниридии. Столь высокую эффективность мы связываем с тем,

что само тело дренажного устройства расположено в «спокойном» заднем отрезке глазного яблока далеко от локализации воспалительных процессов, рубцовых деформаций, склеро-конъюнктивальных сращений. Не было ни одного эпизода интраоперационных осложнений. Операция не вызвала каких-либо серьезных воспалительных явлений, кончик дренажной трубочки клапана Ахмеда не касался ИХД, в то же время занимал устойчивое положение на достаточном расстоянии от роговицы (см. рис. 6.11).

В одном из случаев применения клапана Ахмеда мы имплантировали силиконовую трубочку не в переднюю, а в заднюю камеру. Однако в месте изгиба трубочки, при вхождении ее через склеру в области плоской части цилиарного тела, образовался пролежень (рис. 6.12) покровных тканей (конъюнктивы и теноновой оболочки), что потребовало шовной фиксации над ней аллотрансплантата склеры Alloplant с последующей пластикой конъюнктивы. Однако через 1 месяц вновь произошла протрузия силиконовой трубочки дренажа. Повторная пластика аллотрансплантатами склеры и конъюнктивы не принесла успеха. В результате дренаж был эксплантирован, что привело к новому подъему ВГД.

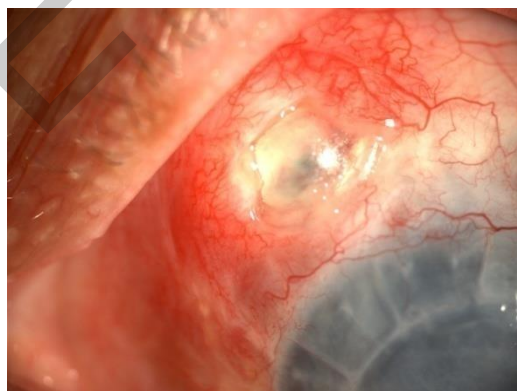


Рис. 6.12. Пролежень над изгибом трубочки клапана Ахмеда при входе через фистулу склеры

Встретившаяся однажды в раннем послеоперационном периоде окклюзия трубочки сгустком крови была ликвидирована консервативно путем 5 субконъюнктивальных инъекций гемазы и пероральным применением Тромбовазима в дозировке 800 Ед 2 раза в день в течение 10 дней. В период освоения техники операции мы отмечали 2 случая

гиперфильтрации и гипотонии с развитием ЦХО, потребовавшие выполнения задней трепанации склеры. Однако в настоящее время данное осложнение не встречается, т.к. для его профилактики в ходе операции передняя камера заполняется вискоэластиком на основе гиалуроната, который постепенно вымывается и рассасывается на фоне стандартного противовоспалительного лечения. Кроме того, на силиконовую трубочку дополнительно поблизости от тела дренажного устройства накладывался рассасывающийся шов 8-0, который лизируется в течение 1,5-2 месяцев, в первое время после операции он предотвращает избыточную фильтрацию ВГЖ. У всех пациентов после имплантации клапана Ахмеда в раннем послеоперационном периоде достигнута компенсация ВГД на уровне 16-19 мм рт. ст. по Маклакову без применения дополнительных гипотензивных медикаментозных средств.

Если суммировать итоги всех выполненных нами 59 антиглаукомных операций на 42 глазах, то можно констатировать, что компенсация ВГД в раннем послеоперационном периоде была достигнута в 92% случаев, в позднем, после однократного хирургического вмешательства – у 29 пациентов (69%), после 2 гипотензивных операций – у 8 (19%), после 3 операций – у 5 пациентов (12%).

В раннем послеоперационном периоде было получено 9 осложнений (15,3%) в виде 5 случаев ЦХО, пролеченных хирургически на 3 и консервативно на 2 глазах, 1 гифемы и 1 частичного гемофтальма, рассосавшихся самостоятельно, 2 случая иридоциклита, пролеченных консервативно, 1 случая окклюзии силиконовой трубочки дренажа Ахмеда сгустком крови, рассосавшегося в результате консервативной терапии.

В позднем послеоперационном периоде было 3 осложнения. Из них 2 случая окклюзии силиконовых трубочек дренажа Ахмеда капельками эмульгированного силиконового масла, пролеченных хирургически. Для этого в кончик трубочки с противоположной стороны через роговичный парацентез вводилась тонкая тупоконечная канюля 29 G и под давлением струйно подавался 0,9% физиологический раствор. В результате капельки «проскакивали» трубочку, проходимость восстанавливалась. Кроме того,

наблюдался 1 случай описанной выше протрузии силиконовой трубочки, из-за чего она была удалена, и потребовалась новая гипотензивная операция.

Медикаментозное лечение вторичной глаукомы при посттравматической аниридии должно быть направлено на снижение продукции ВГЖ путем применения фиксированных комбинаций препаратов (α - и β -блокаторы с ингибиторами карбоангидразы, симпатомиметиками). В то же время весьма сомнительна эффективность препаратов, улучшающих увеосклеральный отток, особенно при полной аниридии, если учитывать особенности оттока ВГЖ при отсутствии «насосной функции» радужной оболочки.

При врожденной аниридии чаще сохраняются рудиментарные остатки корня радужки, поэтому эффективны как фиксированные комбинации препаратов, снижающих продукцию ВГЖ, так и, вероятно, улучшающие увеосклеральный отток. При врожденной аниридии следует отдать предпочтение препаратам без консервантов и не ухудшающим состояние роговичного эпителия, не вызывающим глазной дискомфорт, с физиологическим рН, не влияющим на стабильность слезной пленки.

Таким образом, риск возникновения вторичной глаукомы при аниридии зависит от степени поражения дренажной зоны. Вторичная глаукома у пациентов с полной аниридией и посттравматическим мидриазом развивается более чем в 2 раза чаще, чем при частичной аниридии. Декомпенсация офтальмотонуса происходит в 1,6 раза чаще после контузий, чем после проникающих ранений, почти в 2 раза чаще при ранении в I зоне, чем во II. Вторичная глаукома развивается чаще при корнеальной локализации раны, сопровождающей разрывы кератотомических рубцов (40,5% всех случаев). Гипотензивная операция, выполненная до имплантации ИХД, обеспечивает стабилизацию офтальмотонуса в послеоперационном периоде у 87,5% пациентов. Имплантация ИХД в капсульный мешок является оптимальной и имеет наименьший (10,9%) риск повышения офтальмотонуса. Шовная транссклеральная фиксация ИХД сопровождается декомпенсацией гидродинамических показателей в 11,2%, имплантация на

капсулу – почти в 15,7% случаев. 23% всех возникших после имплантации ИХД глауком имели пациенты, которые перенесли сочетанные с СКП операции.

При выборе хирургической тактики в лечении глаукомы необходимо учитывать данные УБМ цилиарного тела и его отростков, гониоскопии, тонометрии. При наличии по данным УБМ отечных цилиарных отростков и цилиарного тела в сочетании или без рубцовых изменений в дренажной зоне эффективны циклодеструктивные АГО: транссклеральная циклофотокоагуляция в микроимпульсном и непрерывном режиме; эндоскопическая коагуляция цилиарных отростков; коагуляция цилиарных отростков через роговицу.

При наличии рубцовых изменений в дренажной зоне по данным УБМ при субатрофичном цилиарном теле, но без грубых склеро-конъюнктивальных сращений в зоне операции – эффективна НГСЭ с трансклиарным дренированием задней камеры глаза. При наличии склеро-конъюнктивальных сращений в зоне операции, отечного или субатрофичного цилиарного тела по данным УБМ в сочетании или без рубцовых изменений в дренажной зоне – наиболее эффективна дренажная хирургия с имплантацией дренажного устройства Ahmed™ Glaucoma Valve.

ГЛАВА 7

ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ПРИ АНИРИДИИ

Патологические изменения глазной поверхности могут возникать у пациентов при посттравматической и врожденной аниридии. При посттравматической аниридии происходит нарушение прероговичной слезной пленки (ПСП) и конгруэнтности глазной поверхности и век вследствие самой травмы с ее рубцовыми изменениями роговицы и конъюнктивы, а также вследствие следующих за полученной травмой хирургических вмешательств, вновь неблагоприятно сказывающихся на целостности глазной поверхности. Кроме того, после травм, как и после хирургических вмешательств, пациенты используют множество инстилляционных, пероральных и парентеральных препаратов, количество и продолжительность применения которых увеличиваются с увеличением тяжести перенесенной травмы и количеством осложнений, возникших в результате нее. Все это также может являться причиной возникновения ВСГ различной степени тяжести.

При врожденной аниридии ситуация более тяжелая. У этих пациентов имеется врожденная, генетически обусловленная, недостаточность лимбальных стволовых клеток (глава 1), развивается кератопатия различной степени выраженности. Лимбальная недостаточность у пациентов с врожденной аниридией может не проявлять симптомов до тех пор, пока внешний фактор в виде травмы, хирургического вмешательства, воспалительного процесса, чрезмерных манипуляций на лимбе, местного применения антиметаболитов для контроля глаукомы не разрушит хрупкий баланс, сохраняющий целостность эпителия роговицы. Неравномерное утолщение периферии эпителия, помутнение с поверхностной неоваскуляризацией, прогрессирующей к центру и поражающей всю поверхность роговицы, приводят к нестабильности слезной пленки, покрывающей аномально измененную глазную поверхность, что, в свою

очередь, является причиной развития ВСГ и потери барьерной функции эпителия роговицы. Пациенты страдают рецидивирующими эрозиями, язвами и хронической болью. Если не проводить серьезного лечения, то в конечном счете развивается субэпителиальный фиброз роговицы, появляются стромальные рубцы, помутнения, неоваскуляризация со значительной потерей остроты зрения (рис. 7.1).

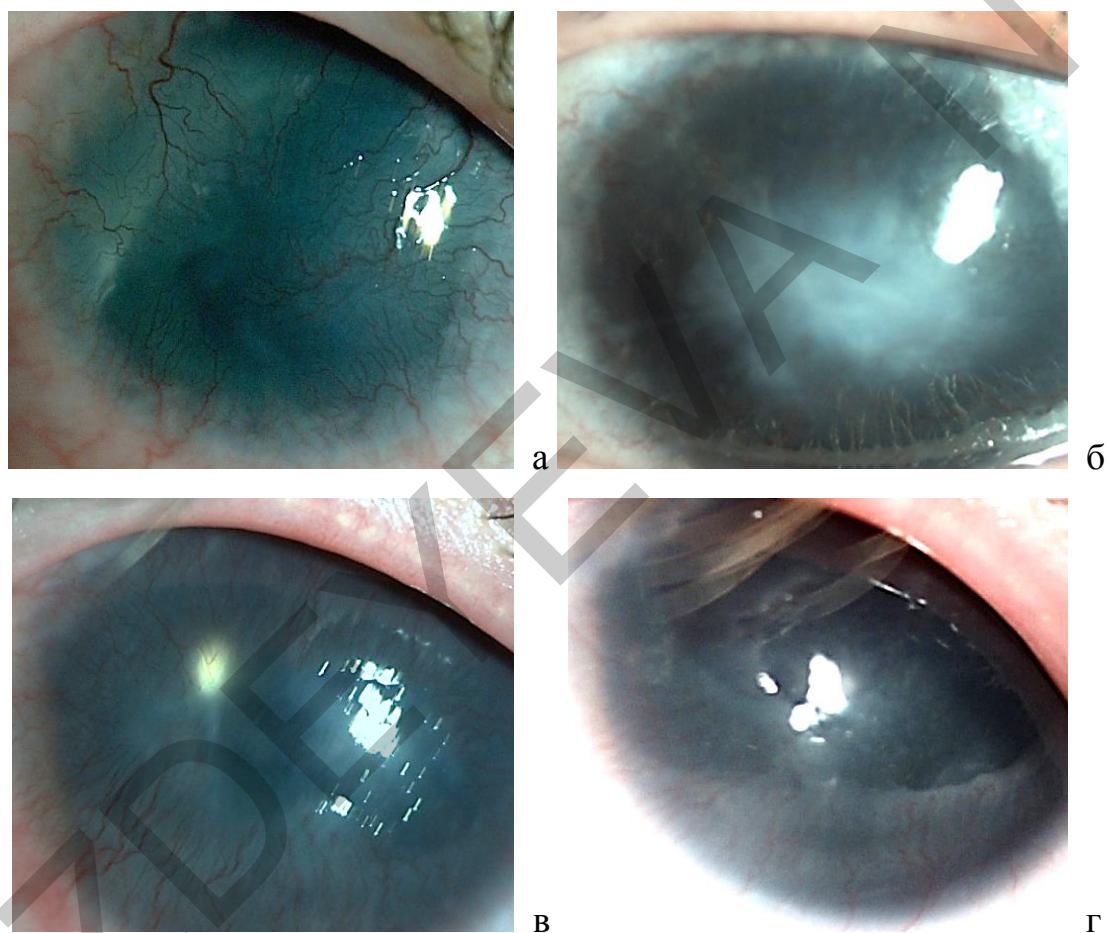


Рис. 7.1 Кератопатия при врожденной аниридии: а-в – III стадии; г – II стадии

7.1. Проявления вторичного «сухого глаза» у пациентов с врожденной и посттравматической аниридией

Признаки вторичного «сухого глаза» мы наблюдали на 36 (17,56%) из 205 исследуемых глаз. В основном это были пациенты с врожденной аниридией (24 глаза, 66,67%). При посттравматической аниридии и больших дефектах радужной оболочки в послеоперационном периоде ВСГ был

отмечен на 12 глазах (33,33% от всех случаев ВСГ). В зависимости от симптомов ВСГ и их тяжести применяли медикаментозную терапию (на всех 36 глазах), обтурацию слезных канальцев (первоначально на 14, затем еще на 3 глазах), инстилляцию аутологичной сыворотки (на 33 глазах), коагуляцию новообразованных сосудов роговицы (на 7 глазах), имплантацию аллолимбальных трансплантатов после этапа органотипической консервации (на 8 глазах), блефарорафию (на 3 глазах), сквозную кератопластику (на 2 глазах).

Для выявления ВСГ пациентов обследовали по стандартной схеме, включающей сбор специфических жалоб, биомикроскопию, в т.ч. с витальным окрашиванием, пробы Ширмера, Джонеса, Норна. Кроме того, проводили тест на арборизацию слезы, определение осмолярности, менискометрию, конфокальную микроскопию эпителия лимбальной зоны и роговицы, импрессионную цитологию (глава 2). При сборе анамнеза обращали внимание на наличие специфических и параспецифических жалоб. К специфическим относили ощущение «сухости глаза», плохую переносимость индифферентных капель, ветра, кондиционированного воздуха, табачного дыма. К параспецифическим – ощущение инородного тела, жжения и рези, светобоязнь, флюктуацию остроты зрения в течение суток. При этом большинство пациентов с посттравматической аниридией сразу после операции имплантации ИХД не отмечали такие жалобы или они были незначительными, но усиливались или появлялись примерно к 1,5-2 месяцам после операции на фоне инстилляций противовоспалительных, гипотензивных и дезинфицирующих препаратов (рис. 7.2).

В 80% случаев с врожденной аниридией (24 из 30 глаз, в которые впоследствии имплантировали ИХД) при обращении в клинику, т.е. к моменту появления катаракты и необходимости ее экстракции с имплантацией диафрагмы, уже имелась кератопатия I-II стадии и присущие синдрому «сухого глаза» жалобы. Эти жалобы сохранялись и даже

усиливались на глазах с ВСГ и в послеоперационном периоде на фоне применения корнеопротекторной и слезозаместительной терапии.

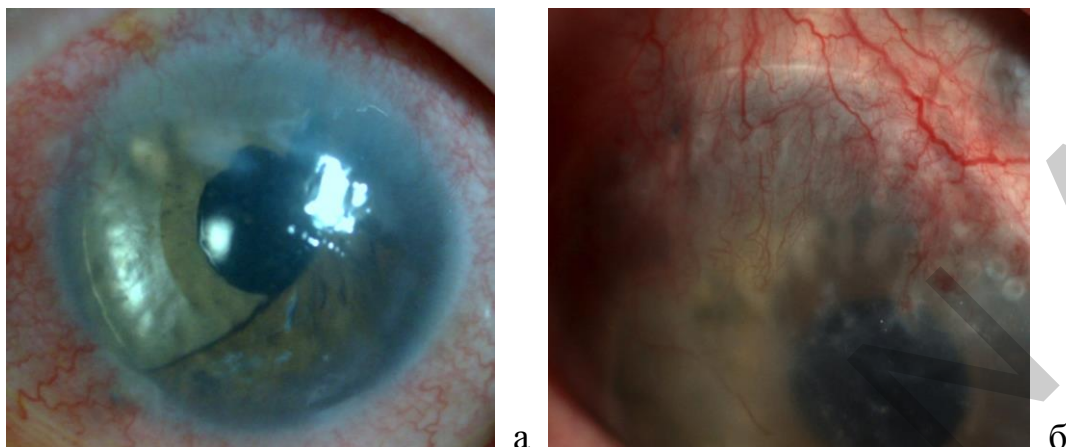


Рис. 7.2. Глаза пациентов с ВСГ: а – после имплантации сегмента ИХД (модель S) пациенту с частичной аниридией; б – кератопатия и неоваскуляризация, как следствие тяжелого ВСГ, у пациента с аниридией после имплантации ИХД

В ходе биомикроскопии обращали внимание на проходимость выводных протоков мейбомиевых желез, на наличие складок бульбарной конъюнктивы, ее «вялую» гиперемию, на скорость «разлипания» хрящевой и бульбарной конъюнктивы при оттягивании нижнего века, появление конъюнктивального отделяемого в виде эпителиальных нитей, уменьшение или отсутствие у края нижнего века слезного мениска, на зеркальность роговицы, снижение ее тактильной чувствительности, на наличие включений, загрязняющих ПСП. Все эти признаки свидетельствовали о наличии у пациента ВСГ, они могли усиливаться у пациентов с аниридией после имплантации ИХД и относительно длительного (1,5-2 месяца) периода инстилляционной послеоперационной терапии. У пациентов с врожденной аниридией проявления ВСГ были более выражены, проявлялись чаще и раньше, чем в группе посттравматической аниридии (рис. 7.3). У некоторых больных с врожденной аниридией признаки ВСГ были в развитой стадии, с осложнениями роговично-конъюнктивального ксероза в виде эрозий и язв роговицы, ее неоваскуляризации, формирования фиброцеллюлярной мембраны роговицы, с ее конъюнктивизацией.

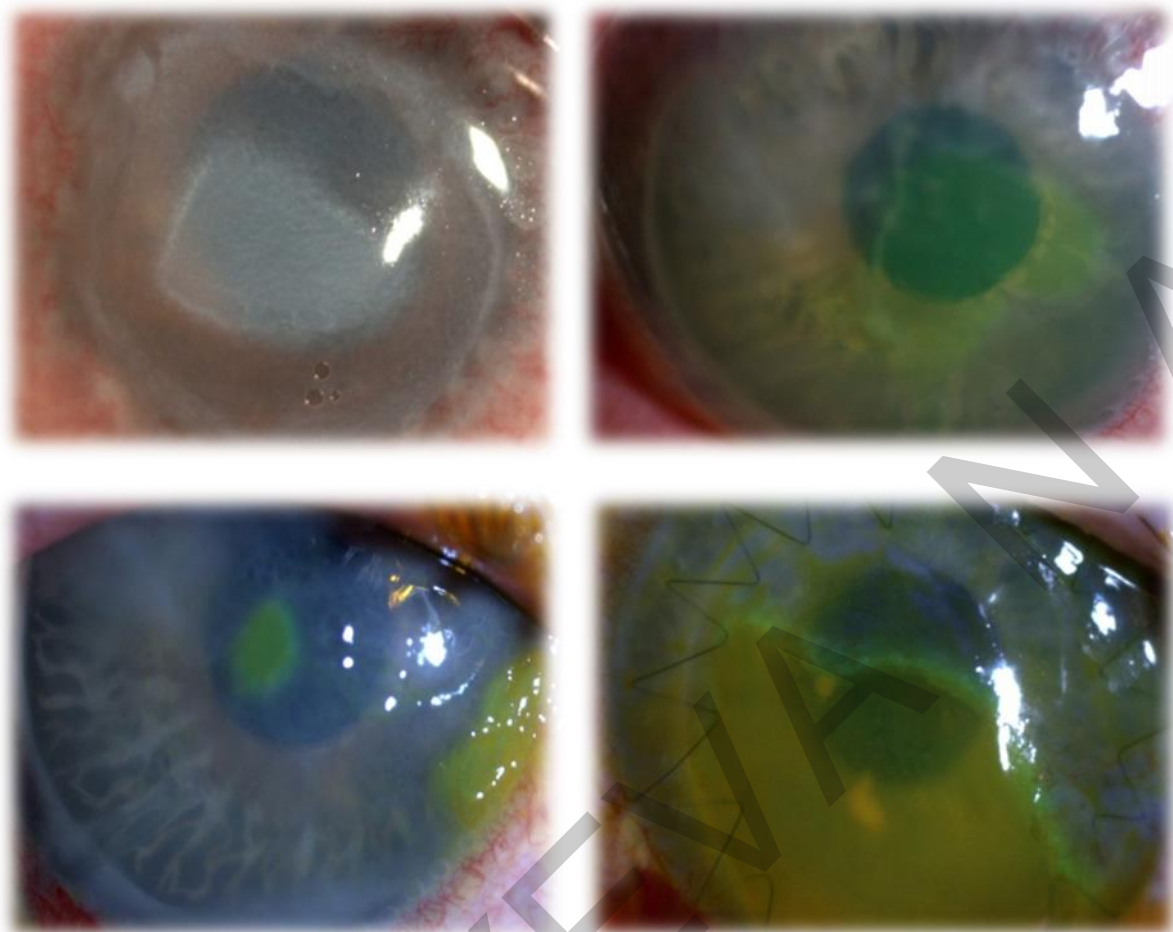


Рис. 7.3. Осложнения ксероза после хирургических вмешательств у пациентов с аниридией и иридоартифакцией

Отсутствие зеркальности роговицы, наличие выявляемых микро- и макроэрозий переднего эпителия, участков кератинизации вдоль лимба, а в поздних стадиях – признаков конъюнктивизации и неоваскуляризации роговицы – подтверждались при биомикроскопии с витальным окрашиванием роговицы и конъюнктивы лиссаминовым зеленым, бенгальским розовым, флюоресцеином с использованием кобальтового фильтра (рис. 7.4). Присутствие у пациента перечисленных жалоб и биомикроскопических изменений свидетельствовало о различной степени тяжести течения ВСГ.

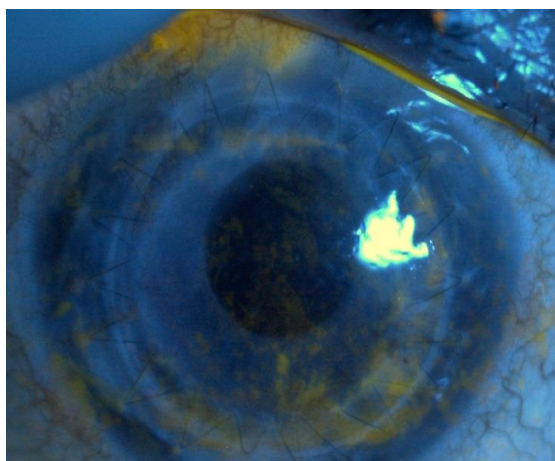
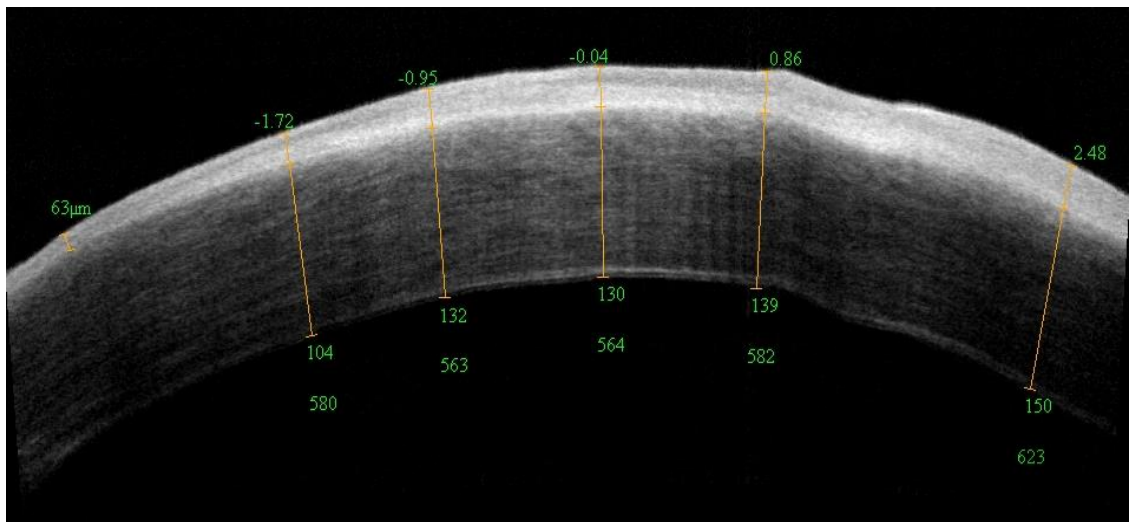
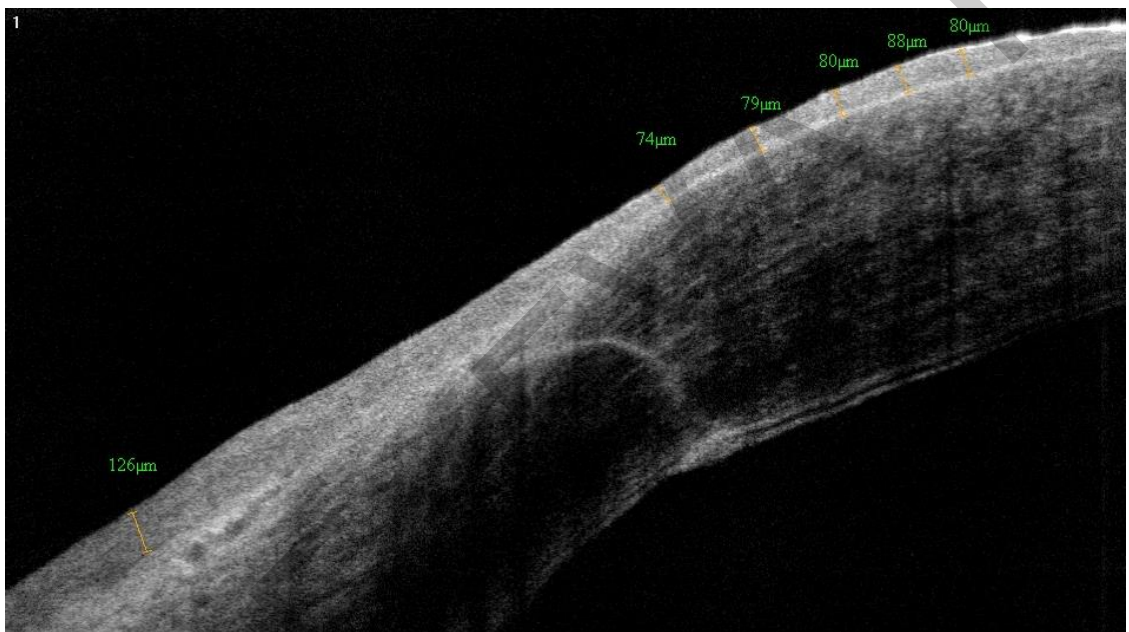


Рис. 7.4. Прокрашивание дефектов эпителия флюоресцеином у пациента с иридоартифакцией и после СКП

В развитой стадии кератопатии (см. рис. 7.1) центральная толщина роговицы была увеличена, часто с поверхностной, а позже и со стромальной неоваскуляризацией, субэпителиальным фиброзом, прогрессирующим помутнением, высокой степенью нестабильности и нерегулярности глазной поверхности, которая на клиническом уровне транслировалась в рецидивирующие дефекты эпителия, конъюнктивизацию роговицы, гиперплазию лимбального эпителия, хроническое воспаление, гиперемию конъюнктивы, изменения в Боуеновой оболочке и кератинизацию. Симптомы включали слезотечение, боли, сухость глаза, светобоязнь и блефароспазм, снижение зрения, присоединение вторичной бактериальной инфекции и риск развития язвы с последующей перфорацией роговицы. Оптическая когерентная томография наглядно демонстрировала утолщение, отечность, неравномерность эпителия и общее увеличение толщины роговицы (рис. 7.5).



а



б

Рис. 7.5. Оптическая когерентная томограмма роговицы пациента с врожденной аниридией и кератопатией. ЦТР = 694 мкм. Эпителий роговицы неравномерно утолщен

Выполнение в динамике пациентам с ВСГ конфокальной микроскопии позволяло проследить изменения роговичного эпителия в ответ на проводимое лечение, а также на хирургическую травму, наносимую операцией. При признаках ВСГ у пациентов отмечали различной степени выраженности повышенную десквамацию (рис. 7.6а, б) и адгезию (рис. 7.6г) эпителия роговицы, уменьшение ядерно-цитоплазматического соотношения в поверхностных эпителиальных клетках и пустые поля (рис. 7.6в), отечность и размытость границ крыловидных и базальных клеток эпителия (рис. 7.6д, е). По мере улучшения состояния эти признаки уменьшались.

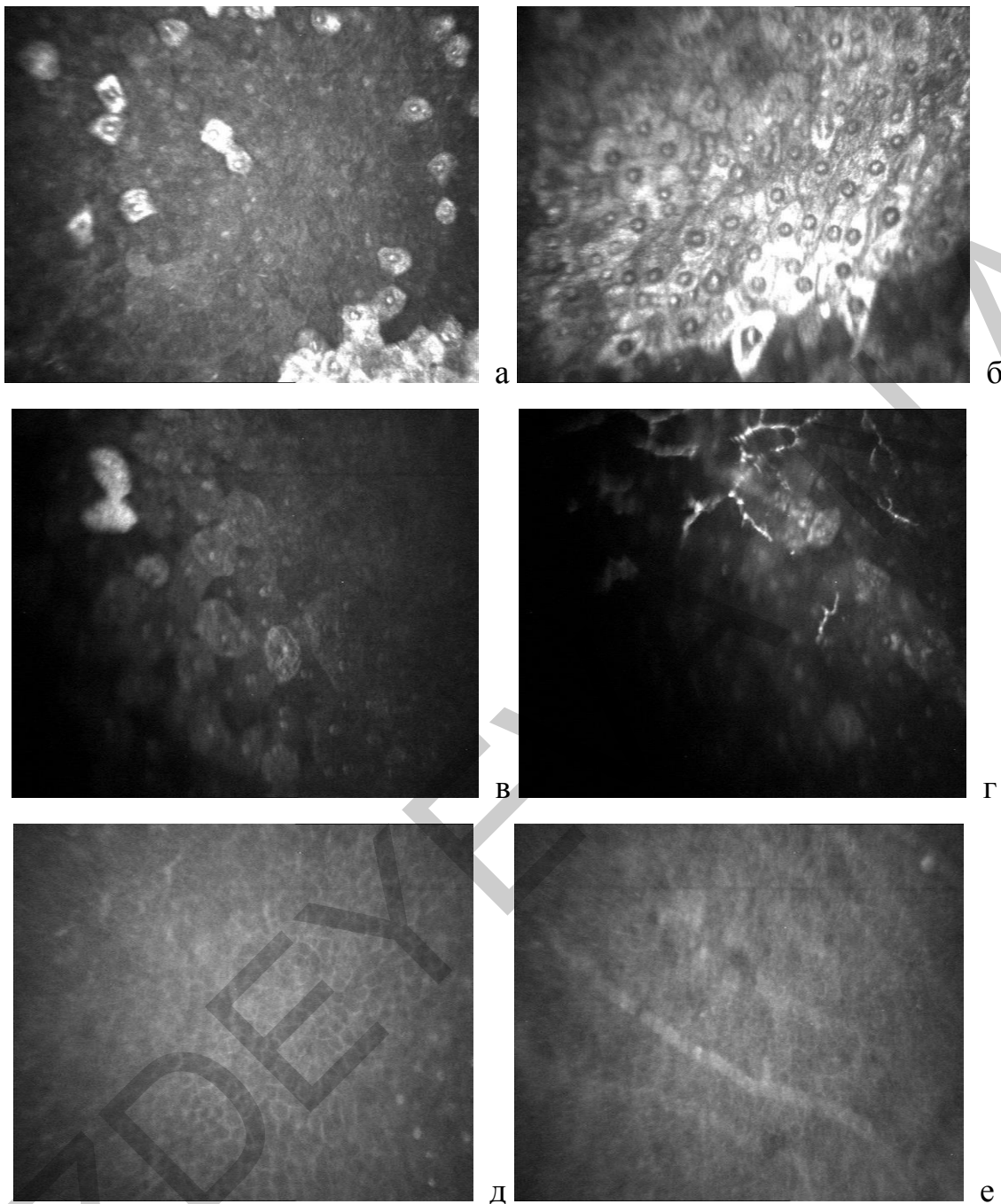


Рис. 7.6. Конфокальная микроскопия поверхностных слоев роговицы (пояснения в тексте)

Для пациентов с врожденной аниридией характерным признаком являлось уплотнение Боуеновой мембраны (рис. 7.7а-в), которое тем более выражено чем тяжелее у пациента кератопатия. При прогрессировании процесса кератопатии до II-III стадии идет формирование субэпителиального фиброза (рис. 7.7д), нарушение архитектоники стромы роговицы (рис. 7.7г), повышенная рефлексивность (рис. 7.7е), появляются в передних слоях стромы воспалительные клетки Лангерганса (рис. 7.7ж).

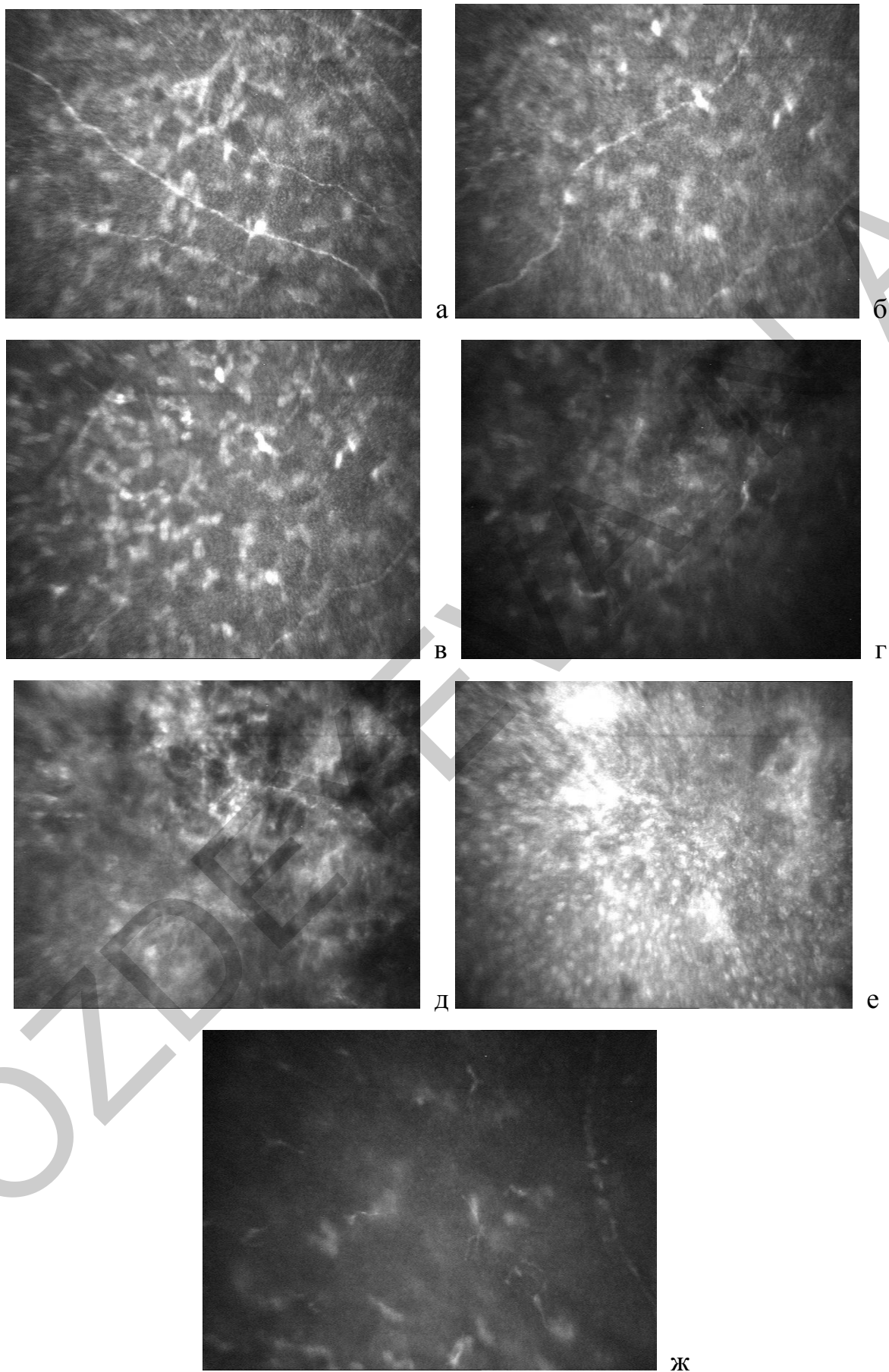


Рис. 7.7. Конфокальная микроскопия области Боуменовой мембраны при врожденной аниридии (пояснения в тексте)

7.2. Группы исследования пациентов с ВСГ. Блокирование слезных канальцев

Все пациенты после имплантации ИХД помимо противовоспалительных препаратов получали корнеопротекторы (корнерегель 3-4 раза в течение 3-6 месяцев). В 36 случаях с признаками ВСГ также назначали лубриканты без консервантов (Хило-Комод, Хилозар-Комод) или с нейтральными консервантами, разлагающимися после закапывания в глаз до индифферентных составляющих (Оксиал). При выраженных проявлениях «сухого глаза» применяли препарат циклоспорина А для местного применения Рестасис. Этим пациентам рекомендовали также тепловые компрессы на веки для стимуляции секреции мейбомиевых желез и проводили зондирование их протоков при помощи тонкого электрода от радиохирургического прибора Surgitron (США).

При высоком риске развития или прогрессирования имевшихся в дооперационном периоде признаков ВСГ части пациентов (14 глаз) одновременно с имплантацией ИХД выполняли obturацию слезных канальцев. Поэтому впоследствии состояние глазной поверхности в послеоперационном периоде анализировалось в двух группах с ВСГ в сравнительном аспекте: 1-я группа – 22 глаза без блокирования слезных канальцев; и 2-я группа – 14 глаз с одновременным блокированием слезоотведения в ходе операции имплантации ИХД.

Показанием к симультанной obturации слезных канальцев считали врожденную аниридию, осмолярность слезной жидкости более 305 мОсм/л или снижение высоты слезного мениска по сравнению с парным глазом ниже 460 мкм, уменьшение времени разрыва слезной пленки менее 10 с, или наличие признаков ВСГ по данным конфокальной микроскопии или импрессионной цитологии, или наличие дефектов эпителия роговицы при ее окрашивании витальными красителями, или неэффективность медикаментозной терапии ВСГ.

Мы широко использовали obturаторы слезных канальцев производства французской компании FSI (рис. 7.8), считая, что необходимо максимальное сохранение собственной слезы – лучшего лубриканта при нарушении целостности глазной поверхности и слезной пленки.

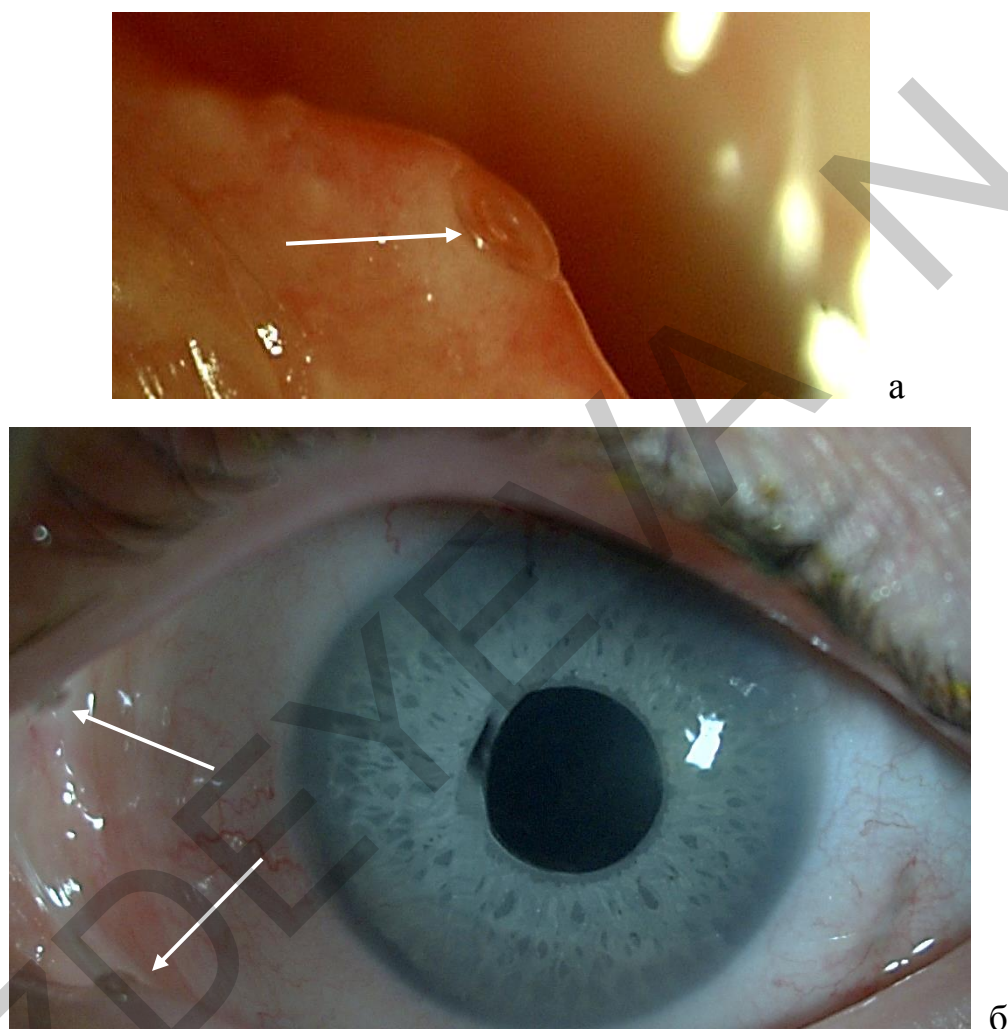


Рис. 7.8. Obturаторы слезных канальцев FSI: а – в нижней слезной точке, б – в верхней и нижней слезных точках у пациентов с иридоартифакцией

При необходимости долгосрочной блокады слезных канальцев в случае прогрессирования ВСГ, тяжелых его формах либо несоответствия размеров obturаторов диаметру слезных точек (относительно большие точки при относительно небольших размерах obturаторов, что способствовало их выпадению из слезных точек) выполняли **радиочастотную коагуляцию слезных канальцев**. Нежную коагуляцию, склеивание тканей канальцев без излишнего ожога и обугливания осуществляли при помощи

радиохирургического прибора Surgitron (Elman International, США). Для этого использовали один из режимов его работы – режим коагуляции с экспозицией 4-7 с при мощности 10 Вт (2 ед по шкале прибора) (рис. 7.9).



Рис. 7.9. Коагуляция слезных канальцев в целях блокирования слезоотведения

Как уже было отмечено, для анализа эффективности такой профилактической меры было обследовано 36 глаз (36 пациентов) с признаками ВСГ в двух группах: 1-я – 22 глаза 22 пациентов (13 глаз с врожденной и 9 с посттравматической аниридией), которым ИХД имплантирована без блокирования слезных канальцев, 2-я – 14 глаз 14 пациентов, которым одновременно с имплантацией ИХД блокировали слезные канальцы (11 глаз с врожденной и 3 с посттравматической аниридией).

У всех пациентов кроме стандартных методов исследования проводили функциональные пробы: тест Джонеса, пробу Норна, определяли осмолярность слезы, рассчитывали коэффициент поверхностного натяжения, проводили тест на арборизацию слезы, использовали витальное окрашивание дефектов эпителия, при менискометрии исследовали высоту, изгиб, площадь слезного мениска (СМ) и угол смачивания слезной жидкости, проводили конфокальную микроскопию, импрессионную цитологию.

Через 1-3 месяца в 1-й группе у пациентов с врожденной аниридией, несмотря на проводимое медикаментозное лечение, на 2 глазах имелись рецидивирующие эрозии, на 1 – язва роговицы, на 5 – при окрашивании флюоресцеином сохранялись дефекты эпителия роговицы, на 3 – прогрессировала дистрофия роговицы с периферической

неоваскуляризацией; у пациентов с посттравматической аниридией на 3 глазах имелись участки патологического прокрашивания эпителиальных дефектов (рис. 7.10). Во 2-й группе с обтурированными слезными канальцами на фоне медикаментозного лечения только на 6 глазах с ВСГ при врожденной аниридии эпителий роговицы вдоль лимба прокрашивался флюоресцеином, на глазах с посттравматической аниридией признаки ВСГ не определялись, все показатели при обследовании соответствовали нормативным.

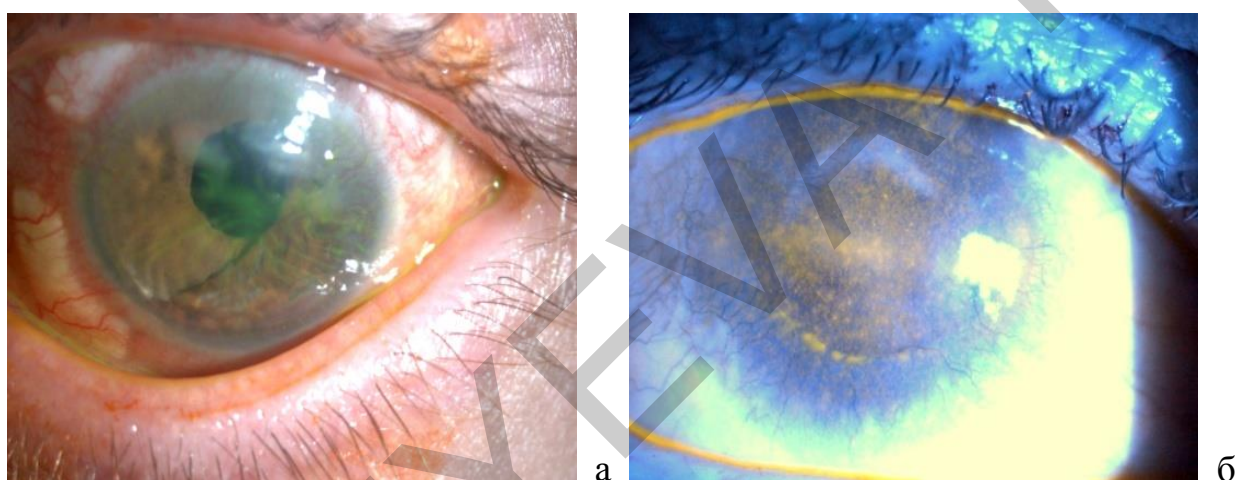


Рис. 7.10. Патологическое прокрашивание флюоресцеином дефектов эпителия роговицы: а – при посттравматической иридоартифакии; б – при врожденной аниридии

У пациентов с сохраняющимися выраженными признаками ВСГ при арборизации слезы не было полноценного «феномена папоротника», характерного для высушенной на предметном стекле слезы, содержащей достаточное количество муцинов. Рисунок содержал разрозненные и разрушенные элементы «папоротника», указывающие на значительно выраженную патологию муцинового слоя слезной пленки, имелись выраженные детритные включения, отсутствовала краевая белковая зона (рис. 7.11). Особенно заметные изменения были у пациентов с врожденной аниридией и кератопатией. При излечении ВСГ во 2-й группе с обтурированными слезными канальцами у всех пациентов в подгруппе посттравматической аниридии и на 5 глазах с врожденной аниридией

картина высушенной слезы значительно улучшалась: прослеживался четкий «феномен папоротника», исчезали детритные включения, появилась выраженная краевая белковая зона (рис. 7.12).

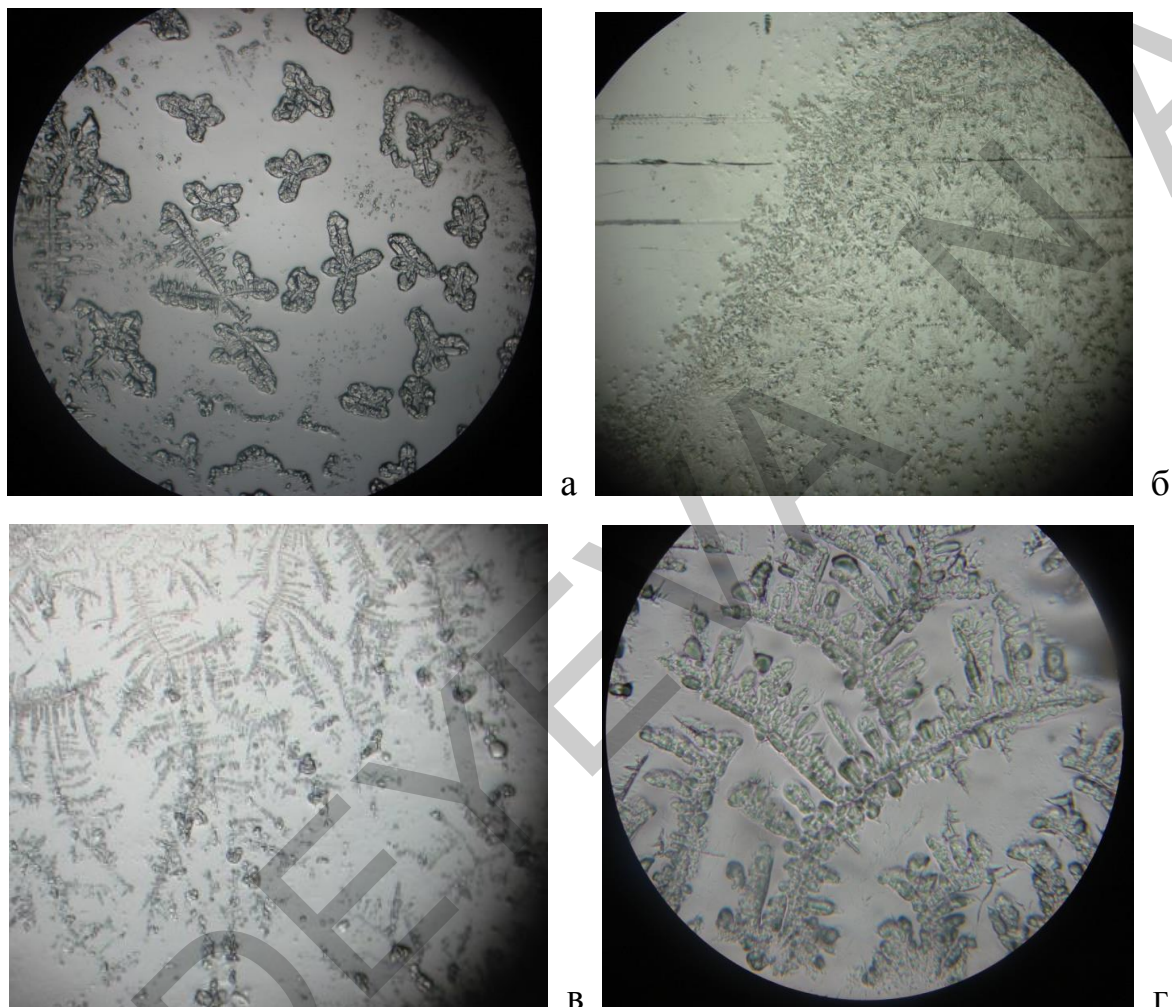


Рис. 7.11. Фрагмент фазии слезной жидкости. Нет «феномена папоротника». Отсутствует краевая белковая зона. Папортникообразный рост солей с выраженными детритными включениями

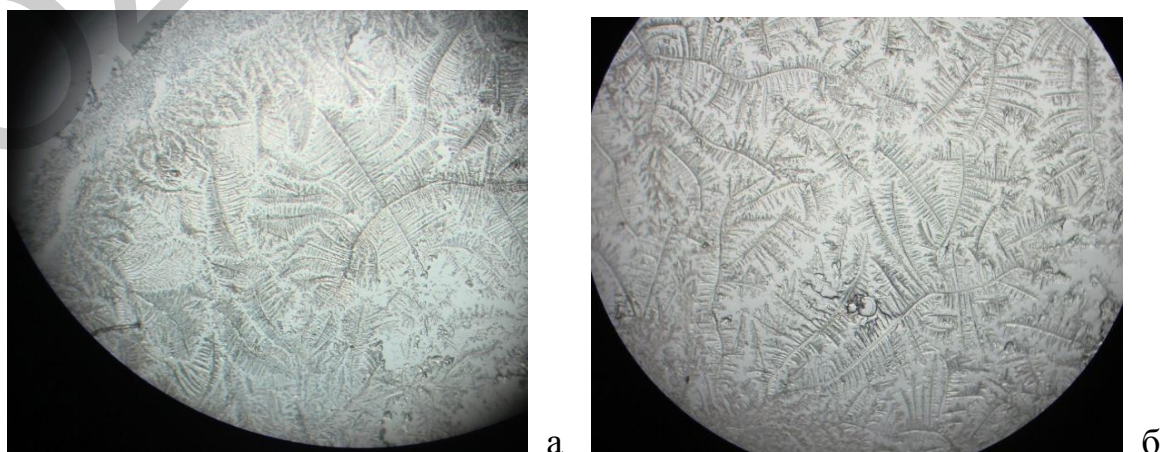


Рис. 7.12. Фрагмент фазии слезной жидкости. Прослеживается «феномен папоротника»

Показатели теста Джонеса после операции в 1-й группе на всех сроках наблюдения снижались, при врожденной аниридии очень значительно – до 1-2 мм, в группе с obturators – повышались и оставались на высоком уровне на всех сроках наблюдения (в среднем 19 мм).

Показатели пробы Норна после операции в 1-й группе на всех сроках наблюдения были снижены, при врожденной аниридии до 1-2 с, в группе с obturators снижались незначительно и оставались в среднем на уровне 9 с на всех сроках наблюдения (рис. 7.13).

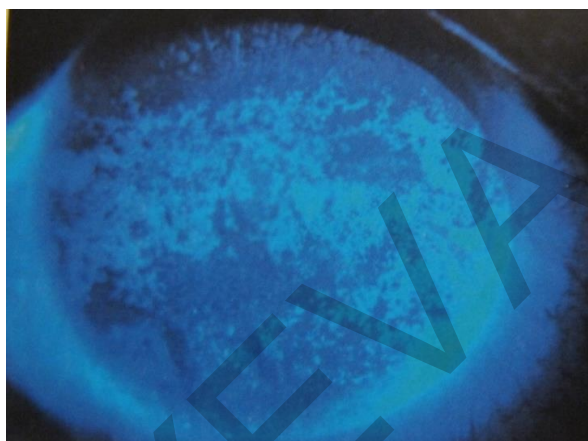


Рис. 7.13. Проба Норна у пациентов с тяжелой формой ВСГ без obturatsionnykh kanal'tsev

Осмолярность слезной жидкости в 1-й группе, в которой не использовались obturators, после операции увеличилась до 321 мОсм/л, в группе с obturators осталась в пределах нормы на всех сроках наблюдения (рис. 7.14).



Рис. 7.14. Забор слезы пациентки для определения осмолярности слезной жидкости

При менискометрии показатели высоты слезного мениска после операции в 1-й группе на всех сроках наблюдения снижались до 202 мкм, в группе с обтураторами повышались и оставались на высоком уровне на всех сроках наблюдения, в среднем 900 мкм (рис. 7.15-7.17).

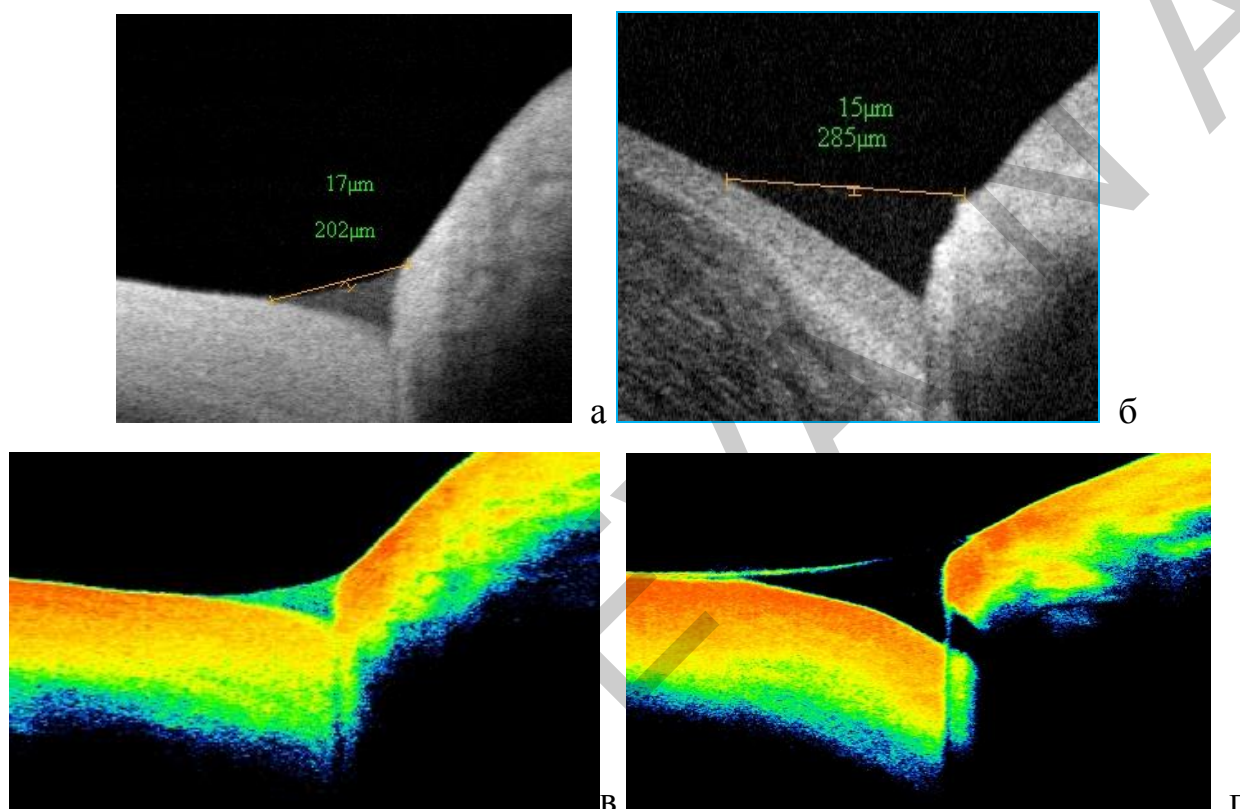


Рис. 7.15. Менискометрия до (а, в) и после (б, г) установки обтураторов

Показатели изгиба слезного мениска после операции в 1-й группе снижались от 17 до 9 мкм и оставались значительно сниженными даже через 1 год после операции, в группе с обтураторами вначале повышались до 40 мкм, через 1 год после операции снизились до 25 мкм, но оставались выше, чем в 1-й группе.

Показатели коэффициента поверхностного натяжения, рассчитываемого по формуле $\alpha = \rho gh^3/8x$, после операции в 1-й группе на всех сроках наблюдения были снижены, в среднем 0,0018 Н/м, во 2-й – повышались и оставались на высоком уровне на всех сроках наблюдения, максимум 0,023 Н/м.

Показатели угла смачивания слезной жидкости в 1-й группе на всех сроках наблюдения увеличивались до 40° , во 2-й группе с обтураторами оставались практически на одном уровне на всех сроках наблюдения, в среднем 23° (рис. 7.16).



Рис. 7.16. Определение угла смачивания слезной жидкости

Показатели площади слезного мениска напрямую зависели от его высоты и имели соответствующие изменения (рис. 7.17).

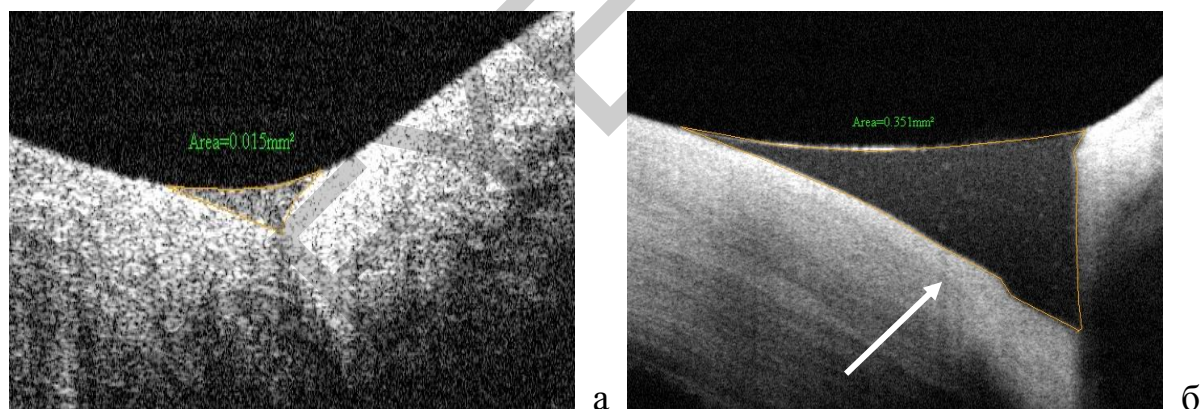
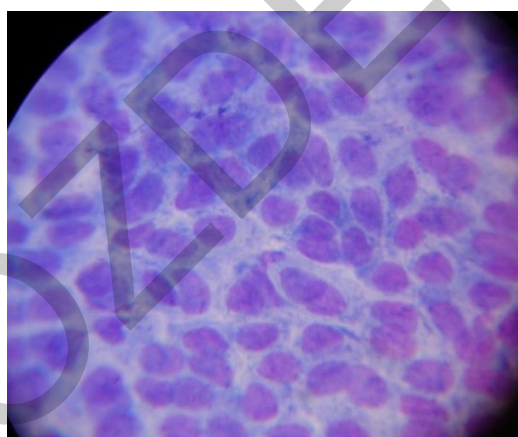


Рис. 7.17. Слезный мениск через полгода после имплантации ИХД в 1-й группе (без блокирования слезных точек) и во 2-й (с одномоментным блокированием слезных точек обтураторами. Обозначено стрелкой)

Таким образом, при сравнении двух групп выявлены достоверные различия по всем параметрам, кроме площади СМ и угла смачивания слезной жидкости. Купирования ВСГ в результате медикаментозного лечения удалось достичь в 1-й группе лишь на 2 глазах с врожденной аниридией (15,4%) и на 6 глазах с посттравматической (66,7%). Во 2-й группе с блокированием слезных канальцев обтураторами при посттравматической

аниридии удалось достичь полного излечения, при врожденной – состояние улучшилось на 5 глазах (45,5%).

У пациентов 1-й группы сохранялись субъективные жалобы на дискомфорт, жжение, рези в глазах, чувство инородного тела. Показатели функциональных проб и параметры СМ снизились, осмолярность слезы превысила нормативные значения. На 6 глазах при биомикроскопии были обнаружены и подтверждены при окрашивании флюоресцеином точечные дефекты эпителия роговицы различной степени выраженности. В течение 1-1,5 месяцев лечения роговица эпителизовалась, но спустя 1 месяц дефекты эпителия у половины пациентов появились вновь. У пациентов с врожденной аниридией через 6-12 месяцев с момента операции длительно незаживающая эрозия роговицы была на 2 глазах, язва роговицы – на 1, рецидивирующие эпителиальные дефекты – на 5. На 3 глазах при импрессионной цитологии, выполняемой упрощенным методом с окраской по Алексеевой, в отпечатке поверхностного эпителия роговицы начали появляться бокаловидные клетки, что свидетельствовало о прогрессировании кератопатии (рис. 7.18). На этих 3 глазах постепенно сформировалось помутнение с вращением сосудов на периферии роговицы (рис. 7.19).



а



б

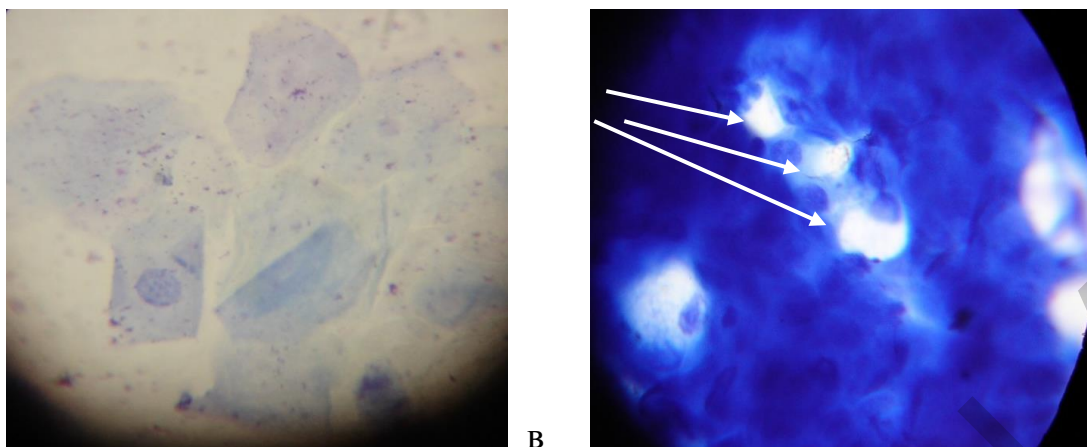


Рис. 7.18. Импрессионная цитология пациентки с врожденной аниридией: а – полиморфизм клеток эпителия роговицы; б – появление бокаловидных клеток на роговице (указаны стрелкой); в – десквамированные поверхностные эпителиальные клетки; г – уменьшенное количество бокаловидных клеток (указаны стрелками) в конъюнктивальном эпителии близ лимба

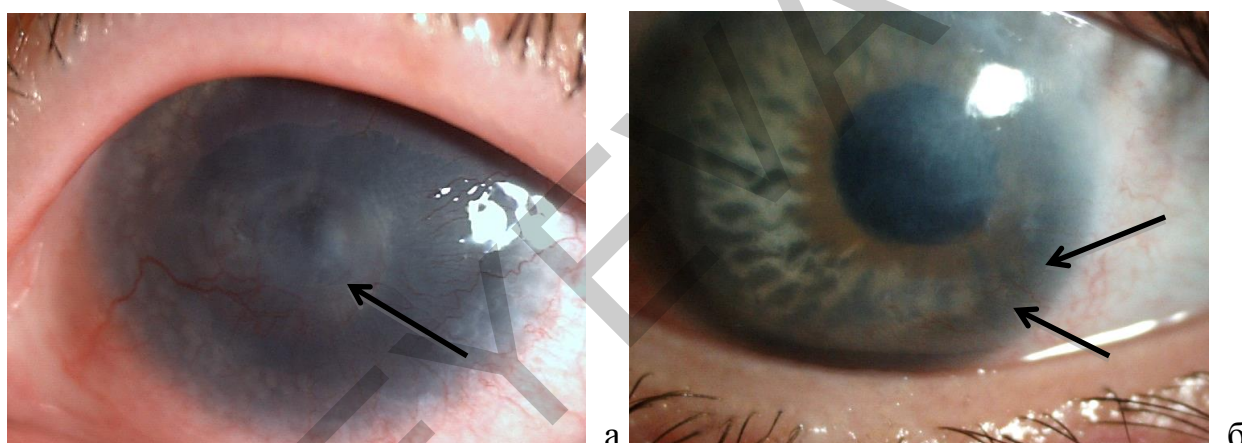


Рис. 7.19. Примеры глаз с кератопатией: а – прогрессирующая дистрофия роговицы с центральным помутнением роговицы с неоваскуляризацией, сформировавшимся после язвы; б – помутнение роговицы с периферической неоваскуляризацией (обозначено стрелками)

Показатели функциональных проб и параметры СМ снизились еще больше, а осмолярность слезы повысилась несмотря на получаемое лечение – инстилляцией корнеопротекторов, слезозаместителей с добавлением препарата циклоспорина А (Рестасис), гелевых препаратов (Видисик, Офтагель), масляных растворов витаминов (ВитА-ПОС), антисептиков или антибиотиков.

Для купирования незаживающей эрозии и язвы роговицы на 2 глазах была выполнена кровавая **блефарорафия** [461]. Веки оставались ушитыми у одного пациента в течение 3 месяцев, у другого – в течение 5. В обоих

случаях после удаления швов роговица была полностью эпителизирована с сохранением неоваскуляризации. Пациенту с язвой роговицы впоследствии была выполнена кератопластика.

Несмотря на проведение комплексной терапии прогрессирование дистрофии роговицы с активной неоваскуляризацией наблюдалось на 7 глазах. Этим пациентам для остановки врастания сосудов в роговицу применяли **лазерную коагуляцию новообразованных сосудов (ЛК НСР)** на лазерной установке «Клио-01» (Троицк, Россия), использующей излучение инфракрасного лазера на иттербий-эрбиевом стекле с длиной волны 1,54 мкм, энергией 130-145 мДж/см², экспозицией импульса 0,5-1,0 мс, диаметром луча 200 мкм. Коагуляты накладывали по ходу сосудов в области лимба, при необходимости с заходом на периферическую область роговицы (рис. 7.20). На каждый новообразованный сосуд накладывали от 1 до 3 коагулятов, расстояние между ними – не менее 50-100 мкм.

После ЛК НСР пациенты отмечали умеренную светобоязнь в 1-й день, эпителизация в зоне коагулятов завершалась на 2-3-й день, восстановление прекорнеальной слезной пленки длилось от 1 до 3 месяцев. Через 1,5-2 месяца в зоне воздействия на периферии отмечалось легкое помутнение роговицы и запустевание сосудов.

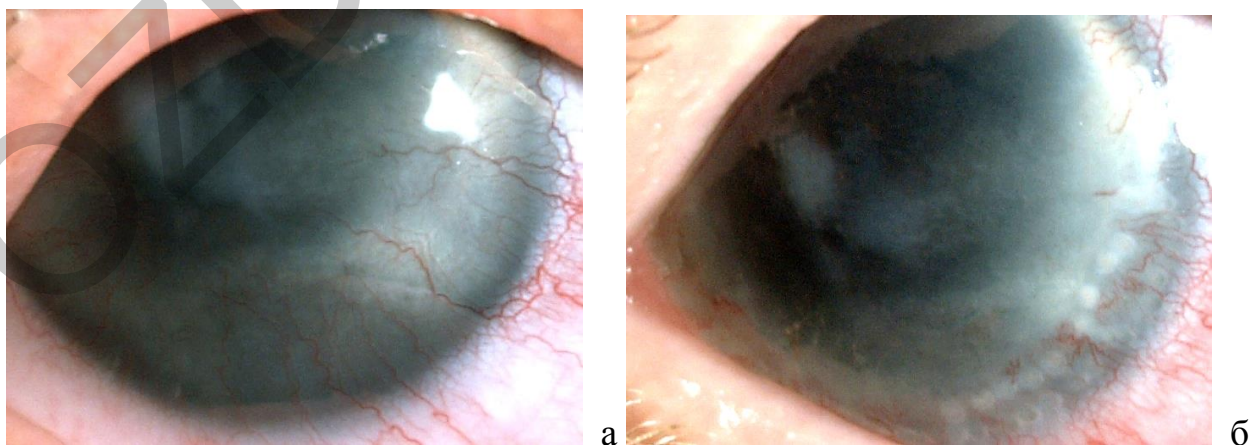


Рис. 7.20. Глаз пациентки Б., 34 г., с врожденной аниридией, дистрофией роговицы с активной неоваскуляризацией: а – до операции; б – после выполнения лазерной коагуляции новообразованных сосудов

Субъективно пациенты отмечали уменьшение проявлений роговичного синдрома. Объективно толщина роговицы несколько уменьшалась, в среднем на 20-30 мкм, что связано с регрессом ее отека. Количество новообразованных сосудов уменьшилось на 50-80% (в среднем на 70%). Однако признаки эпителиопатии роговицы, выраженные в значительно меньшей степени, сохранялись: флюоресцеином прокрашивались мелкие дефекты эпителия, сам эпителий был неравномерно утолщен, имелись локальные помутнения. Тем пациентам (2 глаза), у которых запустело менее 70% новообразованных сосудов, через 2-3 месяца выполняли повторную ЛК НСР. На 5 глазах после ЛК НСР запустели все мелкие и около 80% крупных сосудов, пациенты отмечали значительное субъективное улучшение, жалоб не предъявляли. Однако положительный эффект с прекращением активной неоваскуляризации роговицы и запустеванием основных сосудов наблюдался до 8-12 месяцев.

В то же время во 2-й группе, когда пациентам одновременно с имплантацией ИХД выполняли блокирование слезных канальцев obturatorами, не наблюдалось выраженных признаков синдрома «сухого глаза» и прогрессирования дистрофии роговицы. Obturация слезных канальцев обеспечивала улучшение состояния глазной поверхности, способствовала значительному повышению показателей слезопродукции. Больные отмечали относительное чувство комфорта в оперированном глазу, в первое время после операции – повышенное слезотечение. Параметры СМ постепенно увеличивались, показатели осмолярности слезы и пробы Норна оставались на уровне данных до операции, а показатели тестов Джонеса, Ширмера с момента операции оставались увеличенными.

Положение obturаторов было стабильным, кроме 2 случаев их потери из нижнего слезного канальца. Поскольку это были пациенты с врожденной аниридией и большим риском прогрессирования кератопатии, то obturаторы были установлены им вновь. Однако они вскоре снова выпали, что явилось

показанием к выполнению коагуляции слезных канальцев радиочастотным электродом.

У пациентов с врожденной аниридией, даже при сохранении высоких цифр менискометрии и приближенных к нормальным данным осмолярности слезной жидкости, периодически появлялись дефекты эпителия роговицы с прогрессированием кератопатии.

При определении степени зависимости изучаемых показателей СМ от функциональных проб слезопродукции в обеих группах выявлены достоверная положительная корреляция площади СМ с высотой СМ и тестом Джонеса, пробой Норна с изгибом СМ и достоверная отрицательная корреляция с углом смачивания слезы и осмолярностью слезной жидкости при каждом сроке наблюдения. При наблюдении за пациентами в различные сроки мы можем достоверно предположить, что при увеличении площади СМ увеличится его высота и показатель теста Джонеса, уменьшится угол смачивания слезной жидкости с нормальными показателями осмолярности слезы. И наоборот, при уменьшении площади СМ уменьшатся его высота и показатель теста Джонеса, увеличится угол смачивания слезной жидкости и осмолярность слезы. Поэтому в рутинной практике нет необходимости проводить пациентам весь комплекс исследований, достаточно выполнить малоинвазивные и достоверные методики диагностики синдрома «сухого глаза», т.е. определить высоту слезного мениска или осмолярность слезной жидкости. Данная схема обследования пациентов использовалась нами при анализе результатов лечения аутосывороткой и имплантации аллолимбальных трансплантатов (раздел 7.4-7.5.)

Таким образом, эффект от лечения был получен в 1-й группе на 2 глазах из 13 при врожденной аниридии и в 6 случаях из 9 при посттравматической; во 2-й группе с блокированием слезных канальцев obturаторами – при врожденной аниридии состояние улучшилось на 5 глазах из 11 на всех 3 глазах при посттравматической аниридии. Поскольку оставалась часть пациентов, у которых сохранялись рецидивирующие

точечные дефекты эпителия, эрозии, язвы роговицы или имело место прогрессирование врожденной кератопатии, был использован метод лечения ВСГ с применением аутосыворотки.

7.3. Применение аутологичной сыворотки в лечении ВСГ

Сохранение собственной слезы при помощи обтурации или радиочастотной коагуляции слезных канальцев имеет огромное значение для купирования признаков ВСГ. Однако несмотря на высокие показатели менискометрии, данных проб Ширмера и Джонеса качество слезы страдает, концентрация необходимых компонентов для нормального существования роговичного эпителия недостаточна. Минимальная слезопродукция предполагает также нехватку многих важных компонентов слезы, а применяющиеся для компенсации симптомов ВСГ препараты искусственной слезы не в состоянии заменить собственную по качеству. Недостаток эпителиального фактора роста, витамина А, фибронектина, поддерживающих пролиферацию, миграцию и дифференцировку роговичного и конъюнктивального эпителия, при ВСГ и тем более при кератопатии и врожденной аниридии, приводит к серьезным осложнениям с образованием поверхностных стойких эпителиальных дефектов.

Поэтому патогенетически обоснованным в таких случаях является применение инстилляций аутологичной сыворотки (АС) пациента. Она, как и слеза, содержит компоненты, участвующие в пролиферации, миграции и дифференцировке эпителиальных клеток глазной поверхности. Многие компоненты сыворотки имеют трофические эффекты на эпителиальные клетки, регулируют их пролиферацию в роговице и лимбе. При применении АС, усиливается выработка муцина бокаловидными клетками, которая регулируется эпителиальным фактором роста.

В лечении пациентов с выраженными проявлениями ВСГ мы использовали АС в послеоперационном периоде при врожденной аниридии

при кератопатии, посттравматической аниридии – при осмолярности слезы более 305 мОсм/л, прокрашивании дефектов эпителия витальными красителями с рецидивирующими дефектами эпителия, болями в глазу. Был разработан алгоритм и налажено приготовление 20% АС в условиях клиники. Затем пациенты хранили АС в морозильной камере при -20°C в глазных одноразовых флаконах в объеме по 2-3 мл и по мере необходимости доставали по 1 флакону, сохраняли их при $t = +4^{\circ}\text{C}$.

Все больные, которым было применено такое лечение, были предварительно обследованы с определением осмолярности слезы и менискометрии, витальным окрашиванием роговицы флюоресцеином. Инстилляци 20% АС производились до 10 раз в сутки. Контрольная группа в данном исследовании отсутствовала, т.к. все пациенты до назначения им АС довольно продолжительное время применяли корнепротекторы и лубриканты и продолжали использовать их параллельно с сывороткой.

После назначения больным АС и контрольного осмотра через 3-4 недели все отмечали субъективное улучшение: снижалась чувствительность роговицы, уменьшались или отсутствовали боли, отсутствовало чувство засоренности глаза. Объективно при окрашивании роговицы постепенно уменьшалось количество прокрашивающихся дефектов эпителия. У пациентов 1-й группы высота слезного мениска также незначительно увеличилась (в среднем с 582 до 787 мкм при врожденной аниридии и с 312 до 997 мкм при посттравматической аниридии), осмолярность при врожденной аниридии почти не изменилась или улучшилась незначительно, при посттравматической аниридии находилась в пределах нормы (в среднем 280 мОсм/л). При следующей явке пациентов еще через 1,5-2 месяца ситуация значительно улучшилась. При посттравматической аниридии без запущенных форм ВСГ все пациенты избавились от субъективных жалоб, высота слезного мениска и осмолярность соответствовали норме. При врожденной аниридии кардинально улучшить ситуацию не удалось, но все пациенты отметили некоторое субъективное улучшение состояния, а именно

уменьшение чувства сухости и засоренности глаза, купирование болей, улучшение остроты зрения. При окрашивании роговицы количество эпителиальных дефектов существенно сократилось.

Нами отмечена существенная положительная динамика на 4 глазах с врожденной аниридией (2-я группа), где ранее были установлены obturatory. Поэтому на 3 глазах (1-я группа) на фоне применения АС через 1 месяц лечения мы также установили obturatory, что привело к улучшению результатов лечения. При следующей явке эти пациенты имели хорошую динамику показателей осмолярности (в среднем от 318 до 308 мОсм/л) и высоты слезного мениска от 799 до 816 мкм. Никто из пациентов ни в какие сроки лечения не отмечал местных побочных эффектов АС. Биомикроскопически мы не наблюдали регресса сосудистого паннуса или субэпителиального фиброза при врожденной кератопатии, но выявили более спокойное состояние сосудов роговицы, значительно меньшую интенсивность прокрашивания эпителия. По данным конфокальной микроскопии уменьшилась десквамация эпителия. У всех пациентов имелась положительная динамика, вероятно, обусловленная компенсирующим недостатком компонентов слезы эффектом сыворотки крови, схожей с ней по составу. У большинства таких пациентов результаты лечения АС превосходили обычное медикаментозное лечение, улучшалось состояние глазной поверхности, сокращались сроки выраженности синдрома «сухого глаза» после хирургического вмешательства (рис. 7.22).

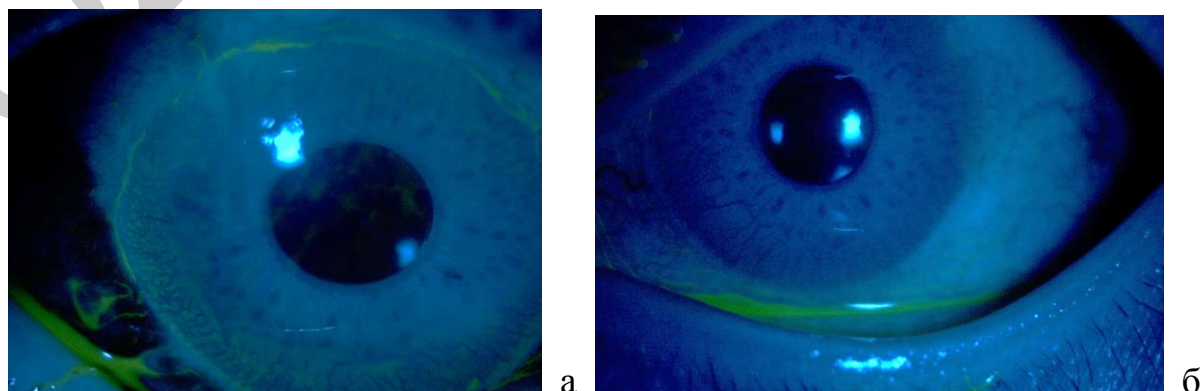


Рис. 7.22. Окрашивание флюоресцеином эпителиальных дефектов роговицы: а – до; б – после лечения

Таким образом, использование данного метода продемонстрировало его эффективность и безопасность и способствовало ускорению процессов реэпителизации, сокращению числа рецидивов эрозии роговицы, увеличению стабильности слезной пленки, субъективному улучшению состояния пациентов. Полного излечения ВСГ удалось добиться у всех пациентов с посттравматической аниридией (3 глаза из 3 в 1-й группе), однако при ее врожденной этиологии улучшить ситуацию смогли лишь на 2 из 8 глаз в 1-й группе и на 4 из 6 глаз – во 2-й. Для лечения ВСГ у оставшейся группы пациентов с врожденной аниридией был применен метод субконъюнктивальной имплантации аллолимбальных трансплантатов, предварительно подвергнутых органотипическому культивированию.

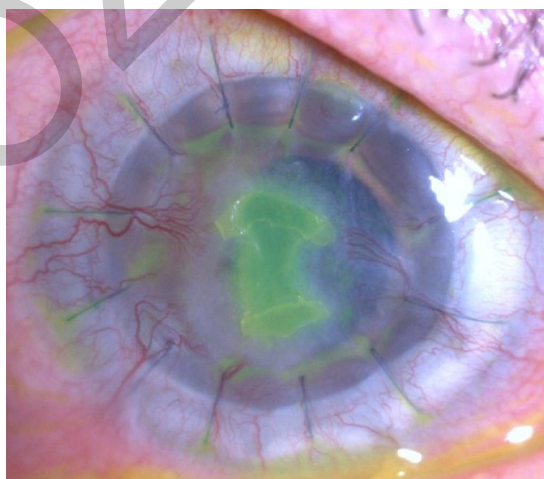
7.4. Имплантация аллогенных культивированных лимбальных трансплантатов при кератопатии у пациентов с врожденной аниридией

С учетом этиологии (недостаточность лимбальных стволовых клеток) и патогенеза ВСГ при врожденной аниридии с прогрессированием симптомов синдрома «сухого глаза» на 8 глазах нами были имплантированы в соответствии с рекомендациями авторов [26, 182], аллолимбальные трансплантаты, прошедшие предварительную стадию органотипической консервации. В ходе консервации в глубоких слоях лимба активировались ММСК-подобные клетки (мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки), обеспечивающие процессы физиологической и репаративной регенерации роговицы и обладающие иммуносупрессивными свойствами.

Субконъюнктивальная имплантация аллолимбальных трансплантатов вдоль лимба, при врожденной аниридии и прогрессировании симптомов «сухого глаза» с рецидивирующими эрозиями роговицы привела к улучшению ситуации на всех глазах. Произошло закрытие эпителиальных дефектов, уменьшилась сосудистая активность новообразованных сосудов роговицы. В 1 случае у пациентки после механического удаления рыхлого

дефектного эпителия с новообразованными сосудами, выросшего на роговицу до оптической зоны, и имплантации аллолимбальных трансплантатов была проведена блефарорафия. В результате удалось сохранить относительную прозрачность роговицы, добиться формирования более полноценного эпителия роговицы без центрально расположенных новообразованных сосудов. В 2 случаях у пациентов с врожденной аниридией после СКП выявлена рецидивирующая незаживающая корнеальная язва. Им была произведена деэпителизация роговицы с одномоментной имплантацией аллолимбальных трансплантатов (рис. 7.23). В результате удалось добиться хорошей реэпителизации и сохранить полупрозрачность трансплантата роговицы. Еще в 3 случаях с рецидивирующими эрозиями роговицы также удалось добиться ускорения реэпителизации.

Аллолимбальная трансплантация во всех случаях способствовала снижению сосудистой активности, прекращению агрессивного роста сосудов на роговицу. Однако в 4 из 8 случаев через 8-12 месяцев после имплантации аллолимбальных трансплантатов вновь обострились симптомы ВСГ с рецидивированием эпителиальных дефектов, стали более активными новообразованные сосуды. Это 2 случая из 6 в 1-й группе пациентов и 1 случай из 2 – во 2-й группе пациентов с врожденной аниридией. Интересен факт постепенного рассасывания трансплантатов в субконъюнктивальном пространстве.



а

б

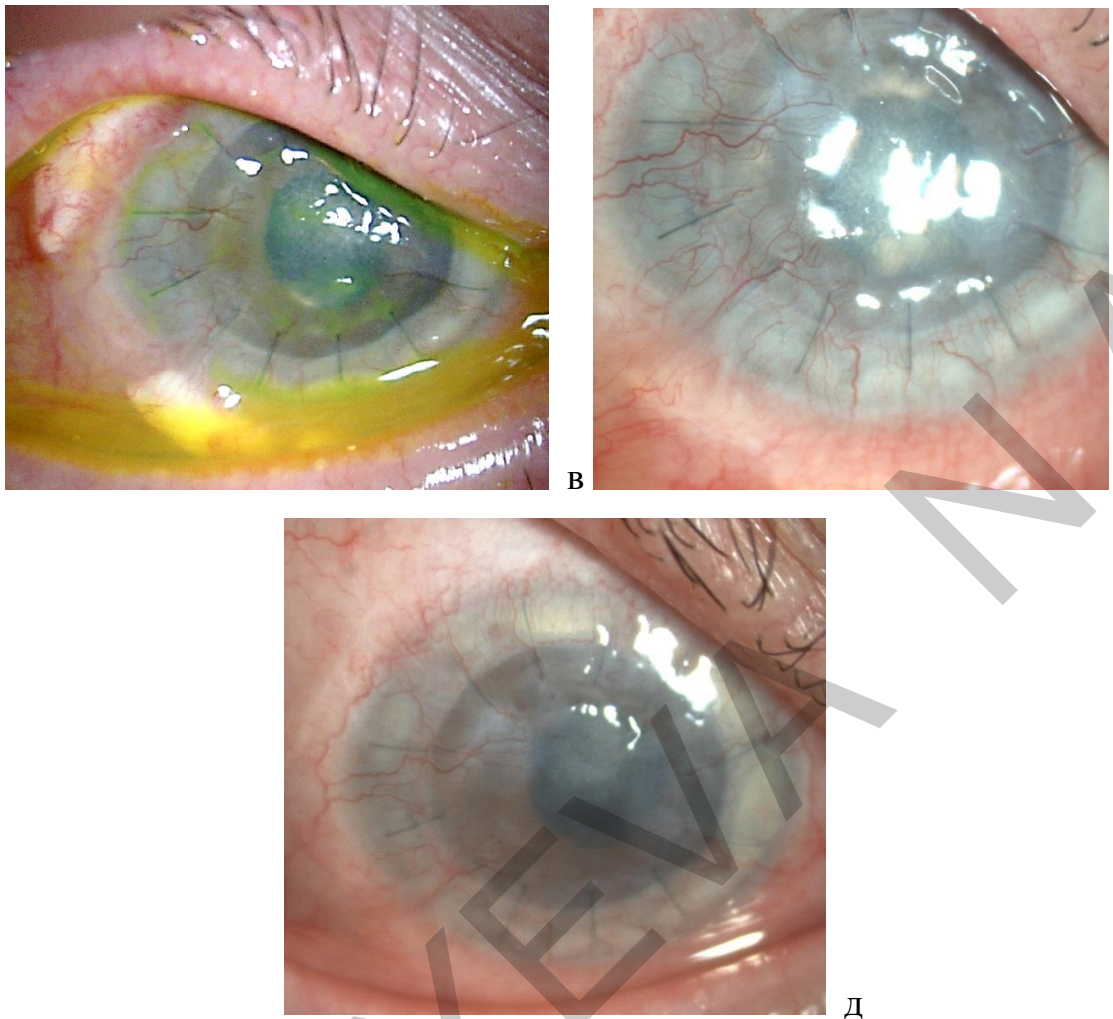


Рис. 7.23. Глаз пациентки с иридоартифакцией при врожденной аниридии до и после имплантации аллолимбальных трансплантатов: а, б – рецидивирующая эрозия трансплантата роговицы; в – после субконъюнктивальной имплантации 4 фрагментов аллолимбальных трансплантатов; г, д – через 3 и 5 месяцев после операции

В 2 случаях пациентам с врожденной аниридией и рецидивирующими эрозиями после использования всего арсенала средств и методов лечения была выполнена сквозная кератопластика. Однако на трансплантатах вновь появились рецидивирующие эрозии. После безуспешных попыток лечения в обоих случаях была выполнена кровавая блефарорафия. После удаления швов через 2 и 3 месяца было обнаружено интенсивное помутнение роговицы с активной неоваскуляризацией. Следовательно, в таких случаях можно прибегнуть лишь к кератопротезированию.

Динамические результаты функциональных проб слезопродукции после применения каждого метода лечения ВСГ у пациентов с врожденной и посттравматической аниридией приведены на рис. 7.24-7.28.

Осмолярность слезной жидкости несмотря на проводимое лечение остается повышенной в группе пациентов с врожденной аниридией без одновременно (с имплантацией ИХД) выполненной obturации слезных канальцев. В группах с ВСГ при посттравматической аниридии показатели осмолярности улучшились и соответствовали норме в результате применения медикаментозного лечения и obturации слезных канальцев (см. рис. 7.24).

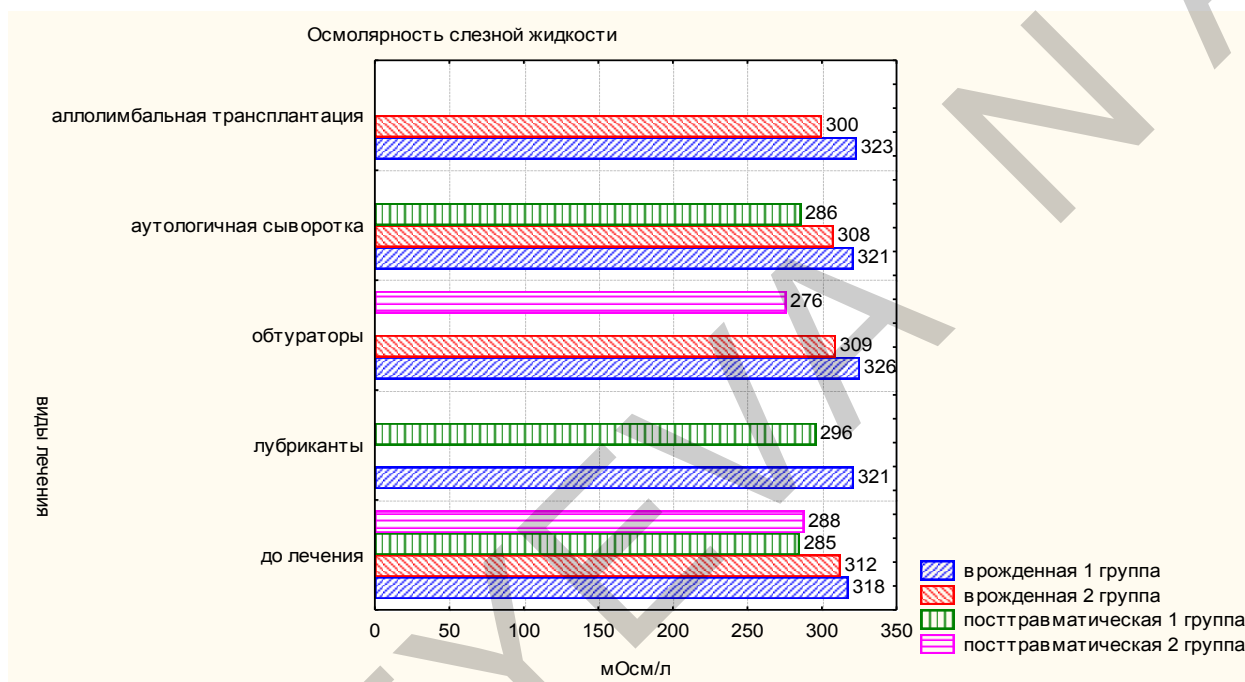


Рис. 7.24. Изменение осмолярности слезной жидкости в результате различных методов лечения ВСК

Показатели пробы Норна возвратились к норме при посттравматической аниридии сразу после блокирования слезоотведения во 2-й группе и применения аутосыворотки в 1-й группе. При врожденной аниридии показатель оставался сниженным весь период наблюдения, особенно в 1-й группе (см. рис. 7.25). Значения теста Джонеса закономерно резко повышались после obturации слезных канальцев, также положительно сказывалось на результатах и использование аутологичной сыворотки и аллолимбальной трансплантации (см. рис. 7.26). Аналогичную динамику наблюдали и по показателям менискометрии, а именно при измерении высоты слезного мениска (см. рис. 7.27).

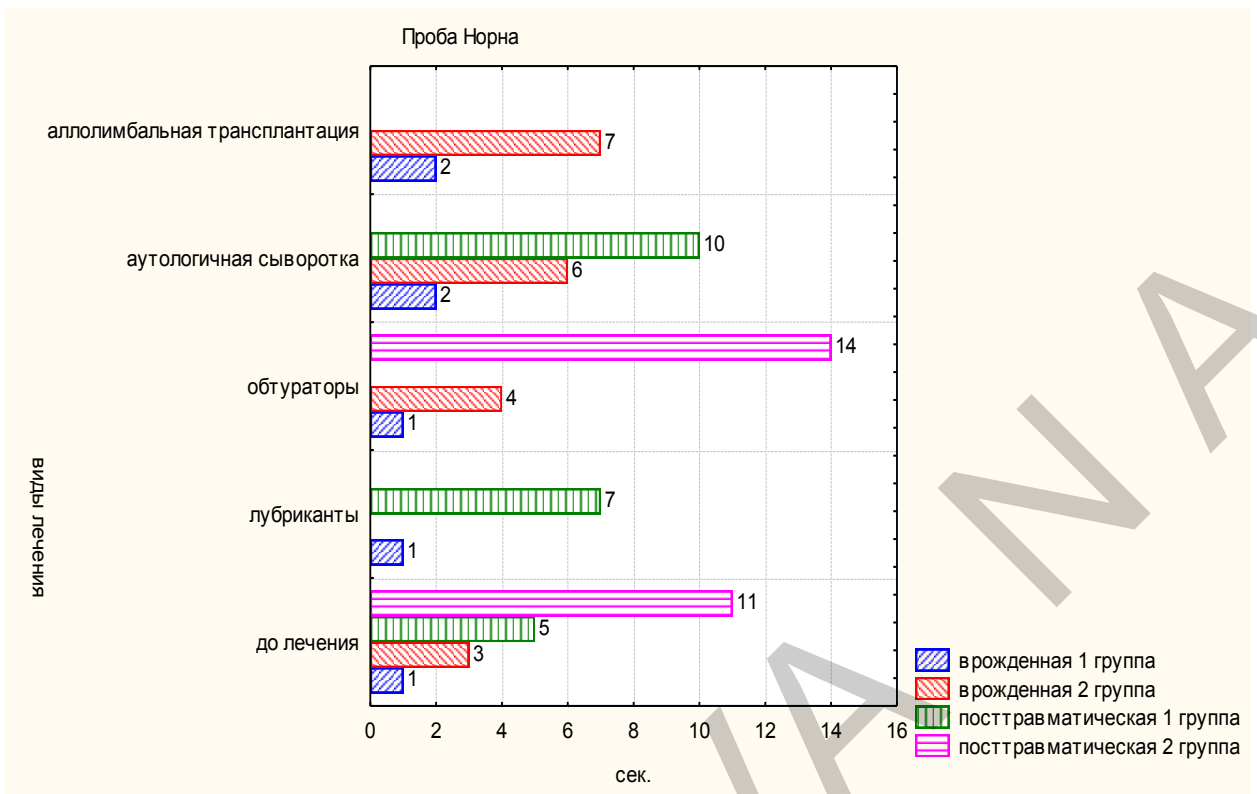


Рис. 7.25. Изменение показателей пробы Нурна в результате различных методов лечения ВСГ

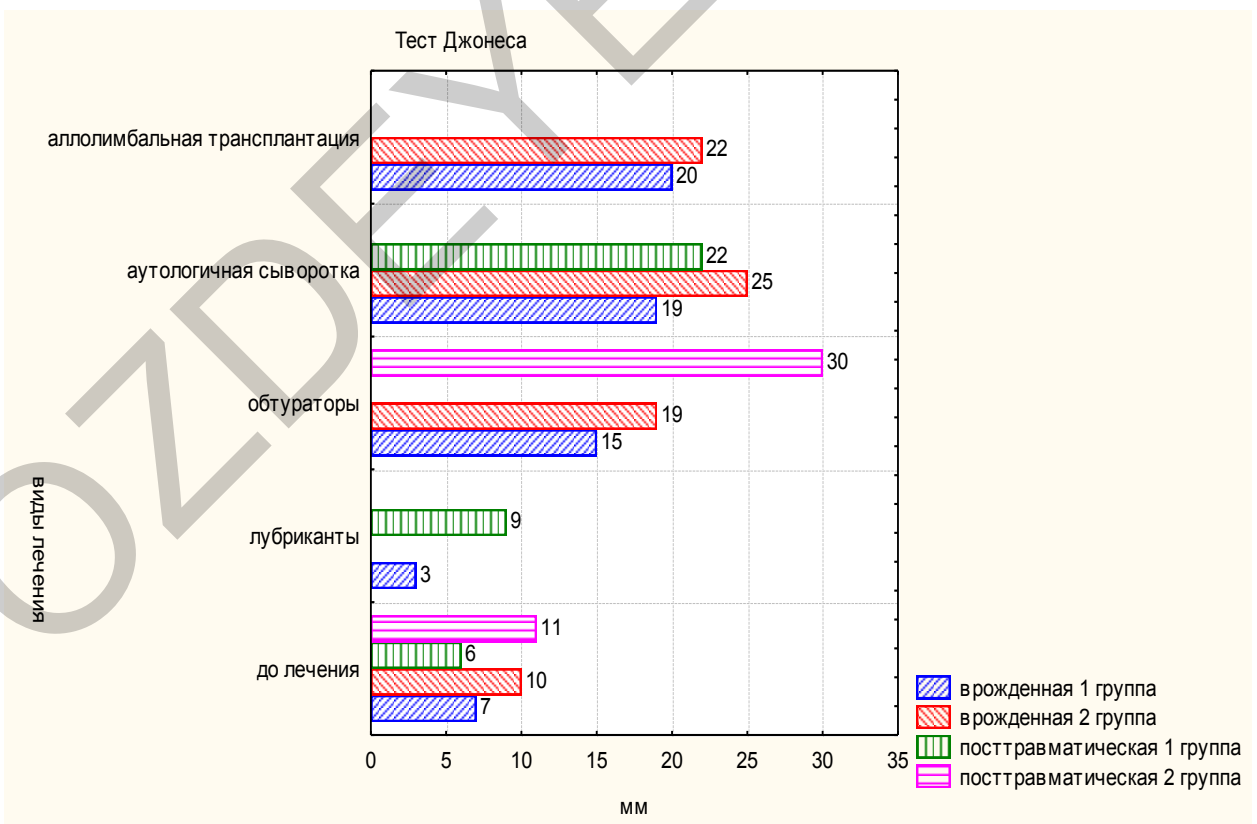


Рис. 7.26. Изменение показателей теста Джонеса в результате различных методов лечения ВСГ

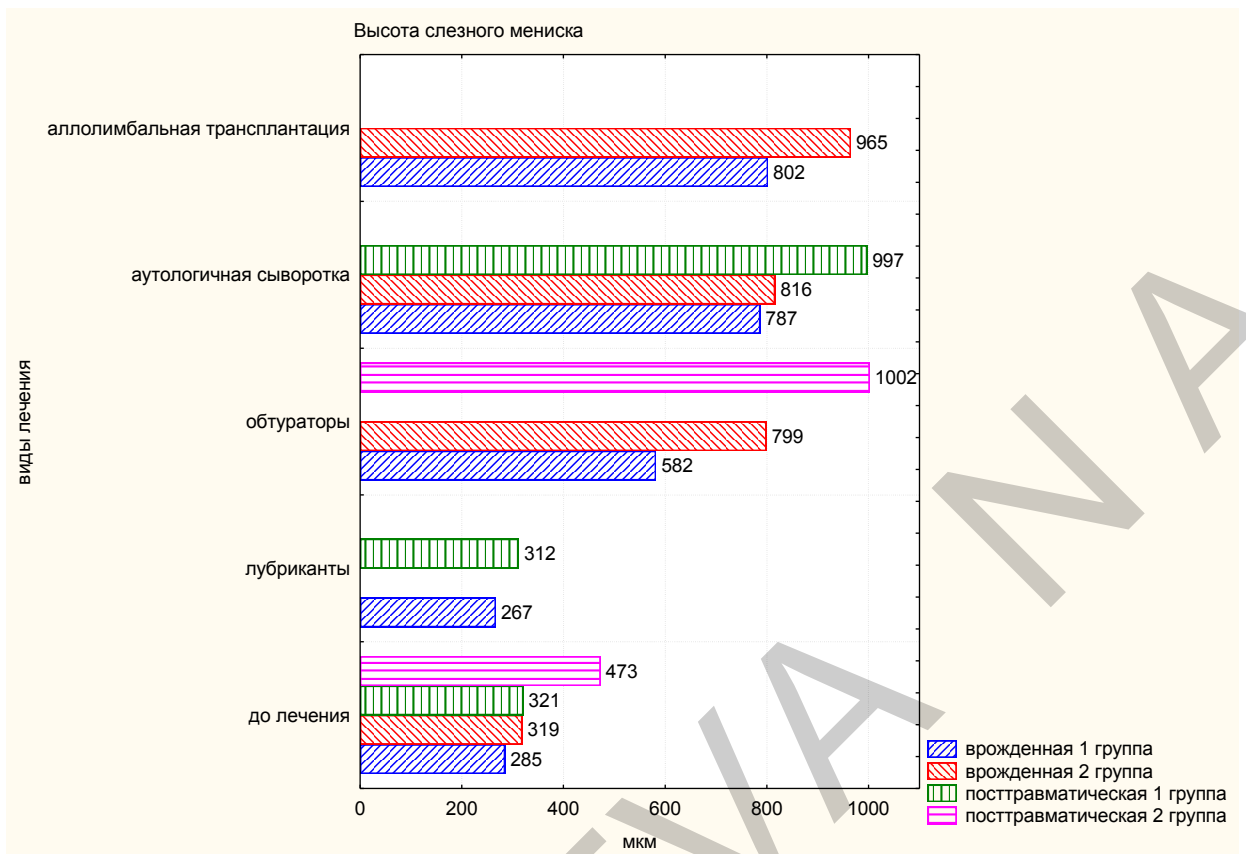


Рис. 7.27. Изменение показателей высоты слезного мениска в результате различных методов лечения ВСГ

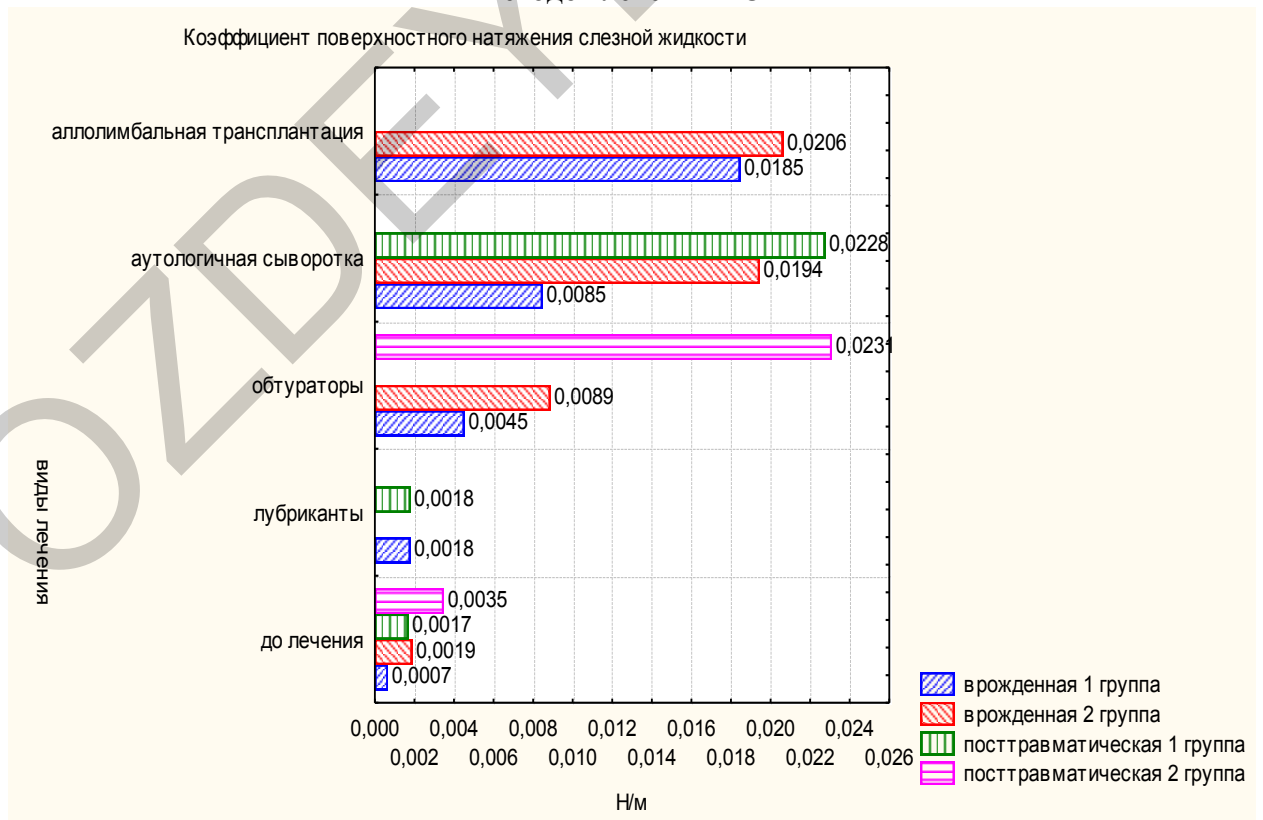


Рис. 7.28. Изменение коэффициента поверхностного натяжения слезной жидкости в результате различных методов лечения ВСГ

Таким образом, проблема ВСГ при посттравматической и врожденной аниридии занимает существенное место в ряду проблем, оказывающих влияние на окончательный результат имплантации ИХД. Своевременная поэтапная коррекция симптомов ВСГ играет важную роль в профилактике развития и прогрессирования его осложнений. Это медикаментозное ведение с назначением корнеопротекторов, лубрикантов и противовоспалительных средств (причем оптимальным является выбор препаратов без консервантов), массаж и зондирование протоков мейбомиевых желез. Первоочередное значение имеет сохранение собственной слезы при помощи использования obturаторов слезных канальцев или их коагуляции радиочастотным электродом. Существенную помощь при этом может оказать применение частых инстилляций аутологичной сыворотки, схожей по составу с собственной слезой. Аллолимбальная трансплантация способствует восстановлению роговичного эпителия, вероятно, за счет присутствующих в лимбальной зоне мультипотентных мезенхимальных стволовых клеток, способных секретировать регуляторные пептиды и трансформироваться в клетки роговицы. Лазерная коагуляция новообразованных сосудов роговицы позволяет стабилизировать процесс неоваскуляризации и уменьшить субъективные жалобы пациентов. Кровавая блефарорафия также не потеряла своей актуальности. В некоторых тяжелых осложненных случаях ВСГ она может быть безальтернативным способом восстановления глазной поверхности. Сквозная кератопластика является необходимой мерой при значительных помутнениях роговицы с неоваскуляризацией, но она не всегда позволяет получить положительный функциональный результат. Кератопротезирование остается последним способом, дающим шанс на восстановление зрения пациентам с тяжелыми осложнениями ВСГ и кератопатии при врожденной аниридии.

ГЛАВА 8

ОДНОМОМЕНТНАЯ СКВОЗНАЯ КЕРАТОПЛАСТИКА С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ИХД

Посттравматические и посткератотомические рубцы роговицы, возникшие в результате травмы с выпадением хрусталика и радужной оболочки глаза, проходящие через оптический центр или парацентрально, значительно снижают остроту зрения, формируют астигматизм до 10-15 дптр. Даже при восстановлении прозрачности остальных сред глаза и при отсутствии патологии сетчатки они не позволяют улучшить функциональные результаты никаким другим способом, кроме хирургического лечения, сочетающего сквозную кератопластику и имплантацию ИХД. В процессе кератопластики значительно облегчается техника имплантации искусственной диафрагмы через трепанационное отверстие при любом способе ее фиксации (раздел 4.3.4).

Кроме того, после тяжелых проникающих ранений роговицы неизбежно возникает большая потеря клеток ее заднего эпителия, что в некоторых случаях ведет к развитию эпителиально-эндотелиальной дистрофии (ЭЭД). Дальнейшей потере плотности эндотелиальных клеток способствуют неоднократные реконструктивные операции, выполняемые на глазах после травмы. Эффект от консервативного лечения ЭЭД, как правило, очень низкий. Больных беспокоит болевой синдром, светобоязнь, низкая острота зрения. Отсутствие радужки усиливает эту симптоматику, особенно в хорошо освещенном помещении и в солнечную погоду. Оптимальной в данных случаях является одномоментная кератопластика с имплантацией ИХД.

Внедрение фемтосекундных лазеров в клиническую практику ознаменовало открытие новой эры в трансплантации роговицы, позволило улучшить клинико-функциональные результаты СКП. Данная технология дает возможность формировать роговичные профили различных

конфигураций, позволяющих увеличить площадь соприкосновения ткани донора и реципиента, улучшить заживление операционной раны. Доказано, что особенностью заживления роговицы при использовании Fs-лазера с частотой следования импульсов 60 кГц является более выраженное рубцевание, создающее дополнительный каркас и укрепляющее роговицу после операции в отличие от формирования разреза с помощью трепана [114, 140]. По мнению ряда авторов, усиление процессов фиброобразования и ускоренное рубцевание в зоне выполнения разреза, возможно, является результатом стимулирующего воздействия лазера [111]. Использование фемтолазера для сочетанных операций СКП с ИХД позволяет повысить безопасность такого хирургического вмешательства.

8.1. Клинический материал и хирургическая тактика

Выполнение нами сочетанной сквозной кератопластики с одномоментной имплантацией ИХД потребовалось на 44 (25,14%) из 175 глаз с посттравматической аниридией. На 4 из них операция сопровождалась экстракцией катаракты и имплантацией ИХД модели F1 интракапсулярно, в 40 – диафрагмы моделей А (24 случая) и С (16 случаев) устанавливались в область цилиарной борозды на капсулу хрусталика (на 12 глазах) или подшивалась трансклерально (на 28 глазах).

Характер повреждения роговицы был следующим: после проникающих роговичных ранений – 12 глаз, после проникающих лимбальных корнеосклеральных – 4, после контузионного разрыва посткератотомических рубцов – 21 (47,72%), рубцы и интенсивные помутнения роговицы после контузий – 6, ЭЭД роговицы после ранее проведенного витреоретинального хирургического лечения – 1 (рис. 8.1-8.3). Полная аниридия отмечалась в 28 случаях, частичная – в 11, посттравматический мидриаз имелся у 5 пациентов. Женщин было 11, мужчин – 33.



Рис. 8.1. Глаз пациента Л. Грубый рубец роговицы с переходом на корнеосклеральную зону после проникающего ранения, афакия, частичная аниридия

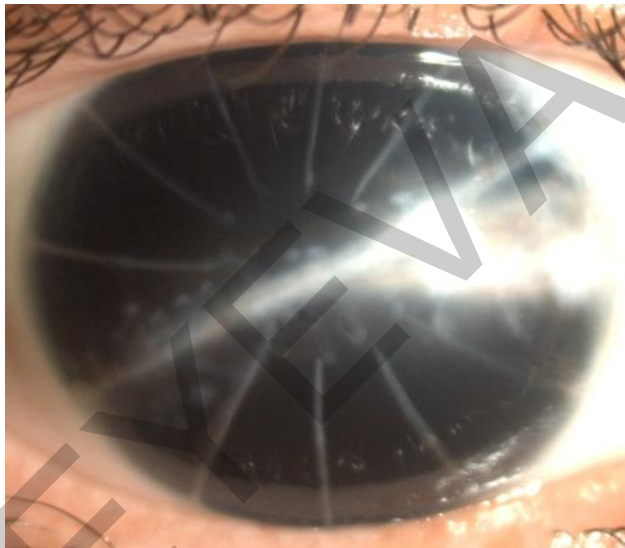


Рис. 8.2. Глаз пациентки С. Типичный постконтузионный рубец роговицы вследствие разрыва кератотомических рубцов через оптический центр, афакия, аниридия

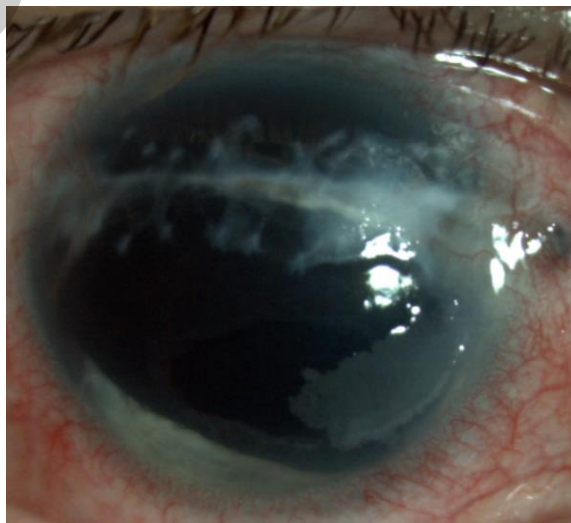


Рис. 8.3. Глаз пациента Ч. Рубец роговицы с переходом на корнеосклеральную зону, афакия, частичная аниридия

Перед кератопластикой с имплантацией ИХД некоторым пациентам потребовалось предварительное хирургическое лечение сопутствующей патологии глаза. В 5 случаях были проведены операции по поводу отслойки сетчатки. При поступлении двое из указанных пяти имели отслойку сетчатки с ПВР В. Первым этапом им было выполнено эписклеральное пломбирование (глава 9). В послеоперационном периоде было достигнуто полное прилегание сетчатки. Для профилактики ее рецидива выполнялась ограничительная лазеркоагуляция сетчатки. Через 8-12 мес. был проведен второй основной этап хирургического лечения – СКП с имплантацией ИХД (раздел 4.3.4). У оставшихся троих пациентов диагностирована тотальная отслойка с ПВР С3 – D1. В этих случаях первым этапом им было проведено круговое эписклеральное пломбирование, витрэктомия 25+ G, эндотампонада ПФОС с заменой на силиконовое масло 5700 сСт, эндолазеркоагуляция сетчатки. Во время выполнения витрэктомии 2 пациентам потребовалась послабляющая ретиномия с эндолазеркоагуляцией сетчатки по краю ретиномии.

Для профилактики офтальмогипертензии, учитывая блокаду дренажной зоны силиконовым маслом, был назначен комбинированный гипотензивный препарат Косопт 2 раза в день; повышение ВГД не выявлено ни у одного пациента. Через 1-3 мес. силиконовое масло было удалено у 2 пациентов. Один пациент не явился вовремя в рекомендованный при выписке срок 1,5 месяца на удаление силиконового масла, и данная операция была проведена лишь через 10 месяцев. В результате у него развилась ЭЭД (рис. 8.4). Прилегание сетчатки было достигнуто во всех случаях (глава 9). Этим 3 пациентам, с учетом наличия у 2 пациентов грубых рубцов роговицы и у 1 – ЭЭД, в срок от 6 до 12 мес. после первого этапа был проведен основной этап хирургического лечения – СКП с имплантацией ИХД.

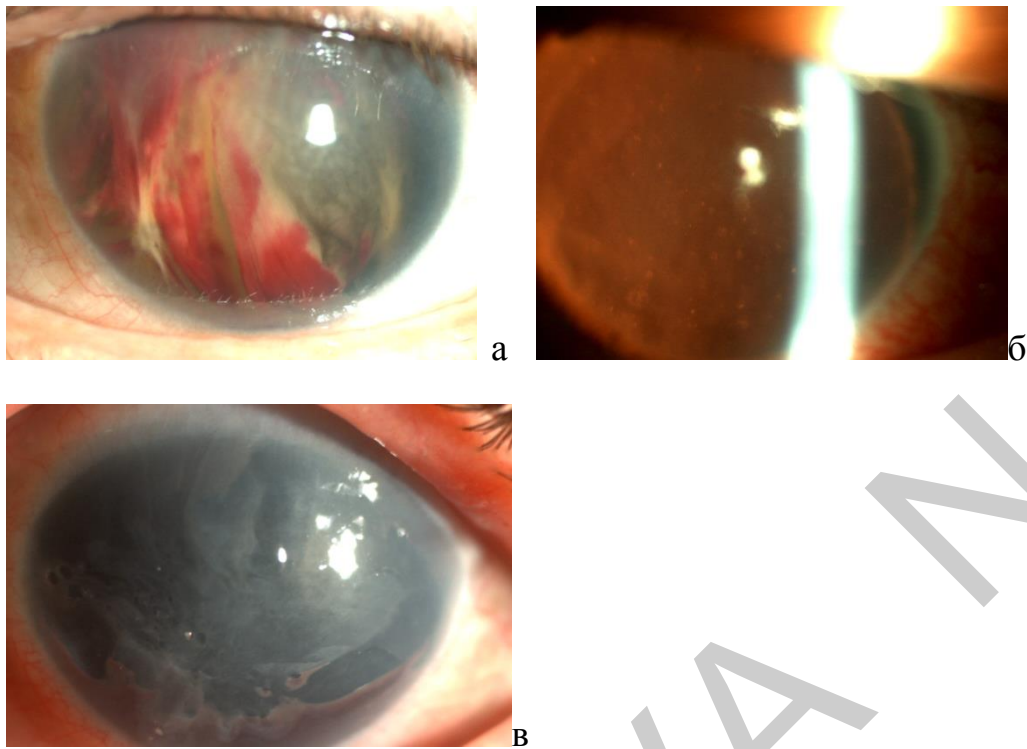


Рис. 8.4. Глаз пациента П.: а – при поступлении тотальный гемофтальм, тотальная отслойка сетчатки, ПВР D1, аниридия, афакия; б – после выполненной витрэктомии, эндотампонады полости глаза силиконовым маслом; в – эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы, 4 мес. после удаления силиконового масла, находившегося в полости стекловидного тела 10 месяцев

У 9 пациентов при поступлении был выявлен тотальный гемофтальм. Учитывая риск развития тракционной отслойки сетчатки, а также невозможность полноценной оценки состояния сетчатки в дооперационном периоде, первым этапом им была проведена витрэктомия с использованием портов 23-25 G. В 2 случаях была дополнительно выполнена эндолазеркоагуляция сетчатки с эндотампонадой газо-воздушной смесью СЗФ8. В среднем через 6-8 мес. был проведен основной этап хирургического лечения – СКП с имплантацией ИХД.

Как известно, нестабильность гидродинамических показателей до СКП оказывает влияние на частоту возникновения осложнений в виде вторичной глаукомы [162, 163]. Поэтому для изучения такой зависимости все 44 пациента были разделены нами на две группы в зависимости от стабильности гидродинамики оперируемых глаз в дооперационном периоде.

I группу составили 17 глаз пациентов, у которых до основной операции СКП с имплантацией ИХД отмечалось нестабильное ВГД с периодическими подъемами до умеренно повышенного. На 9 глазах из 17 ВГД было компенсировано медикаментозно, на 8 – предварительно проводилась антиглаукомная операция. 3 пациентам выполнена НГСЭ, 2 – ГСЭ, 2 – ГСЭ с имплантацией дренажа. У 1 пациента для стабилизации ВГД антиглаукомные операции были выполнены трижды. Сначала выполнена НГСЭ, далее НГСЭ + дренаж, далее ГСЭ с трансцилиарным дренированием, после чего было достигнуто целевое ВГД. После стабилизации ВГД в течение 6 мес. приступали ко второму этапу лечения – СКП традиционным способом с использованием вакуумного трепана Barron с одномоментной имплантацией ИХД (раздел 4.3.4). При этом на 3 глазах ИХД моделей F1 устанавливались в капсульный мешок, в 14 случаях использовали модели A1 и C1 с фиксацией в цилиарной борозде (в 7 случаях на капсулу, в 7 – применялось трансклеральное подшивание).

II-ю группу составили 27 глаз, в которых до СКП с имплантацией ИХД офтальмотонус был нормальным, стабильным. Из них на 17 глазах СКП была выполнена традиционным способом с использованием трепана Barron (**подгруппа А**) (рис. 8.5, 8.6), на 10 глазах – с помощью фемтосекундного лазера (**подгруппа В**) (рис. 8.7-8.9). При этом в капсульный мешок имплантирована модель F1 в 1 случае, на капсулу – C1 в 3, на ИОЛ – C0 в 1, с трансклеральной шовной фиксацией – C1 и A1 в 22 случаях.



Рис. 8.5. Глаз пациентки К.: а – до и б – через 1 месяц после имплантации ИХД с одномоментной кератопластикой

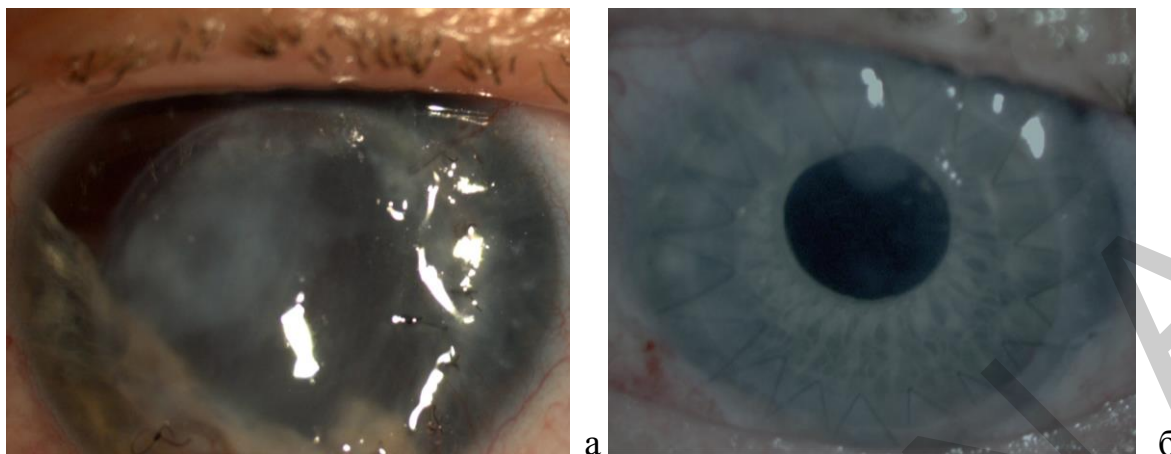


Рис. 8.6. Глаз пациента М.: а – до и б – через 1 месяц после имплантации ИХД с одномоментной кератопластикой

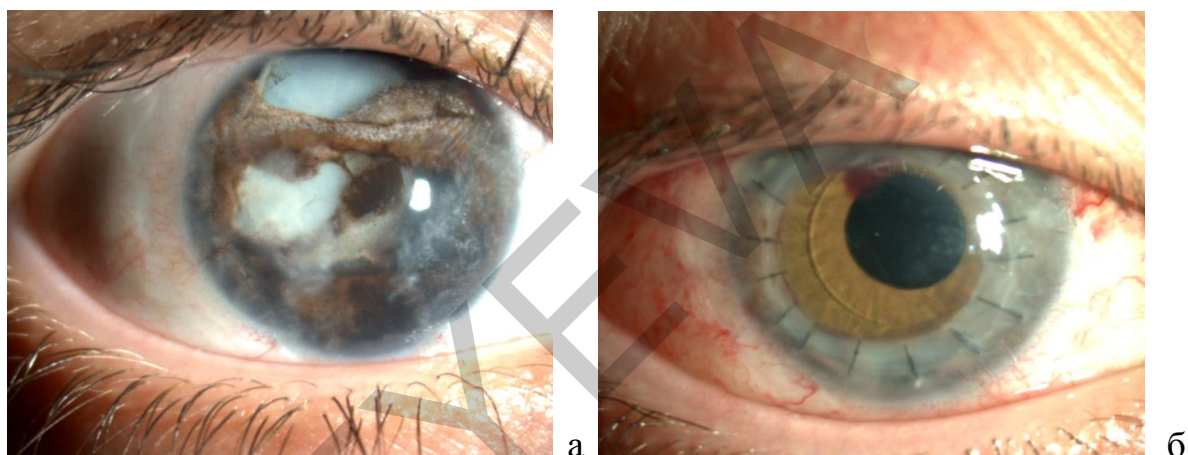


Рис. 8.7. Глаз пациентки К.: а – при поступлении помутнение роговицы, иридодиализ, сращение радужки с роговицей, остатки хрусталиковых масс; б – 1-й день после хирургического лечения: рассечения синехий, удаления хрусталиковых масс, фемтолазерной сквозной кератопластики, имплантации ИХД

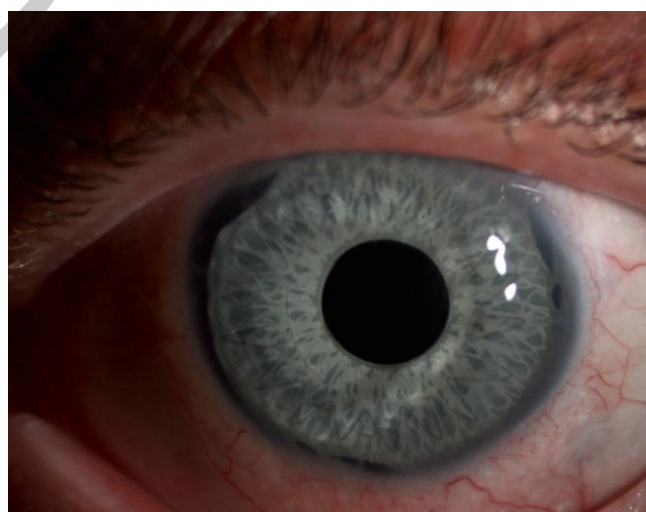


Рис. 8.8. Глаз пациента Н. через 6 мес. после сквозной фемтолазерной кератопластики с имплантацией ИХД

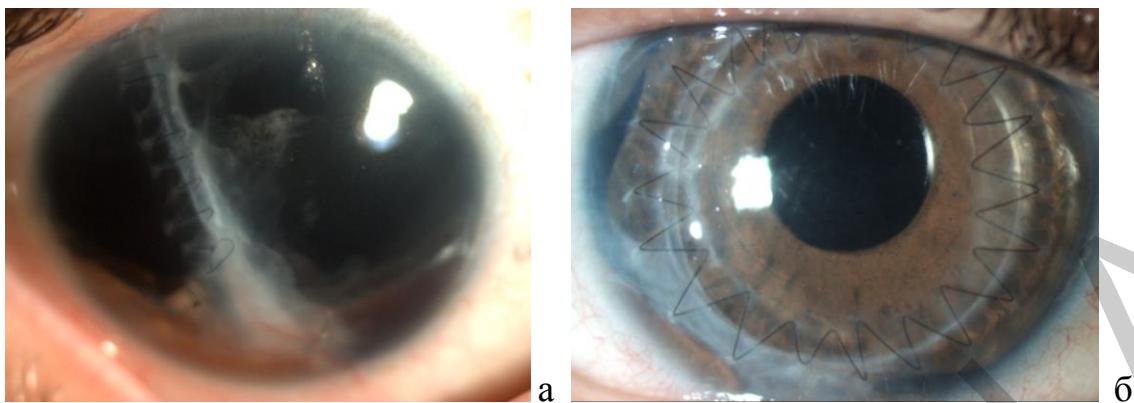


Рис. 8.9. Глаз пациента Ш. а – до и б – после имплантации ИХД со сквозной фемтолазерной кератопластикой с дорезанием стромы роговицы в области рубца алмазным лезвием

8.2. Результаты сочетанных операций СКП с имплантацией ИХД

Средняя НКОЗ ($M \pm SD$) до операции СКП с ИХД у пациентов I группы соответствовала $0,03 \pm 0,05$, КОЗ – $0,04 \pm 0,07$, роговичный астигматизм составлял $8,7 \pm 6,9$ дптр. Средняя НКОЗ через 1 год после операции равнялась $0,07 \pm 0,08$, КОЗ – $0,15 \pm 0,09$, цилиндрический компонент рефракции составил $4,9 \pm 4,3$ дптр.

У пациентов II группы в подгруппе А средняя НКОЗ до операции СКП с ИХД была $0,03 \pm 0,04$, КОЗ – $0,04 \pm 0,06$, роговичный астигматизм составлял $9,5 \pm 7,25$ дптр. Через 1 год после операции средняя НКОЗ соответствовала $0,1 \pm 0,07$, КОЗ – $0,2 \pm 0,1$, роговичный астигматизм – $4,2 \pm 3,5$ дптр.

Средняя НКОЗ до СКП с ИХД у пациентов II группы в подгруппе В была $0,02 \pm 0,04$, КОЗ – $0,05 \pm 0,07$, цилиндрический компонент рефракции составил $8,3 \pm 5,8$ дптр. Через 1 год после фемтоСКП с ИХД средняя НКОЗ равнялась $0,1 \pm 0,12$, КОЗ – $0,3 \pm 0,28$, цилиндрический компонент рефракции составил $3,9 \pm 3,1$ дптр.

Пациенты II группы имели более высокие рефракционные результаты, чем пациенты I группы как на момент выписки, так и в отдаленном периоде (табл. 8.1).

Таблица 8.1

Динамика остроты зрения у пациентов до и после СКП с имплантацией ИХД, $M \pm SD$

Группы	при поступлении			Через 1 год после СКП с ИХД		
	средняя НКОЗ	средняя КОЗ	астигматизм дптр.	средняя НКОЗ	средняя КОЗ	астигматизм, дптр.
I группа	0,03±0,05	0,04±0,07	8,7±6,9	0,07±0,08	0,15±0,09	4,9±4,3
II группа подгруппа А	0,03±0,04	0,04±0,06	9,5±7,25	0,1±0,07	0,2±0,1	4,2±3,5
II группа подгруппа В	0,02±0,04	0,05±0,07	8,3±5,8	0,1±0,12	0,3±0,28	3,9±3,1

Такую разницу в зрительных функциях у пациентов I и II групп ($p=0,049$) можно объяснить наличием сопутствующей вторичной глаукомы в I группе и меньшим количеством осложнений в послеоперационном периоде, приводящим к развитию болезни трансплантата, во II группе.

В послеоперационном периоде эпителизация трансплантата наступала на 4-7-е сутки после СКП. В подгруппе В после фемтолазерной СКП эпителизация наступала быстрее ($p=0,047$), острота зрения при выписке была выше, чем у пациентов подгруппы А II группы ($p=0,051$).

В послеоперационном периоде 8 пациентам I группы потребовалась повторная СКП. В двух случаях в сроки 4-6 мес. вследствие контакта опорного элемента ИХД с зоной корнеосклерального васкуляризованного рубца начался пролиферативный рост ретрокорнеальной мембраны по поверхности ИХД. Постепенно он привел к измельчению передней камеры, периферическому контакту диафрагмы с роговицей и к прогрессирующей дистрофии с последующей потерей прозрачности трансплантата, что потребовало повторной СКП с удалением ретрокорнеальной мембраны.

У 6 пациентов с нестабильным в дооперационном периоде ВГД на фоне прогрессирования глаукомы и декомпенсации давления в сроки 1-2 года после СКП развилась болезнь трансплантата, которая также вызвала необходимость ретрансплантации. У 5 из 6 пациентов ВГД до операции было компенсировано медикаментозно, у 1 – до СКП были выполнены 3 антиглаукомные операции. Перед повторной СКП этим 6 пациентам на 2 глазах были выполнены лазерная циклофотокоагуляция в микроимпульсном режиме, на 4 – имплантация клапана Ахмеда.

Во II группе 2 больным подгруппы А в связи с развитием болезни трансплантата повторная кератопластика потребовалась в позднем послеоперационном периоде через 1 и 2 года после СКП.

Флюктуация ВГД с его компенсацией на медикаментозной гипотензивной терапии в дооперационном периоде перед СКП с имплантацией ИХД может являться прогностически неблагоприятным фактором риска декомпенсации ВГД и развития болезни трансплантата в послеоперационном периоде. Из 8 случаев с предварительно выполненной АГО до проведения сочетанной операции имплантации ИХД с СКП лишь у 1 (12,5%) пациента повысилось ВГД через 1 месяц после вмешательства, по поводу чего затем дважды выполнялась АГО с имплантацией дренажа. В остальных 7 случаях все время послеоперационного наблюдения сохранялась компенсация гидродинамических показателей. Из 9 случаев, когда перед имплантацией ИХД не выполнялась АГО, а применялась гипотензивная медикаментозная терапия, декомпенсация ВГД возникла впервые в раннем послеоперационном периоде у 1 пациента, в позднем (в сроки от 9 месяцев до 2 лет) – еще у 4, т.е. всего в 55,56% случаев. Следовательно, нормализация гидродинамических показателей в результате антиглаукомных операций до выполнения основного этапа хирургического лечения имплантации ИХД с СКП обеспечивает достижение стабильного внутриглазного давления в 87,5% случаев без применения гипотензивных препаратов и уменьшает риск декомпенсации ВГД в 4,4 раза.

Послеоперационное лечение больных с одномоментной СКП с имплантацией ИХД должно проходить под постоянным наблюдением офтальмолога, чтобы исключить возможные осложнения. Обязательным является визит к офтальмологу через 3-4 нед., 2 мес., 3, 6, 12, 24 мес. после проведенного хирургического лечения. Необходимо регулярно контролировать ВГД, следить за появлением признаков пролиферативного или воспалительного процесса, вовремя проводить медикаментозную или хирургическую коррекцию.

Применение фемтосекундного лазера при СКП с имплантацией ИХД позволяет получить более высокие функциональные результаты, уменьшить степень астигматизма, добиться большей прочности рубца, а, следовательно, увеличить безопасность данного вида хирургии [114, 140]. Однако применение метода ограничено при наличии обширных грубых рубцовых корнеальных изменений. Либо в таких случаях требуется дорезание роговицы алмазным или одноразовым металлическим лезвием участков непросекания рубцовых деформаций фемтосекундным лазером.

Таким образом, при декомпенсации ВГД увеличивается риск развития болезни трансплантата. Выполненная первым этапом до операции СКП с ИХД антиглаукомная операция снижает риск развития не только вторичной глаукомы, но и болезни трансплантата. Сочетанное выполнение СКП с имплантацией ИХД оптимизирует возможности одномоментной хирургической реконструкции передней камеры. При развитии болезни трансплантата на фоне декомпенсации ВГД после проведенного хирургического лечения (СКП+ИХД), повторная пересадка роговицы возможна только после нормализации ВГД путем выполнения АГО.

ГЛАВА 9

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ С АНИРИДИЕЙ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Травма переднего отрезка глаза, как уже отмечалось, нередко сочетается с патологией его задних отделов. Как правило, отслойки сетчатки у пациентов с аниридией сопровождаются ее разрывами на крайней периферии, что связано с механизмом травмы, поскольку выпадающие оболочки вызывают тракции сетчатой оболочки кпереди, что, в свою очередь, провоцирует ее натяжение, истончение и формирование разрывов. Имеет значение передняя пролиферативная витреоретинопатия (ПВР), которая также может привести к формированию периферических разрывов. Кроме того, возможно образование разрывов сетчатки в проекции раны склеры. Гемофтальм и грубая деструкция стекловидного тела, ушитые раны, рубцы, помутнения или дистрофические изменения роговицы, формирующаяся после травмы «аниридическая» мембрана в области передней гиалоидной мембраны стекловидного тела, а также посттравматическая катаракта осложняют поиск разрывов сетчатой оболочки до операции. Во всех перечисленных ситуациях встает вопрос: нужно ли одномоментно выполнять реконструктивную (с имплантацией ИХД) и витреоретинальную хирургию или необходима поэтапность лечения. Ответ на поставленные вопросы требует разработки алгоритма ведения пациентов при сочетанной витреоретинальной патологии и аниридии.

9.1. Хирургическая тактика лечения пациентов с аниридией, сочетанной с витреоретинальной патологией

Был проведен анализ результатов 130 витреоретинальных вмешательств из 175 пациентов с посттравматической частичной или полной аниридией и мидриазом, которым были имплантированы ИХД. Не понадобилось такое вмешательство лишь 45 пациентам. Это 15 глаз с проникающим ранением в 1-й роговичной зоне, с контузиями и локализацией раны в 1-й зоне – 19 глаз, во 2-й корнеосклеральной зоне – 11 глаз.

Из 130 глаз патология сетчатки и стекловидного тела была следствием проникающих ранений в 61, контузий – в 69 случаях. В основном повреждения локализовались в 1-й зоне, т.е. это были роговичные ранения (табл. 9.1).

Таблица 9.1

Локализация повреждений у пациентов с посттравматической аниридией, которым потребовалась витреоретинальная хирургия, n

Вид травмы, явившийся причиной патологии сетчатки и стекловидного тела	Группа I (отслойка сетчатки)			Группа II (подвывих хруст. III ст. и вывих)			Группа III (деструкция ст. тела и гемофтальм)		
	Зона 1	Зона 2	Зона 3	Зона 1	Зона 2	Зона 3	Зона 1	Зона 2	Зона 3
Проникающие ранения (n=61)	9	7	2	1	-	-	34	6	2
Контузии (n=69)	10	2	3	2	-	-	36	14	2

Все они были разделены на три группы по тяжести исходного состояния глаз, повлиявшего на выбор метода хирургии, в зависимости от которого были выделены подгруппы (табл. 9.2).

Группы пациентов в зависимости от тяжести исходного состояния глаз и тактики витреоретинальной хирургии

Группа	Подгруппы	Хирургическая тактика, этапность лечения	Анатомический результат в отдаленном периоде
I группа (33 глаза) отслойка сетчатки	1-я подгруппа 4 глаза	1 этап – эписклеральное пломбирование 2 этап – ИХД через 6-12 мес	сетчатка прилежит
	2-я подгруппа 15 глаз	1 этап – эписклеральное пломбирование + витреальная хирургия с ретиномией и силиконом 2 этап – ИХД через 12 мес	сетчатка прилежит
	3-я подгруппа 9 глаз	1 этап – витрэктомия 2 этап – ИХД через 6-8 мес	сетчатка прилежит
	4-я подгруппа 5 глаз	Одномоментно ИХД + витреальная хирургия с силиконом	4 глаза – сетчатка не прилежит; 1 глаз – сетчатка прилежит
II группа (3 глаза) деструкция стекловидного тела и дислокация хрусталика	1-я подгруппа 2 глаза	Лэнсвитрэктомия + одномоментно ИХД	сетчатка прилежит
	2-я подгруппа 1 глаз	Факоземulsionификация поднятого на ПФОС хрусталика + одномоментно ИХД	сетчатка прилежит
III группа (94 глаза) деструкция стекловидного тела, гемофтальм	1-я подгруппа 63 глаза	Витрэктомия с одномоментной имплантацией ИХД	сетчатка прилежит
	2-я подгруппа 31 глаз	1 этап – витрэктомия в ранние сроки после травмы 2 этап – имплантация ИХД	сетчатка прилежит

В I группе 18 пациентам экстракция травматической катаракты была проведена совместно с ПХО по месту жительства, у 15 – хрусталик выпал во время травмы (рис. 9.1).

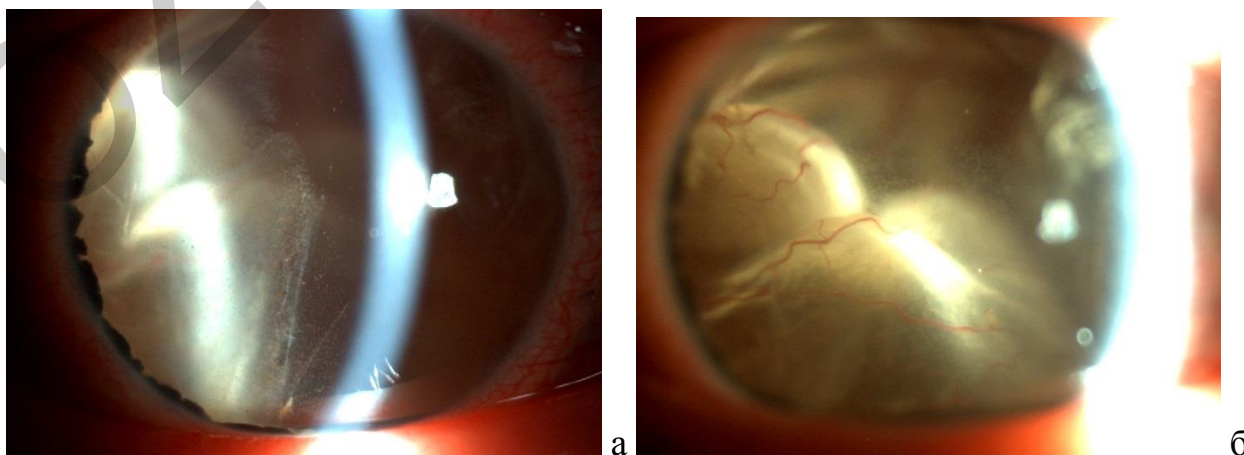


Рис. 9.1. Глаз пациента К., 39 лет, с тотальной отслойкой сетчатки, ПВР стадии В-С, полной аниридией и афакией

Пациенты I группы разделены на подгруппы:

1-я – 4 глаза (4 пациента), на которых для прилегания сетчатки проводилось эписклеральное пломбирование. Имплантация ИХД выполнялась не ранее полугода после прилегания сетчатки;

2-я – 15 глаз (15 пациентов), на которых было проведено круговое эписклеральное пломбирование совместно с субтотальной витрэктомией, удалением эпиретинальных мембран, эндолазеркоагуляцией сетчатки, временной интраоперационной тампонадой ПФОС, с последующей заменой на силиконовое масло. В 9 случаях с ПВР СА с передней контракцией различной протяженности (по классификации ПВР 1991 г.) использовалось силиконовое масло плотностью 5700 сСт., в 6 случаях с преимущественной ПВР СР с задней контракцией и большими разрывами нижней локализации – плотностью HD. В данной подгруппе в 4 случаях была выполнена круговая, в 3 – послабляющая ретиномия. Силиконовую тампонаду завершали через 1-3 месяца (рис. 9.2, 9.3). Имплантация ИХД данной категории больных производилась не ранее 1 года после витреоретинальной хирургии;

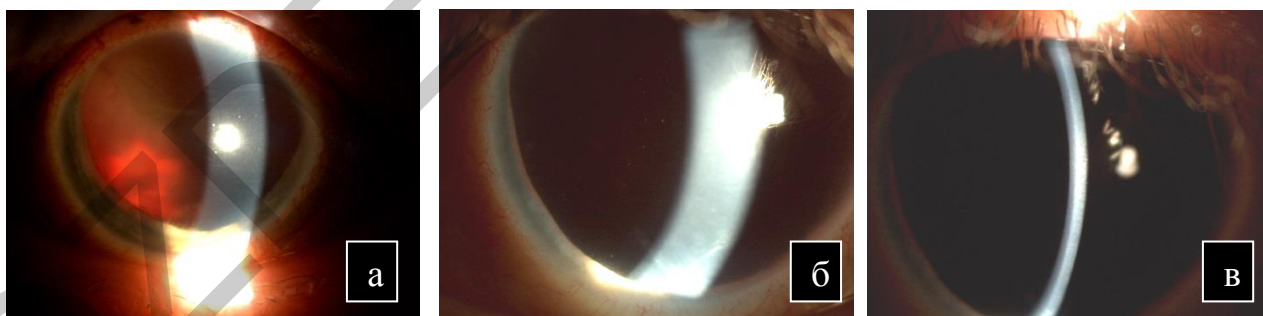


Рис. 9.2. Глаз пациента Г., 38 лет, с частичной посттравматической аниридией, афакией, субтотальным гемофтальмом, цилиохориоидальной отслойкой, локальной регматогенной отслойкой сетчатки: а – до операции; б – после субтотальной витрэктомии, эндолазеркоагуляции и тампонады глазного яблока силиконовым маслом; в – после завершения через 1,5 мес. силиконовой тампонады

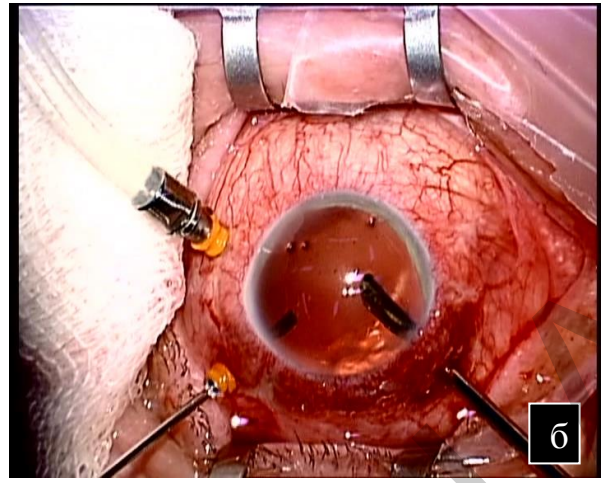
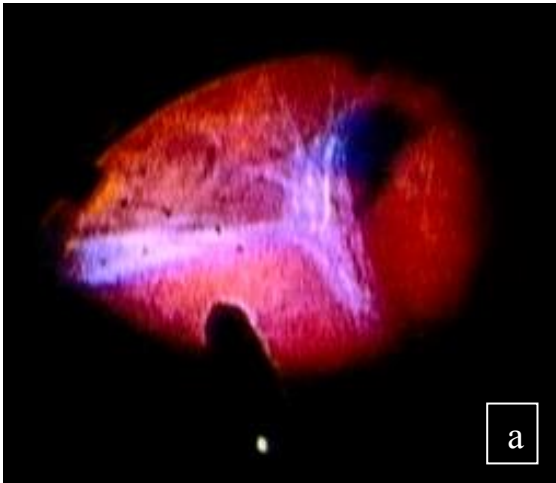


Рис. 9.3. Глаз пациента А., 43 г., после проникающего ранения склеры с частичным организованным гемофтальмом, тракционной отслойкой сетчатки, афакией, аниридией: а – во время выполнения витрэктомии с эндотампонадой тяжелым HD-силиконовым маслом; б – во время удаления силиконового масла через 1 мес.

3-я – 9 глаз (9 пациентов), на которых проведена субтотальная витрэктомия, швартотомия, удаление эпиретинальных мембран, эндолазеркоагуляция с последующей тампонадой газо-воздушной смесью (рис. 9.4). Имплантация ИХД проводилась не ранее 6-8 месяцев после прилегания сетчатки;

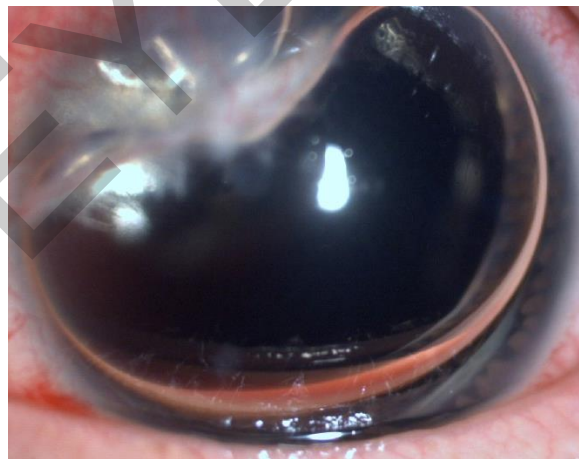


Рис. 9.4. Глаз пациентки С. после витрэктомии с удалением эпиретинальных мембран и эндотампонадой газо-воздушной смесью

4-я – 5 глаз (5 пациентов), на которых оперативное лечение отслойки сетчатки – субтотальная витрэктомия, эндолазеркоагуляция сетчатки, временная интраоперационная тампонада ПФОС с последующей заменой на силиконовое масло 5700 сСт. – проводилось совместно с реконструкцией передней камеры и имплантацией ИХД (рис. 9.5).

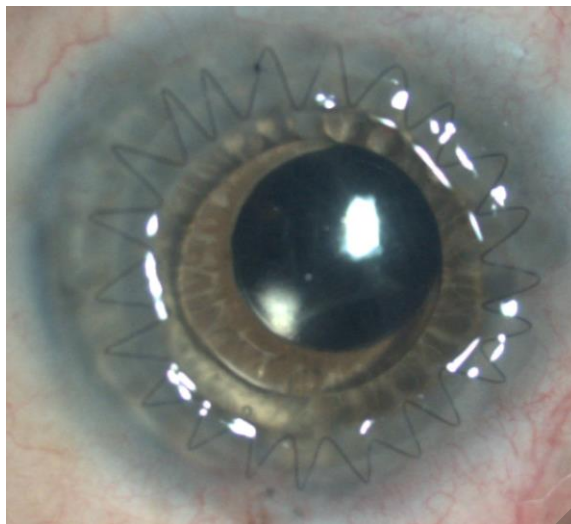


Рис. 9.5. Глаз пациента Л. после симультанной операции имплантации ИХД с субтотальной витрэктомией с удалением эпиретинальных мембран, круговой ретиномотомией, эндотампонадой силиконовым маслом. Пузырек силикона вышел в переднюю камеру

Интервал между последней витреальной операцией и имплантацией ИХД в среднем по I группе составил 12 месяцев (от 6 до 27 мес.).

Больные с аниридией, деструкцией стекловидного тела и дислокацией хрусталика составили II группу: это 2 глаза (2 пациента) с подвывихом хрусталика III ст. и 1 глаз (1 пациента) – с вывихом хрусталика в полость стекловидного тела. В первом случае была выполнена ленсвитрэктомия. Во втором случае вывихнутый хрусталик был поднят с глазного дна при помощи ПФОС после субтотальной витрэктомии с использованием инструментов 23 G, затем в передней камере выполнена ультразвуковая факоэмульсификация. У всех пациентов операция заканчивалась имплантацией ИХД с транссклеральной шовной фиксацией.

В III группу включено 94 глаза 94 пациентов, которым была выполнена витрэктомия по поводу деструкции стекловидного тела или гемофтальма (после безуспешно проведенного рассасывающего лечения в течение 3-4 нед.), из них на 63 глазах 63 больных с давностью травмы более 10-12 месяцев витрэктомия по поводу незначительной деструкции стекловидного тела или частичного гемофтальма одномоментно сочеталась с имплантацией ИХД (1-я подгруппа) (рис. 9.6); на 31 глазу 31 пациента с грубыми изменениями стекловидного тела и при угрозе тракций операция

проводилась в два этапа (2-я подгруппа): первым – в ранние сроки после травмы выполнялась витрэктомия по стандартной трехпортовой методике, в основном с применением системы 25+ G, вторым этапом, в среднем через 8,5 месяца (от 3 до 15 мес.), на фоне клинического успокоения глаза, подтвержденного данными лазерной тиндалеметрии, имплантировалась ИХД.

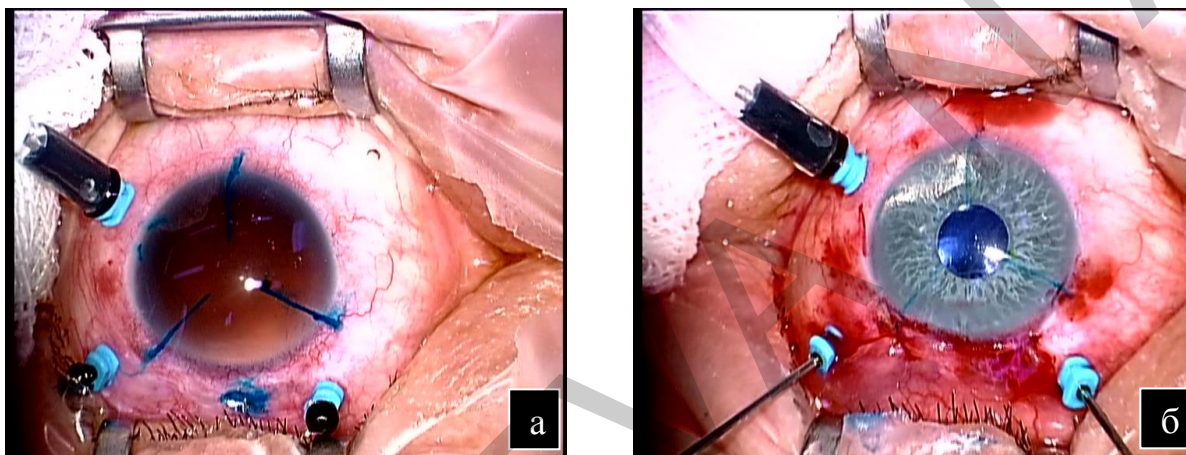


Рис. 9.6. Глаз пациента И., 32 г., с афакией, аниридией, деструкцией стекловидного тела во время комбинированной операции имплантации ИХД с субтотальной витрэктомией: а – установлены порты 25 G до имплантации ИХД; б – выполняется субтотальная витрэктомия после имплантации ИХД

9.2. Анализ результатов витреоретинальной хирургии

Большинство пациентов (74,3%) с посттравматической аниридией и афакией имеют серьезные витреоретинальные проблемы, требующие хирургического вмешательства. У всех пациентов с отслойкой сетчатки после проведенного лечения удалось достичь полного прилегания сетчатки, кроме в 4 случаев из 5 в 4-й подгруппе I группы, где развилась прогрессирующая ПВР, которая постепенно в течение нескольких лет привела к субатрофии глазного яблока, измельчению передней камеры и образованию ретрокорнеальной мембраны. В остальных группах ИХД была хорошо центрирована, передняя камера имела среднюю глубину. Оптические результаты проведенного лечения больных представлены в табл. 9.3-9.6.

Таблица 9.3

Изменение остроты зрения у пациентов I группы

Острота зрения с коррекцией	До операции по поводу отслойки сетчатки				% в группе	Перед имплантацией ИХД и при полном прилегании сетчатки			% в группе	Через 12 мес. после имплантации ИХД				% в группе
	подгруппы					подгруппы				подгруппы				
	1	2	3	4		1	2	3		1	2	3	4	
pr.l.incerta	-	2	-	1	9,09	-	-	-	-	-	-	-	1	3,03
pr.l.certa	-	5	-	1	18,18	-	1	-	3,57	-	1	-	2	9,09
До 0,01	1	5	3	1	30,30	-	2	-	7,14	-	1	-	1	6,06
0,02-0,09	3	3	4	2	36,36	2	6	5	46,43	1	2	4	1	24,24
0,1-0,3	-	-	1	-	3,03	2	4	3	32,14	3	8	4	-	45,45
0,4-0,5	-	-	1	-	3,03	-	2	1	10,71	-	3	1	-	12,12
Всего	4	15	9	5	100	4	15	9	100	4	15	9	5	100

Таблица 9.4

Изменение остроты зрения у пациентов II группы

Острота зрения с коррекцией	До операции	%	Через 12 мес. после имплантации ИХД	%
До 0,01	1	33,3	-	-
0,02-0,09	2	66,7	1	33,3
0,1-0,3	-	-	2	66,7
Всего	3	100	3	100

Таблица 9.5

Изменение остроты зрения у пациентов III группы

Острота зрения с коррекцией	До имплантации ИХД		% в группе	Через 12 мес. после имплантации ИХД		% в группе
	подгруппы			подгруппы		
	1	2		1	2	
pr.l.certa	2	2	4,82	2	2	4,82
До 0,01	2	-	2,41	2	-	2,41
0,02-0,09	12	6	16,87	4	5	10,84
0,1-0,3	29	15	50,60	34	14	51,81
0,4-0,5	10	3	12,05	11	3	13,25
0,6-0,8	6	3	8,43	6	4	9,64
0,9-1,0	2	2	4,82	4	3	7,23
Всего	63	31	100	63	31	100

Таблица 9.6

Острота зрения (КОЗ) в группах пациентов с аниридией, сочетанной с витреоретинальной патологией в зависимости от тяжести исходного состояния глаз и хирургической тактики лечения пациентов (Me {P₂₅-P₇₅})

Группы	Подгруппы	До имплантации ИХД	После имплантации ИХД	Pw
I группа	1-я подгруппа (n = 4)	¹ 0,03 {0,01;0,05} ² 0,085 {0,045;0,15}	0,15 {0,08;0,25}	NS 0,0334 0,0117 NS 0,0057
	2-я подгруппа (n = 15)	¹ 0,001 {0,001;0,01} ² 0,08 {0,02;0,3}	0,2 {0,04;0,3}	
	3-я подгруппа (n = 9)	¹ 0,06 {0,01;0,09} ² 0,09 {0,07;0,3}	0,1 {0,08;0,2}	
	4-я подгруппа (n = 5)	¹ 0,01 {0,001;0,02} ² 0,0001 {0,0001;0,0001}	0,001 {0,001;0,01}	
II группа	(n = 3)	0,05 {0,01;0,09}	0,2 {0,08;0,3}	NS
III группа	1-я подгруппа (n = 63)	0,2 {0,1;0,3}	0,2 {0,1;0,4}	0,0002 0,0022 0,000003
	2-я подгруппа (n = 31)	0,2 {0,06;0,3}	0,2 {0,08;0,5}	

¹До операции по поводу отслойки сетчатки

²Перед имплантацией ИХД

NS – различие статистически недостоверно

При обработке полученных данных по методу Манна-Уитни установлено, что острота зрения имеет достоверные различия: 1) до хирургии отслойки сетчатки – в подгруппах I группы: между 1-й и 2-й подгруппами (p=0,0506), между 2-й и 3-й подгруппами (p=0,0042); 2) перед имплантацией ИХД – между 1-й и 4-й (p=0,0285), 2-й и 4-й (p=0,0014), 3-й и 4-й подгруппами I группы (p=0,0027), а также между пациентами I и III групп (p=0,0074); 3) после имплантации ИХД – между 1-й и 4-й подгруппами (p=0,0158), между 2-й и 4-й (p=0,0087), 3-й и 4-й (p=0,0039) подгруппами I группы, а также между I и III группами пациентов (p=0,0102).

Наиболее низкие функциональные результаты остроты зрения в послеоперационном периоде были получены в I группе с изначально более тяжелым состоянием травмированных глаз, связанным с отслойкой сетчатки

и развитием ПВР. В результате лечения количество глаз со зрением более 1 строки поднялось с 6,06 до 57,57%. В других группах низкая острота зрения также связана с имеющимися у пациентов центральной и периферической хориоретинопатией, рубцами и фиброзными изменениями сетчатки, атрофией зрительного нерва. Ожидаемо наилучшие показатели остроты зрения (81,93% больных имеют зрение выше 0,1, а 30,12% – видят от 0,4 до 1,0) – у больных III группы без грубых витреоретинальных изменений.

Из осложнений у данных пациентов в раннем послеоперационном периоде был выявлен макулярный отек в послеоперационном периоде в 1 случае без витрэктомии в 1-й подгруппе I группы и в 2 случаях во 2-й подгруппе I группы после удаления силиконового масла на фоне фиброзной эпиретинальной мембраны (2,5%). Столь невысокий для такого тяжелого контингента больных процент отека макулы мы связываем с тем, что 74,3% всех пациентов с посттравматической аниридией перенесли субтотальную витрэктомию, а также с тем, что основная реконструктивная операция с имплантацией ИХД выполнялась в большинстве случаев на спокойных глазах, без признаков хронического воспаления, подтверждаемого данными лазерной тиндалеметрии.

После травматического повреждения органа зрения большое значение имеет качественная и в полном объеме проведенная первичная хирургическая обработка раны. Однако пациенты редко получают необходимый объем помощи сразу по месту жительства. Чаще в специализированную клинику больные обращаются уже через 1-12 месяцев (в среднем через 6 мес.) после травмы. За это время успевает сформироваться ПВР с передней или задней контракцией. Малотравматичные микроинвазивные методы витреоретинальной хирургии 23, 25, 25+ G позволяют более безопасно провести таким пациентам субтотальную витрэктомию, в случае необходимости с удалением инородного тела, эндолазеркоагуляцией сетчатки, эндотампонадой ПФОС, газо-воздушной смесью или силиконовым маслом. Эндотампонада заместителями

стекловидного тела позволяет достичь прилегания сетчатки в большинстве случаев, что дает более высокие шансы для восстановления утраченных зрительных функций.

При аниридии и афакии силиконовое масло неизбежно контактирует с эндотелием роговицы, однако краткосрочный контакт (1-3 мес.) не оказывает заметного отрицательного влияния на роговицу, что подтверждает определенный у этих пациентов процент потери эндотелиальных клеток роговицы, который составил в среднем 12,3%. В крайних случаях, при необходимости длительной тампонады силиконовым маслом (более 3 мес.), возможно применение ИХД в качестве барьера между передней и задней камерами, но с обязательной шовной фиксацией диафрагмы для предотвращения ее смещения под действием силиконового масла и для того, чтобы препятствовать проникновению его в переднюю камеру. В таких случаях для профилактики затруднения оттока жидкости из задней камеры в переднюю и снижения риска развития вторичной глаукомы рационально вырезать периферическую «колобому» в ИХД в проекции 6-ти часового меридиана перед ее имплантацией при тампонаде легкими силиконовыми маслами или в проекции 12 часов – при использовании тяжелого HD силиконового масла. При операциях по типу «открытого неба» имплантированная искусственная диафрагма может выполнять функцию временного кератопротеза. Это дает возможность довольно комфортного проведения витреальной операции через 2,5-3,5 мм оптическую часть ИХД с применением панорамной широкоугольной системы для осмотра глазного дна типа Эйбос, в том числе с применением тампонирующих витреальную полость заместителей стекловидного тела. При первичном выполнении витреоретинальной хирургии с применением силиконовых масел реконструктивная хирургия с имплантацией ИХД желательна не ранее 12 месяцев после окончания тампонады.

Учитывая преимущественную локализацию разрывов на крайней периферии сетчатки, рационально при аниридии проводить круговое

эписклеральное пломбирование «проблемной» зоны. Это уменьшает напряжение сетчатки, ограничивает распространение передней витреоретинопатии и блокирует разрывы на периферии сетчатки [205].

При посттравматической аниридии основным условием для проведения реконструктивной операции с имплантацией ИХД является полное прилегание сетчатки, поэтому в большинстве случаев предпочтительен двухэтапный подход к лечению.

Таким образом, можно сформулировать основные положения **алгоритма действий при сочетании аниридии с витреоретинальной патологией:**

1. При периферических хорошо визуализируемых разрывах сетчатки или небольших отрывах от зубчатой линии, но без грубой витреальной патологии в виде фиксированных к сетчатке шварт, выраженной деструкции стекловидного тела или гемофтальма возможно изолированное проведение кругового эписклерального пломбирования максимально близко к прямым мышцам глаза. Имплантация ИХД в этом случае возможна на втором этапе через 6-12 месяцев.

2. При наличии ПВР степеней В и С с передней или задней контракцией, с большими разрывами и ригидностью сетчатки предпочтительна витреоретинальная хирургия с отграничительной и круговой вдоль зубчатой линии сетчатки эндолазеркоагуляцией, с применением кратковременной (не более 3 месяцев) тампонады заместителями стекловидного тела, в том числе силиконовым маслом. При этом желательно дополнение хирургии эписклеральным пломбированием при периферических разрывах или отрывах сетчатки. Имплантация ИХД в этом случае целесообразна на втором этапе не ранее 12 месяцев после удаления силиконового масла.

3. Только при хирургии тяжелых отслоек сетчатки степеней С и D на глазах с аниридией, когда заведомо известно, что понадобится длительная силиконовая тампонада, при уже скомпрометированной роговице на

единственном глазу у пациента с тяжелым соматическим статусом, затрудняющим проведение повторных операций, возможно сочетанное хирургическое вмешательство с одномоментной имплантацией ИХД в качестве барьера между передней и задней камерами, препятствующего развитию вторичной глаукомы и прогрессированию эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы. При этом требуется формирование ножницами в ИХД дополнительной периферической «колобомы» на 6 часах.

4. Одномоментное выполнение микроинвазивной (25+ G, 27 G) субтотальной витрэктомии с имплантацией ИХД возможно только при отсутствии отслойки сетчатки и лишь при незначительных деструкциях стекловидного тела и небольших гемофтальмах, когда до операции хорошо визуализируется сетчатка и есть уверенность в отсутствии необходимости обширной витреоретинальной хирургии. В этом случае целесообразно вначале имплантировать ИХД с предварительной установкой портов, затем выполнить витрэктомию.

ГЛАВА 10

КОРРЕКЦИЯ ОСТАТОЧНЫХ АМЕТРОПИЙ НА ГЛАЗАХ С ИРИДОАРТИФАКИЕЙ

После хирургической коррекции аниридии и афакии не всегда удается получить максимально возможное зрение для конкретного пациента в силу нескольких причин. Это часто встречающиеся на травмированном глазу рубцы и помутнения роговицы различной степени выраженности, патология стекловидного тела и сетчатки, порой значительно снижающие функциональный эффект выполненного хирургического вмешательства с имплантацией ИХД. С частью этих проблем, таких как рубцы и дистрофические изменения на сетчатке и в зрительном нерве, приходится мириться, а с частью – центральными помутнениями и рубцами роговицы, патологией стекловидного тела, отслойкой сетчатки – можно справиться при помощи хирургического лечения. Одной из разрешимых проблем является и посттравматическое или послеоперационное отклонение рефракции, вызванное индуцированным астигматизмом вследствие рубцовых изменений роговой оболочки, расположенных вне зрительной оси и не требующих хирургического устранения. Кроме того, такие рефракционные аметропии могут быть обусловлены трудностью проведения идеальных расчетов оптической силы ИХД в силу сложностей ее имплантации при трансклеральной фиксации в иридоцилиарной борозде, из-за наличия рубцовых изменений корнеосклеральной зоны или зоны, где непосредственно происходит фиксация гаптических элементов. Единого мнения о том, какой метод является наиболее оптимальным и безопасным для коррекции подобных аметропий, в настоящее время нет.

10.1. Остаточные аметропии на глазах с иридоартифакцией

Нами были проанализированы все случаи остаточных аметропий после имплантации ИХД. Почти у 75% пациентов выявлены послеоперационные аметропии различной степени выраженности (рис. 10.1, 10.2). Данные в группах имели неправильное распределение из-за большого разброса показателей ввиду значительной вариабельности дооперационного статуса у пациентов после тяжелых травм глазного яблока. Кроме того, данные рефрактометрии на глазах с рубцовыми изменениями порой носят парадоксальный характер со значительным отклонением сферического и цилиндрического компонентов, но с довольно хорошей и теоретически несоответствующей им корригированной остротой зрения.

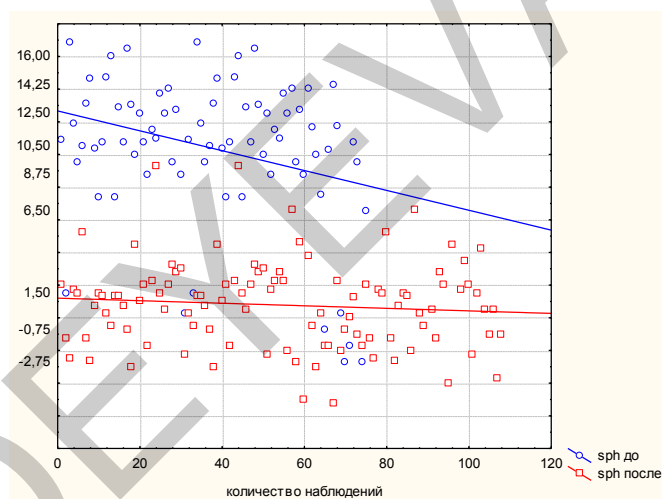


Рис. 10.1. Диаграммы рассеяния сферического компонента рефракции до (синие точки) и после (красные) имплантации ИХД по данным рефрактометра

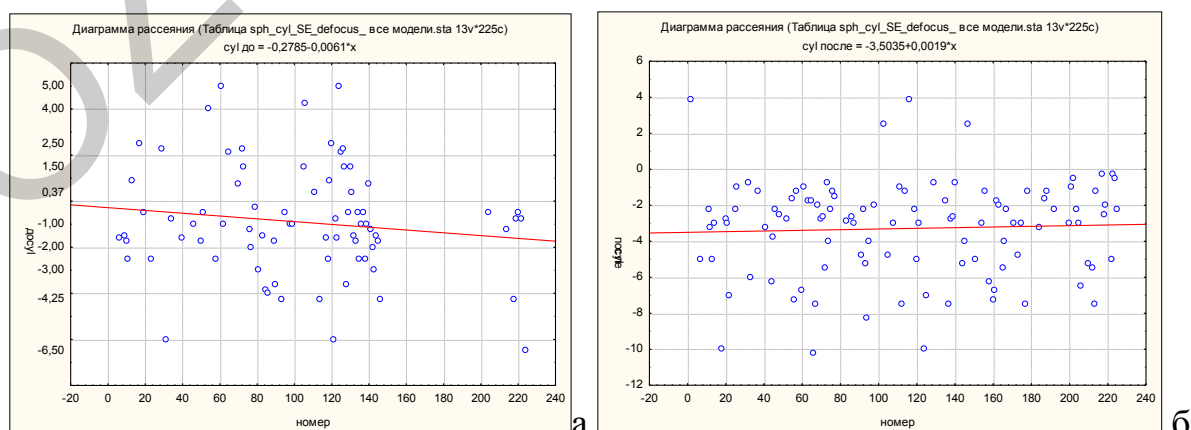


Рис. 10.2. Диаграмма рассеяния данных цилиндрического компонента рефракции до (а) и после (б) имплантации ИХД по данным рефрактометра

В диаграммах обращает на себя внимание преобладание цилиндрического компонента над сферическим после имплантации ИХД. Это объясняется наличием посттравматических и посткератотомических рубцовых изменений роговицы и корнеосклеральной зоны, необходимостью формирования основного роговичного или корнеосклерального разреза длиной до 4,0-4,5 мм при имплантации ИХД при помощи пинцетной техники и пока незначительным количеством случаев инъекторной имплантации.

В дальнейшем для коррекции остаточных аметропий не ранее 1-2 лет после имплантации ИХД нами использовались различные виды хирургических вмешательств.

10.2. Клинический материал и хирургическая тактика

Всего прооперировано 28 глаз с остаточными аметропиями (табл. 10.1).

Таблица 10.1

Данные пациентов до и после имплантации ИХД, планируемых на хирургическую коррекцию остаточных аметропий ($M \pm SD$), $n = 28$

Изучаемые параметры	Значения параметров в различные сроки		Pw
	при первичном обращении	после имплантации ИХД	
Возраст, лет	35,6±10,3		
НКОЗ	0,03±0,04	0,12±0,08	0,0015
КОЗ	0,38±0,35	0,56±0,23	0,0386
Sph, D	8,25±5,56	1,58±2,59	0,0037
Cyl, D	-2,21±2,61	-4,35±2,50	0,0445
SE, D	9,01±5,26	-0,6±2,52	0,0009
Defocus	9,39±4,75	4,53±2,31	0,0076
Пахиметрия в центре роговицы, мкм	512,8±14,8	510,9±17,1	NS
ПЭК, клеток/мм ²	1932±299	1700±443	NS

NS – различие статистически недостоверно

При анализе ранговых корреляций Спирмена у пациентов, планируемых на хирургическую коррекцию остаточных аметропий, после

имплантации ИХД выявлена положительная корреляция между некорригированной остротой зрения (НКОЗ) и значением цилиндрического компонента рефракции, между корригированной остротой зрения (КОЗ) и сферой, КОЗ и сферозэквивалентом, КОЗ и дефокусом; отрицательная корреляция между значением дефокуса и цилиндрическим компонентом.

Ранее пациенты перенесли по несколько операций: первичную хирургическую обработку – все 28 человек, сквозную кератопластику – трое, субтотальную витректомию – четверо, исправление косоглазия – один человек. После имплантации ИХД минимально возможным сроком до рефракционной операции считали 1 год. Такая операция была выполнена через 2-3 года у 20, через 1-1,5 года – у 8 человек. Пациентов вначале тщательно обследовали по стандартной для рефракционных пациентов схеме, включающей биомикроскопию, визометрию с коррекцией и без, контактную и бесконтактную тонометрию, кератотопографию, пахиметрию, абберрометрию, оптическую когерентную томографию переднего отрезка глаза для определения правильности положения ИХД, глубины передней камеры, особенностей и равномерности толщины роговицы, исследование биомеханических свойств роговицы на ORA для выявления риска кератэктазий, конфокальную микроскопию роговицы для выявления наличия особенностей и патологических изменений ее морфологической структуры, выполнение проб (проба Ширмера 1 и Норна, тест Джонеса, определение осмолярности слезы, высоты слезного мениска, витальное окрашивание роговицы) для изучения работы слезного функционального комплекса с целью выявления признаков синдрома «сухого глаза», определение плотности эндотелиальных клеток, обследование на проекционном кератотопографе Pentacam.

При выборе способа хирургической коррекции остаточных аметропий на перенесших тяжелую травму с выпадением оболочек, многократно оперированных глазах учитывали возраст пациента, показатели ПЭК, толщину роговицы, показатели ее биомеханических свойств, локализацию

корнеальных рубцов и помутнений, наличие признаков ВСГ, степень астигматизма, его регулярность, значение сферического компонента рефракции роговицы, кератотопографические данные.

Для коррекции посттравматических или послеоперационных отклонений рефракции после имплантации ИХД выполняли ЛАЗИК (лазерный кератомилез in situ), ФемтоЛАЗИК (лазерный кератомилез in situ с использованием фемтосекундного лазера для формирования клапана), ЛТК (лазерную термокератопластику), имплантацию интрастромальных роговичных сегментов (ИРС) (табл. 10.2).

Таблица 10.2

Распределение клинического материала в зависимости от вида хирургического вмешательства

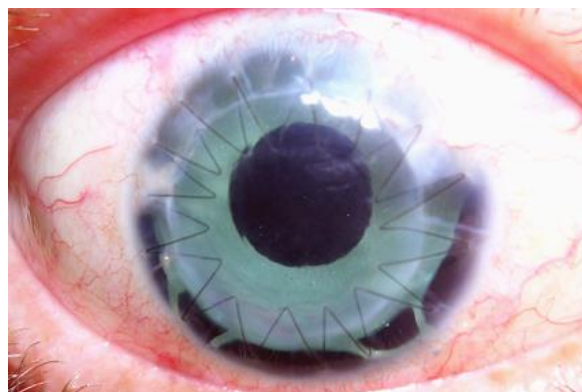
Вид операции	Оборудование. Методика	Кол-во глаз
ФемтоЛАЗИК	«Микроскан» 300 Гц с диаметром пятна 0,7 мм (ЦПФ, Троицк, Россия) Фемтосекундным лазером IntraLase FS 60 кГц (IntraLase Corp., АМО, США) формировали клапан на глубине 100-110 мкм. Длина волны 1053 нм, длительность импульса 600-800 фс, мощность 5,0 мкДж, максимальная выходная мощность лазерного луча – 300 мВт	10
ЛАЗИК	«Микроскан» 300 Гц с диаметром пятна 0,7 мм (ЦПФ, Троицк, Россия) Микрокератомом Moria M 2 (Antony, Франция) формировали клапан 90-110 мкм	5
Лазерная термокератопластика	Инфракрасный лазер на иттербий-эрбиевом стекле с длиной волны 1,54 мкм «ЛИК-100» (Троицк, Россия), энергия излучения 155-160 мДж/см ² , время воздействия 0,5-1,0 сек, диаметр луча 0,-0,3 мм. Периферические лазерные коагуляты наносили бесконтактно через трафаретную сетку по определенным схемам (радиальная, неравномерно-радиальная и секторальная ЛТК).	6
Имплантация внутрироговичных сегментов	Интрастромальные роговичные сегменты на основе ПММА (ООО Научно-экспериментальное производство «Микрохирургия глаза», Россия), представляющие собой часть кольца с дугой – 160° с поперечным срезом в форме полусферы, основанием – 0,6 мм. Внутренний диаметр сегмента составляет 5,0, наружный – 6,2 мм. Высота сегмента – от 150 до 450 мкм Фемтосекундным лазером IntraLase FS 60 кГц	7

(IntraLase Corp., АМО, США) формировали круговой кольцевидный тоннель в строме роговицы в режиме спираль с энергией излучения 1,5 мкДж, расстоянием между соседними точками на общей окружности 5,5 мкм, между concentрическими кругами спирального рисунка – 6,5, размером пятна 3,0 мкм. Диаметры тоннеля: внутренний – 5,0, наружный – 6,2, входной разрез – 1 мм в радиальном направлении. Входной разрез начинался на глубине тоннеля и заканчивался на наружной поверхности роговицы, ось входного вреза соответствовала сильному меридиану роговицы. Глубина залегания тоннеля – 80% от данных пахиметрии в месте прохождения тоннеля.

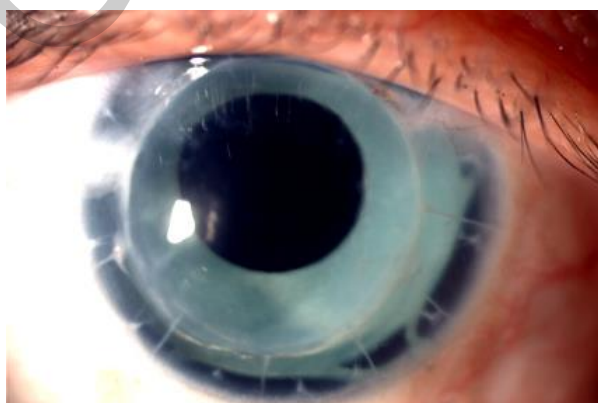
Метод ЛАЗИК был применен в 5 случаях на глазах с миопическим и смешанным астигматизмом у молодых пациентов до 45 лет с отсутствием признаков ССГ. Учитывали риск повышения его развития у пациентов после 45-50 лет, особенно женского пола. При наличии ССГ слабой степени выраженности операция была возможна после соответствующего лечения лубрикантами и корнеопротекторами в течение 3-6 месяцев. Данная хирургическая технология применялась в основном до появления в клинике фемтосекундного лазера, который намного превосходит технологию ЛАЗИК по предсказуемости и безопасности (рис. 10.3, 10.4).



а



б



в



Г

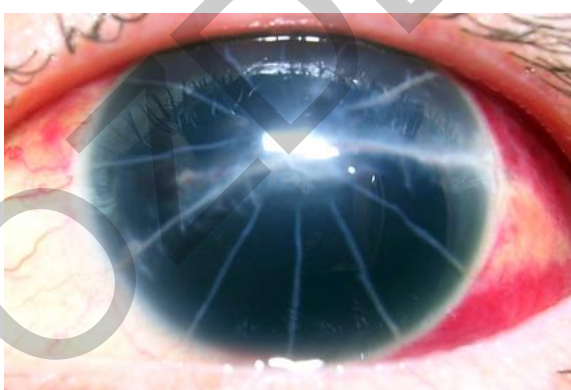


Д

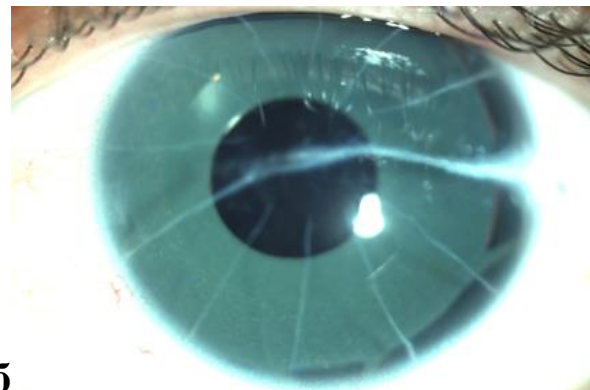
Рис. 10.3 Пациент М., 35 л., с посттравматической аниридой, афакией, бельмом роговицы, рубцами после радиальной кератотомии, монокулярным косоглазием: а – после травмы, $vis=0,02$; б – после оперативного лечения СКП с имплантацией ИХД и ГСЭ, $vis=0,02sph+ 5,5 cyl-6,0 ax73^\circ = 0,1$; в – после ЛАЗИК, $vis=0,2$; г, д – до операции и косметический эффект после операции



а



б



в

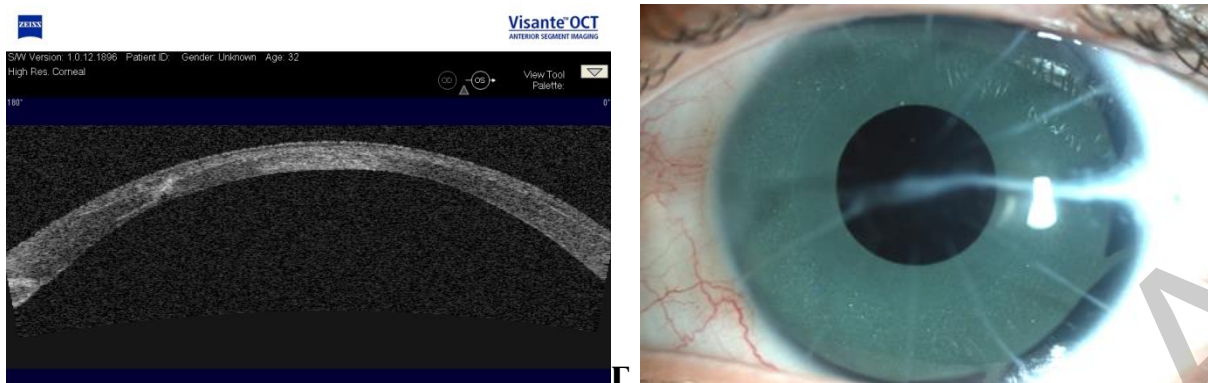


Рис. 10.4 Пациент В., 32 г., с посттравматической аниридией, центральным рубцом роговицы, гемофтальмом: а, б – гемофтальм после травмы $vis=0,01$; в – после субтотальной витрэктомии и имплантации ИХД $vis=0,1$ $cyl+4,5$ $ax22^\circ = 0,6$; г – срез роговицы на оптическом когерентном томографе, визуализируется рубец роговицы; д – после ЛАЗИК $vis=0,5$ $sph+ 0,75$ $cyl-1,0$ $ax72^\circ = 0,6$

ФемтоЛАЗИК применяли у 10 пациентов при миопическом, гиперметропическом и смешанном астигматизме, с более тонкими роговицами без грубых рубцовых изменений в оптической зоне, при отсутствии ССГ или после его соответствующего лечения. После ФемтоЛАЗИК по сравнению с ЛАЗИК происходит более быстрое восстановление иннервации роговицы, сокращаются сроки нормализации количественных и качественных показателей слезопродукции.

Слабые и средние степени гиперметропического или смешанного астигматизма при отсутствии или незначительном отклонении в сферическом компоненте рефракции являлись показанием для проведения ЛТК. Это малоинвазивное и весьма щадящее вмешательство было выполнено 6 пациентам. Ввиду минимальной площади воздействия на периферии роговицы и быстрого формирования эпителиальных пробок в местах коагулятов ЛТК не влияет на возникновение признаков ССГ, в отличие от ЛАЗИК и ФемтоЛАЗИК, которые за счет пересечения суббазальных нервных волокон при формировании клапана и нарушения конгруэнтности поверхностей могут усугубить или спровоцировать развитие ССГ.

Для коррекции миопического или смешанного иррегулярного астигматизма, даже при наличии рубцов или локальных помутнений

роговицы, а также при снижении биомеханических свойств роговицы в 7 случаях применяли имплантацию ИРС.

10.3. Результаты хирургической коррекции остаточных аметропий

Интраоперационных осложнений не было. В раннем послеоперационном периоде у 3 пациентов отмечались незначительные признаки ССГ, у 3 – умеренные, у 1 – выраженные (табл. 10.3).

Таблица 10.3

Функциональные показатели слезопродукции у пациентов с ССГ

Пациенты, степень ССГ	Проба Ширмера-1, мм / 5 мин	Тест Джонеса, мм / 5 мин	Проба Норна, сек	Окрашивание флюоресцеином	Осмолярность, мОсм/л	Менискометрия. Высота СМ, мкм	Вид рефракционной операции
1 – легкая	19	9	8	нет	306	351	ИнтраЛАЗИК
2 – выраж.	3	3	1	да	359	164	ЛАЗИК
3 – умерен.	10	7	6	да	319	287	ЛАЗИК
4 – умерен.	8	7	7	да	314	265	ИнтраЛАЗИК
5 – легкая	13	8	8	нет	309	299	ИнтраЛАЗИК
6 – легкая	11	9	9	нет	308	301	ЛАЗИК
7 – умерен.	7	6	5	да	313	212	ЛАЗИК

Пациентам с умеренной и выраженной степенями ССГ понадобилось проведение длительного курса лечения противовоспалительными препаратами (Индоколлин на 1 месяц), кератопротекторами (Корнерегель, Баларпан, Оквис) и слезозамещающими каплями на основе гиалуроната (Хилозар-Комод, Оксилал) до 3-6 месяцев, на ночь дополнительно назначали препарат витамина А (Вит А ПОС). У 1 пациента 52 лет, который ранее перенес имплантацию ИХД одновременно со сквозной кератопластикой, после ЛАЗИК развился тяжелый роговично-конъюнктивальный ксероз с рецидивирующими эрозиями. Несмотря на проведение длительного в течение года лечения, роговичный трансплантат прозрачность не сохранил, развилась эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы со

значительным снижением зрения, что потребовало выполнения повторной кератопластики, которая завершилась прозрачным приживлением и высокими зрительными функциями.

Функциональные результаты выполненных рефракционных вмешательств представлены в таблицах 10.4-10.7.

Таблица 10.4

Функциональные результаты ЛАЗИК для коррекции остаточной аметропии (Ме {P₂₅-P₇₅}), n = 5

Параметры	До операции (Ме {P ₂₅ -P ₇₅ }) min/max	После операции (Ме {P ₂₅ -P ₇₅ }) min/max	Pw
Возраст		34 {29;44} 28/52	
НКОЗ	0,04 {0,04;0,07} 0,01/0,09	0,5 {0,3;0,6} 0,1/0,6	0,0431
КОЗ	0,5 {0,3-0,6} 0,3/0,7	0,7 {0,5;0,8} 0,4/0,8	0,0431
Sph, D	2,0{1,5;4,0} -0,5/5,25	0,5 {0,5;0,75} 0,00/1,25	0,0496
Cyl, D	-6,75 {-7,0;-5,25} -10,0/-4,75	-1,0 {-1,5;-0,5} -2,5/0,75	0,0431
SE, D	-1,38{-3,13; 1,62} -3,5/1,75	1,0{1,0; 1,75} -0,37/2,0	0,1380
Пахиметрия, мкм		529 {522-531} 516/540	

Таблица 10.5

Функциональные результаты ИнтраЛАЗИК для коррекции остаточной аметропии (Ме {P₂₅-P₇₅}), n = 10

Параметры	До операции (Ме {P ₂₅ -P ₇₅ }) min/max	После операции (Ме {P ₂₅ -P ₇₅ }) min/max	Pw
Возраст		31,5 {28;46} 22/53	
НКОЗ	0,1 {0,07;0,1} 0,01/0,4	0,5 {0,4;0,6} 0,1/1,0	0,0277
КОЗ	0,5 {0,4;0,7} 0,2/1,0	0,65 {0,5;0,8} 0,4/1,0	0,0478
Sph, D	1,6{-0,5;3,5} -3,75/6,62	0,5 {0,25;0,75} -0,25/1,25	0,9165
Cyl, D	-4,0 {-6,75;-2,25} -10,0/-0,5	-0,5 {-1,0;-0,5} -2,5/0,75	0,0277
SE, D	-2,13 {-3,37;1,75} -4,0/5,8	0,56 {0,37;1,62} 0,13/1,75	0,3452
Пахиметрия, мкм		513 {503;522} 479/540	

Таблица 10.6

Функциональные результаты ЛТК для коррекции остаточной аметропии
(Me {P₂₅-P₇₅}), n = 6

Параметры	До операции (Me {P ₂₅ -P ₇₅ }) min/max	После операции (Me {P ₂₅ -P ₇₅ }) min/max	Pw
Возраст	47 {46;49} 46/49		
НКОЗ	0,2 {0,1;0,4} 0,1/0,4	0,6 {0,4;0,9} 0,4/0,9	0,1088
КОЗ	0,5 {0,4;0,9} 0,4/0,9	0,6 {0,5;1,0} 0,5/1,0	0,1088
Sph, D	1,75 {0,5;3,5} 0,5/3,5	0,25 {0,25;0,5} 0,25/0,5	NS
Cyl, D	-2,25 {-2,25;-0,75} -2,25/-0,75	-0,5 {-0,5;-0,5} -0,5/0,5	0,1088
SE, D	0,62 {-0,62;3,13} 0,62/3,13	0,5 {0,5;0,75} 0,5/0,75	0,5929
Пахиметрия, мкм	500 {497;512} 497/512		

NS – различие статистически недостоверно

Таблица 10.7

Функциональные результаты имплантации ИРС для коррекции остаточной
аметропии (Me {P₂₅-P₇₅}), n = 7

Параметры	До операции (Me {P ₂₅ -P ₇₅ }) min/max	После операции (Me {P ₂₅ -P ₇₅ }) min/max	Pw
Возраст	29,5 {27,5;41,5} 26/53		
НКОЗ	0,1 {0,09;0,15} 0,08/0,2	0,6 {0,45;0,85} 0,4/1,0	0,0678
КОЗ	0,75 {0,45;0,9} 0,2/1,0	0,8 {0,65;0,9} 0,5/1,0	NS
Sph, D	1,0 {0,13;2,37} 0,0/3,0	0,37 {0,13;0,75} -0,0/1,0	0,2850
Cyl, D	-4,75 {-6,37;-3,87} -7,5/-3,5	-0,75 {-1,0;-0,5} -1,0/-0,5	0,0478
SE, D	-1,31 {-1,81;-0,81} -1,87/-0,75	0,75 {0,5;1,25} 0,25/1,5	0,0478
Пахиметрия, мкм	502 {490;504} 479/505		

NS – различие статистически недостоверно

При анализе по Манну-Уитни все послеоперационные значения между группами с различными видами рефракционных хирургических вмешательств не имеют статистически значимых различий, кроме значений

послеоперационного сферозэквивалента в группе после ЛТК и имплантации ИРС.

10.4. Выбор вида рефракционных вмешательств для коррекции остаточной аметропии при иридоартифакции

Таким образом, для коррекции остаточных аметропий на глазах с иридоартифакцией могут эффективно применяться различные виды рефракционных вмешательств. Для каждого метода имеются свои **критерии отбора**.

Метод ЛАЗИК применим при толщине роговицы не менее 520 мкм, отсутствии признаков ССГ (либо после соответствующего лечения лубрикантами и корнеопротекторами в течение не менее 3-6 месяцев), при сферическом компоненте рефракции от -10 до +6 диоптрий и цилиндрического компонента не более 3 дптр, при нормальных значениях биомеханических свойств роговицы. В случаях рубцовых изменений или помутнений роговицы, создающих препятствие для работы фемтосекундного лазера, выбор также остается за ЛАЗИК.

ФемтоЛАЗИК применим у пациентов с толщиной роговицы не менее 470 мкм без грубых рубцовых изменений и помутнений в оптической зоне, при отсутствии ССГ (либо после соответствующего лечения), при сферическом компоненте рефракции от -14 до +6 дптр и цилиндрическом компоненте до 6 диоптрий. Метод является более предпочтительным по сравнению с ЛАЗИК ввиду большей безопасности и предсказуемости результатов, меньшей степени снижения биомеханических свойств роговицы, показателей пространственной контрастной чувствительности в различных условиях освещенности и индуцирования аберраций высших порядков, что особенно важно для пациентов с иридоартифакцией при нахождении в течение длительного времени в условиях пониженного освещения, при воздействии слепящих засветов, особенно в ночное время.

Проведение ЛТК целесообразно для коррекции небольших степеней гиперметропического или смешанного астигматизма не более 2,5 диоптрий при отсутствии или незначительном отклонении в сферическом компоненте рефракции, желательно на тонкой роговице. ЛТК можно применять как второй этап докоррекции незначительных остаточных аметропий, особенно цилиндрического компонента, после предыдущих рефракционных лазерных операций (ФемтоЛАЗИК, ЛАЗИК), при роговичных рубцах, помутнениях, при имеющихся незначительных нарушениях слезного функционального комплекса, т.к. ЛТК является весьма щадящим вмешательством с минимальной площадью воздействия на периферии роговицы и быстрым формированием эпителиальных пробок в местах коагулятов.

Показанием к имплантации ИРС для докоррекции аметропий на глазах с иридоартифакцией являются случаи с иррегулярным астигматизмом до 6 диоптрий, с низкой ПЭК (меньше 1500 клеток/мм²), с критической толщиной роговицы (менее 470 для ФемтоЛАЗИК и 500 мкм для ЛАЗИК), со сниженными показателями ее биомеханических свойств (СН и CRF менее 9 мм рт. ст.), с признаками умеренно и значительно выраженного ССГ (только после соответствующего лечения).

Для иллюстрации результатов хирургической коррекции остаточной аметропии после имплантации ИХД приводится **клинический пример**.

Клинический пример. Пациент Ш., 52 года, обратился в Чебоксарский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова» Минздрава РФ с жалобами на низкое зрение и двоение правого глаза. Из анамнеза: 5 лет назад (в 2006 году) была проведена операция имплантация ИХД для коррекции аниридии и афакии, полученных вследствие травмы 2-летней давности. Объективно: глаза спокойные, на правом глазу имплантированная ИХД находится в правильном положении, центрирована.

Острота зрения правого глаза 0,1 с коррекцией sph +2,5 cyl – 6,0ax 95° = 1,0; острота зрения левого глаза 0,03 с коррекцией sph – 4,5 = 1,0. Тонометрия: ВГД OD = 22 мм рт. ст.; ВГД OS = 19 мм рт. ст. Кератометрия

OD 40,00 дптр – 97°; 47,5 дптр – 7°. Кератометрия OS 43,25 дптр – 88° на 44,25 дптр – 178°. При анализе кератотопограммы стандартного формата OD выявлен иррегулярный астигматизм с цилиндрическим компонентом в 5,87 дптр (рис.10.5). Среди анализируемых параметров определен индекс асимметрии поверхности роговицы SAI равный 0,86 и индекс регулярности поверхности роговицы SRI равный 0,73. Суммарный уровень оптических роговичных aberrаций RMS (OPD Scan II Nidek, Япония) в 3-мм зоне составил – 1,44 мкм. Минимальная толщина роговицы, по данным оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза на Visante OCT, на OD составила 530 мкм; OS – 516 мкм. По данным электрофизиологического исследования зрительного нерва на OD выявлено незначительное снижение проводимости. Диагноз: OD – артефакция (ИХД), смешанный неправильный астигматизм; OS – миопия средней степени.

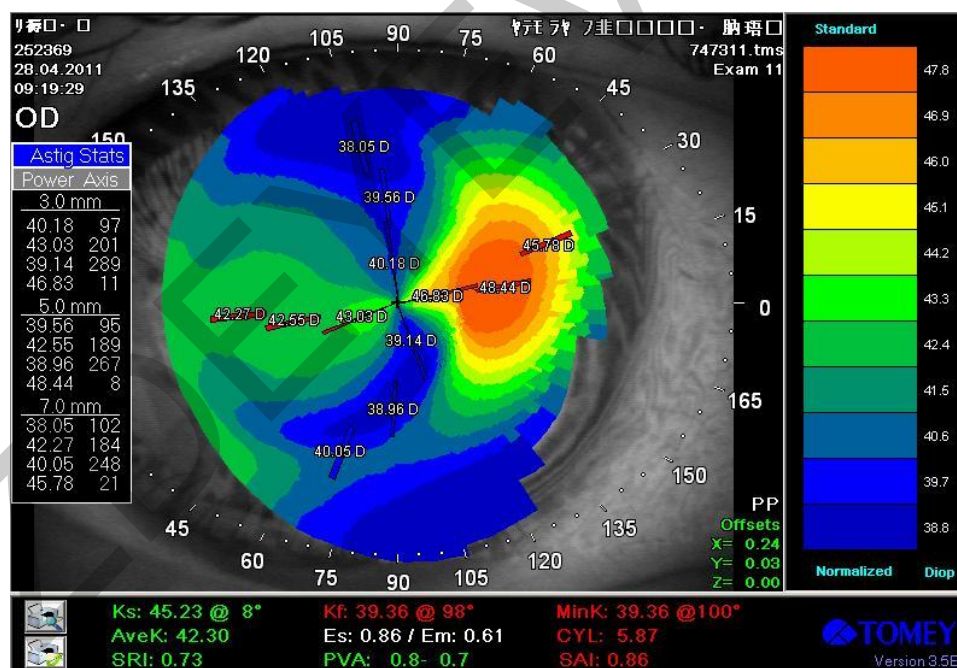


Рис. 10.5. Кератотопограмма пациента Ш. до операции

Для коррекции выявленного рефракционного нарушения правого глаза нами была произведена имплантация ИРС из ПММА (НЭП «Микрохирургия глаза») в тоннель, сформированный с использованием фемтосекундного лазера по описанной технологии. После локальной анестезии и установки блефаростата определили положение сильной оси роговицы глаза пациента и

отметили его при помощи 1% водно-спиртового раствора бриллиантового зеленого. I этапом формировали кольцевой роговичный тоннель с использованием фемтосекундного лазера IntraLase. II этапом имплантировали интрастромальные сегменты. Параметры фемтосекундного лазера и планируемого тоннеля выбирали с помощью программного обеспечения «спираль» IntraLase. Параметры тоннеля соответствовали размерам имплантируемых роговичных сегментов: внутренний диаметр – 5,0 мм, наружный – 6,2, входной разрез – 1 мм в радиальном направлении. Входной разрез начинался на глубине тоннеля и заканчивался на наружной поверхности роговицы, ось входного вреза соответствовала сильному меридиану роговицы, в нашем случае он был равен 15°. Глубина залегания тоннеля – 80% от толщины роговицы по данным пахиметрии в его месте прохождения тоннеля составила 400 мкм. Имплантировано два роговичных сегмента из ПММА высотой 200 мкм. После завершения операции эпibuльбарно инстиллировали раствор Тобрекса. Послеоперационная терапия включала местное назначение антибактериальных (Тобрекс 4 раза в день – 1 неделя), стероидных противовоспалительных (Дексаметазон 3 раза в день – 2 недели), репаративных (Корнерегель 2 раза в день – 3 недели) и слезозамещающих (Оквис 3 раза в день – 3 месяца) препаратов.

Послеоперационный период протекал без особенностей: эпителизация входного вреза завершилась ко вторым суткам после операции. Анализ клинико-функциональных результатов производился на третий день при выписке, а также через 1, 3, 6 и 12 месяцев. Субъективно на следующий день после операции пациент отмечал повышение остроты зрения и исчезновение монокулярной диплопии. Объективно: центральная зона роговицы при биомикроскопии прозрачная, сегменты визуализировались в тоннеле и занимали правильное симметричное положение относительно зрительной оси и лимба (рис. 10.6).

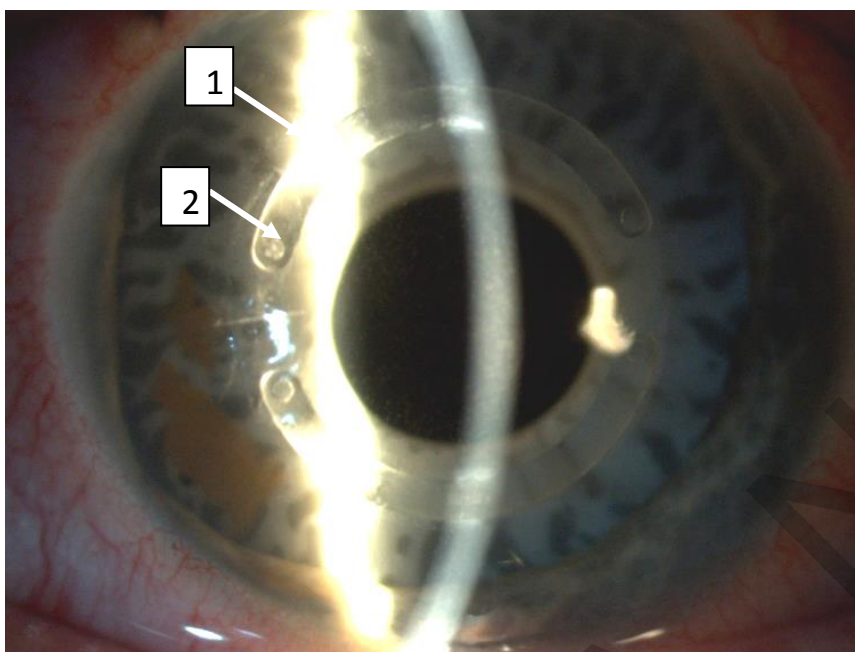


Рис. 10.6. Фото глаза пациента Ш. после операции. ИРС (1) центрированы. Визуализируется входной врез (2) фемтосекундного лазера в роговичный тоннель для имплантации сегментов и локальный отек роговицы в месте вреза

Визометрия: острота зрения OD 0,5 sph +1,25 cyl -2,25 ax 133°=0,9.
Тонометрия: ВГД OD = 20 мм рт. ст., кератометрия OD 43,21 дптр ax 1°; 38,66 дптр ax 91°. Величина цилиндрического компонента рефракции в послеоперационном периоде снизилась до 4,55 дптр. При анализе кератотопограммы стандартного формата (рис. 10.7) индекс асимметрии поверхности роговицы SAI снизился до 0,69, а индекс регулярности поверхности роговицы SRI до 0,27. Уровень оптических роговичных aberrаций RMS значительно снизился и составил – 0,78 мкм. Минимальная толщина роговицы не изменилась и по данным оптической когерентной томографии оставалась равной 530 мкм.

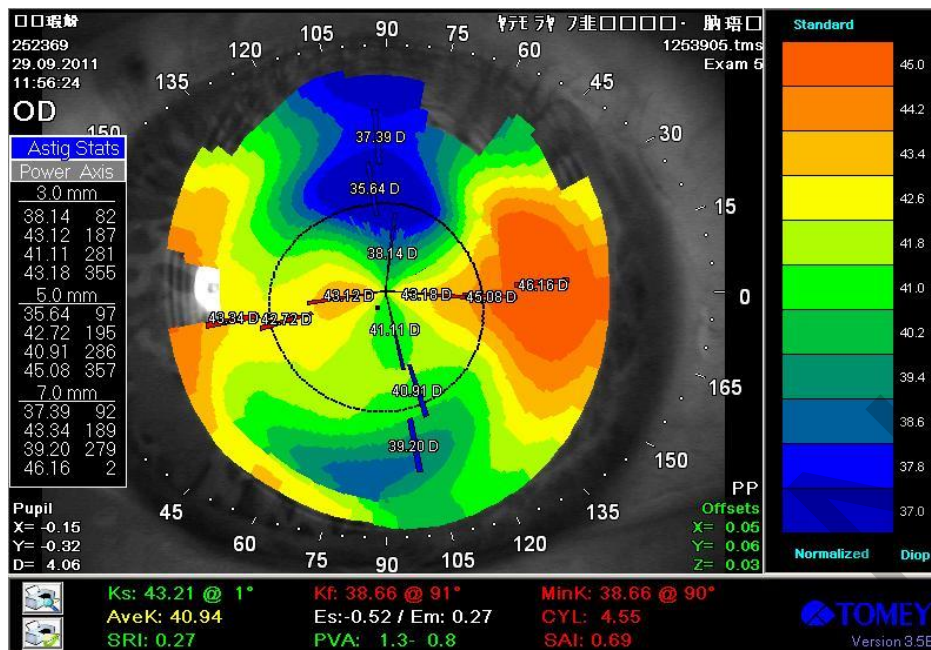


Рис. 10.7. Кератотопограмма пациента Ш. после операции имплантации ИРС

В течение следующих месяцев происходило постепенное повышение как КОЗ, так и НКОЗ. Через три месяца острота зрения OD равнялась 1,0 и сохранялась в течение последующего периода наблюдения до 1,5 лет. Данные кератометрии оставались неизменными, снижение индексов SRI и SAI свидетельствовало о повышении регулярности поверхности роговицы в оптической зоне, а, следовательно, об улучшении ее рефракционных свойств. По данным оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза сегменты находились в толще роговицы на расчетной глубине (рис. 10.8).

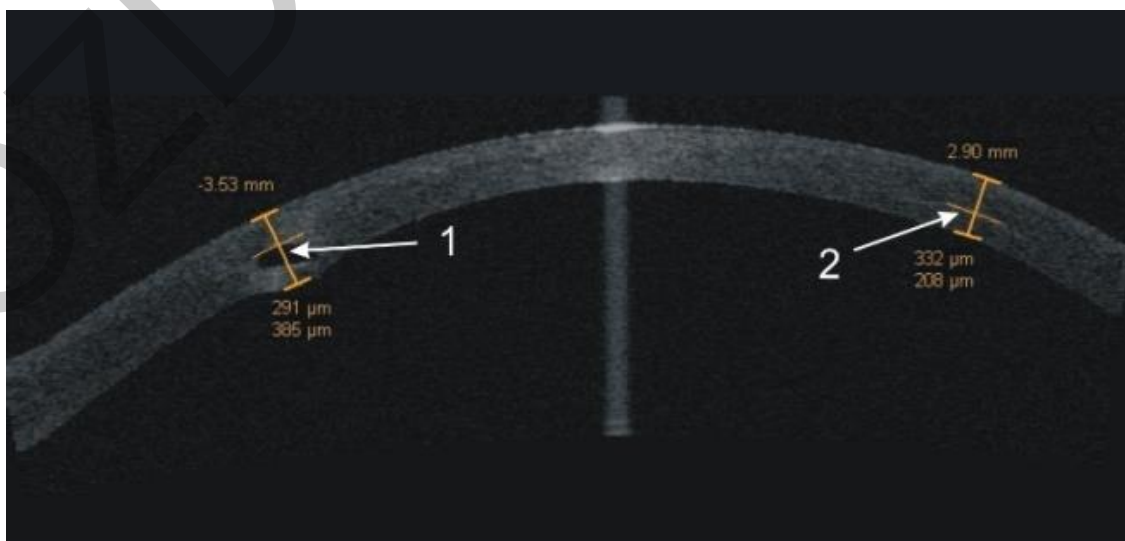


Рис. 10.8. Томограмма роговицы пациента Ш. с имплантированными интрастромальными сегментами, где 1 – имплант в строме роговицы на расчетной глубине; 2 – интрастромальный тоннель

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует возможность значительного улучшения зрительных функций, достигнутых после имплантации ИХД пациентам, перенесшим тяжелейшую травму глазного яблока. Применение указанных кераторефракционных вмешательств является эффективным и безопасным методом коррекции остаточных аметропий у больных с иридоартифакцией, дает возможность получения у них высоких клинико-функциональных результатов, значительно улучшает медико-социальную реабилитацию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многообразие имеющихся способов хирургической коррекции аниридии и больших дефектов радужной оболочки в России ограничивается использованием цветных контактных линз (которые зачастую невозможно подобрать из-за имеющихся рубцовых деформаций роговицы при посттравматической этиологии и риска провокации кератопатии при врожденной аниридии) и применением внутриглазных имплантов в виде иридопротезов (производства НПП «Репер-НН» и ООО НЭП «Микрохирургия глаза»), а также полноценных иридохрусталиковых диафрагм, объединяющих в себе искусственную радужную оболочку и искусственный хрусталик (тех же производителей). Многолетний опыт применения ИХД накопил вопросы, ответы на которые можно получить лишь при анализе большого количества имплантаций [64-67, 146, 156, 164, 166, 170-173, 193-195, 201, 271]. Имеется ли зависимость клинко-функциональных результатов лечения от модели применяемой ИХД и от того, каким образом происходит ее фиксация в глазу? Какова вероятность развития специфических для данной патологии, данной модели ИХД или для данного вида хирургического вмешательства осложнений? Как достичь максимально возможных клинко-функциональных результатов у данной категории больных? Какова тактика ведения пациентов с врожденной аниридией при развитии осложнений? Какова тактика ведения пациентов при сочетании аниридии с другой глазной патологией?

Необходимость ответов на поставленные вопросы способствовала формулированию **цели данного исследования** – разработать комплексную систему медицинской реабилитации пациентов с аниридией с учетом этиологии заболевания, площади дефекта радужной оболочки, сопутствующей глазной патологии.

Для анатомической и функциональной реабилитации пациентов с врожденной и посттравматической аниридией в самых различных

клинических ситуациях нами совместно с НПП «Репер-НН» (Н.Новгород) был разработан модельный ряд ИХД и технология их имплантации. Принципиальным отличием разработанных нами эластичных ИХД является наличие у них опорных элементов на дисковидной гаптической части, позволяющих удерживать диафрагму в проекции цилиарной борозды без шовной фиксации (глава 3). Данные ИХД выполнены монолитными из эластичного полимера на основе олигомеров метакрилового ряда и производятся методом фронтальной фотополимеризации.

Основу клинической части работы составили результаты исследования 205 глаз 196 пациентов с врожденной (30 глаз 21 пациента) и посттравматической (175 глаз 175 пациентов) аниридией, которым была имплантирована ИХД производства «Репер-НН». Мужчин было 142 (72,4%) и женщин – 54 (27,6%). Средний возраст к моменту имплантации ИХД составил 38,6 года (от 5 до 82), из них детей и подростков до 18 лет было 15. Давность травмы к моменту имплантации ИХД в среднем составляла 5 лет (от 3 месяцев до 32 лет). Причиной посттравматической аниридии в 76 случаях (43,4%) явилось проникающее ранение, в 99 (56,6%) – тупая травма. В 82 случаях имелись посттравматические рубцы роговицы, у 44 пациентов произошел разрыв посткератотомических рубцов; в 40 случаях были корнеосклеральные, на 9 глазах – склеральные ранения.

Врожденная аниридия диагностирована у 21 человека (30 глаз): 9 пациентов прооперированы на оба глаза, 12 – на один. Средний возраст больных с врожденной аниридией составлял 34,3 года и соответствовал времени прогрессирования катаракты и значительного снижения зрения менее 0,1.

Почти в половине наблюдений (102 глаза) у пациентов была полная аниридия, в трети (70 глаз) – частичная, посттравматический мидриаз имелся в 33 случаях.

Наряду с основным заболеванием у пациентов была выявлена сопутствующая глазная патология (миопия средней и высокой степеней в

36,6% случаев, отслойка сетчатки в – 16,1%, ПВХРД – в 23,4%, частичная атрофия зрительного нерва – в 52,7% случаев). Все пациенты до имплантации ИХД в различных клиниках перенесли от 2 до 6 операций: ПХО, экстракцию катаракты, витрэктомию, СКП, антиглаукомные операции, круговое вдавление склеры, тампонаду витреальной полости тяжелыми жидкостями, газом. При необходимости нами перед имплантацией ИХД или как подготовительный этап выполнялся ряд хирургических вмешательств. В 88% случаев операции выполнялись симультанно.

Установлено, что среди сопутствующей патологии со стороны других органов и систем организма у 61 пациента (29,8%) имелась гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, 104 человека (50,7%) в момент получения травмы глаза перенесли серьезную черепно-мозговую травму.

С учетом площади сохранности радужной оболочки, наличия или отсутствия капсулы хрусталика, степени повреждения структур переднего отрезка глаза, в том числе локализации рубцов роговицы, наличия синехий, повреждения хрусталика, а также с учетом ранее выполненных хирургических вмешательств имплантация ИХД осуществлялась в хрусталиковую сумку, на капсулу или ее остатки, либо в зону иридоцилиарной борозды с транссклеральным подшиванием. **Для проведения сравнительного анализа все пациенты были разделены на три группы в зависимости от модели имплантированной ИХД.**

В I группу вошли 66 глаз, которым была имплантирована модель С с тремя разомкнутыми опорными элементами. **II группу** составили 93 глаза с моделью А с пятью замкнутыми опорными элементами. **К III группе** были отнесены 46 глаз, в которые дисковидная ИХД модели F была имплантирована интракапсулярно. Глаза в I и II группах были разделены на **две подгруппы в зависимости от места имплантации ИХД** – на капсулу без шовной фиксации (1-я подгруппа) или с транссклеральной шовной фиксацией в область цилиарной борозды (2-я подгруппа). Эти модели ИХД,

вошедшие в группы исследования, нашли наиболее широкое применение в клинической практике.

Анализ зависимости частоты возникновения вторичной глаукомы от стабильности гидродинамических показателей до имплантации ИХД, от площади дефекта радужной оболочки, от модели имплантируемой диафрагмы и способа ее фиксации проводили на основании изучения **33 глаз с дооперационной и 26 глаз с послеоперационной декомпенсацией ВГД**. Указанные 59 случаев были отобраны из общего количества глаз – 205.

Анализ результатов лечения **вторичного «сухого глаза» у пациентов с имплантированными ИХД** выполнен на основе обследования **36 глаз с симптомами патологии слезного функционального комплекса** (24 глаза с врожденной и 12 – с посттравматической аниридией), также выделенных из общего числа больных.

Изучены результаты **44 сочетанных операций сквозной кератопластики с одномоментной имплантацией ИХД** на 44 из 175 глаз с аниридией после травмы.

Проанализированы **130 глаз из 175 у пациентов с посттравматической аниридией**, которым потребовались различные **витреоретинальные вмешательства** до имплантации ИХД первым этапом или одновременно с ней.

Проведен анализ результатов **кераторефракционных операций, выполненных для коррекции остаточной аметропии на 28 глазах** после имплантации ИХД.

Средний период наблюдения за этими больными составил 5 лет (от 6 месяцев до 10 лет).

Перед началом клинического применения ИХД были проведены широкие **экспериментальные исследования** на животных, которые доказали **физико-химическую стабильность материала и медико-биологическую безопасность ИХД и неорганических пигментов-колорантов**, используемых для получения окрашенной ирис-части

диафрагмы. Выполняли изучение физико-механических свойств изделия, санитарно-химические исследования. Фрагмент ИХД имплантировали в глаз кролика с последующей биомикроскопией, электронной микроскопией и гистологическими исследованиями.

Кроме того, выполнялись **стендовые экспериментальные исследования адаптационных свойств каждой диафрагмы к размерам диаметра цилиарной борозды**. Диаметр ЦБ изучали при помощи УБМ у 26 пациентах с аниридией, глаза которых были подвергнуты эписклеральному пломбированию по поводу регматогенной отслойки сетчатки. Средний диаметр ЦБ до операции составил в вертикальном меридиане $11,84 \pm 0,13$ мм (от 9,56 до 13,6 мм), в горизонтальном меридиане – $11,46 \pm 0,13$ мм (от 9,41 до 13,03 мм) ($p_w < 0,001$). Через 1 месяц после операции эписклерального пломбирования вертикальный и горизонтальный размеры ЦБ уменьшились на $0,63 \pm 0,5$ и $0,44 \pm 0,4$ мм, соответственно, разница в сравнении с предоперационными данными была статистически значимой ($p_w \leq 0,001$). Уменьшение диаметра ЦБ в дальнейшем учитывали при выборе модели ИХД для имплантации 19 пациентов, которые первым этапом или симультанно были прооперированы по поводу отслойки сетчатки с эписклеральным пломбированием.

Созданная модель А имеет замкнутые опорные элементы и предусматривает за счет некоторой жесткости такой конструкции возможность бесшовной имплантации пациентам с диаметром ЦБ от 12 мм. Наличие опорных элементов значительно облегчает пинцетную технику имплантации на сохранную капсулу хрусталика, сокращает время операции. Помимо указанных несомненных преимуществ наряду с эластичностью, хорошей косметической составляющей, возможностью имплантации через относительно небольшой разрез до 5,5 мм, бесшовной фиксации, выявились некоторые недостатки данной модели. Это некоторая жесткость конструкции из-за замкнутости опорных элементов и значительной толщины гаптики 400 мкм, что не позволяет им полностью поджиматься во фронтальном

направлении, чтобы адаптироваться к размерам диаметра ЦБ менее 12 мм. При несоответствии диаметра ИХД диаметру ЦБ возможно смещение диафрагмы в сагиттальном направлении. Это приводило к неравномерности глубины передней камеры и увеличивало ее почти до 4,5–5,0 мм, а также вело к рефракционным ошибкам до внесения необходимых поправок в А-константу изделия (119,4 – для фиксации в цилиарной борозде и 119,8 – для внутрикапсульной фиксации).

Косметический эффект первых моделей ИХД зависел от имевшейся на то время технологии их изготовления, которая могла обеспечивать только монохромную окраску дисковидной гаптической части диафрагмы, имитирующей цвет парного глаза. Рисунок радужной оболочки отсутствовал, хотя цветовых оттенков было получено около 45. Полной косметической удовлетворенности такая ИХД пациентам не давала, хотя и превосходила все имевшиеся в России образцы.

Диаметр оптической зоны ранних ИХД был 3,8-4,5 мм. При этом учитывалась возможность возникновения ситуации, когда могла бы быть необходима витреальная хирургия. Как известно, в результате тяжелых травм, к которым относятся и случаи, заканчивающиеся аниридией, зачастую развивается передняя пролиферативная витреоретинопатия, требующая при выполнении витрэктомии особенно тщательного подхода при удалении витреального базиса. Для этого в ходе операции ранее могла быть использована лишь скошенная контактная линза, требующая для хорошей визуализации зрачок большего диаметра, чем появившиеся в настоящее время в повседневной клинической практике широкоугольные хирургические системы для операций на заднем отрезке глаза типа Biom или Eibos, работа с которыми вполне возможна и при зрачках меньшего диаметра.

В ИХД модели А пять опорных элементов, которые обеспечивают правильную центрацию диафрагмы и хорошую устойчивость в глазном яблоке. Максимальный внешний диаметр окрашенной дисковидной

гаптической части ранних моделей ИХД был равен 10,0 мм. Клинический опыт показал, что в ряде случаев такой размер недостаточен, поскольку при относительно большом диаметре ЦБ между внешним краем диафрагмальной части ИХД и ЦБ остается кольцевидный промежуток в виде ободка, из-за которого у некоторых пациентов сохранялись жалобы на засветы и повышенную слепимость.

Кроме того, несущественные неудобства могли возникать при необходимости подшивания двух соседних из пяти опорных элементов, если они располагались по краям основного корнеосклерального тоннеля, и в этом случае проекции основного тоннеля и точек шовной фиксации могли совпадать и мешать друг другу в ходе манипуляций.

Достижения в химии полимеров были реализованы при **разработке конструкции ИХД модели С**. Она принципиально отличается от всех ранее разработанных нами моделей дизайном опорных элементов. В ней предусмотрены возможность подгибания во фронтальной плоскости незамкнутых опорных элементов для адаптации под индивидуальный диаметр цилиарной борозды в пределах окружности диаметром 10,5–13,5 мм, увеличенный до 10,5 мм внешний диаметр окрашенной дисковидной гаптической части, создание рисунка внутри объема диафрагмальной части, имитирующего по форме и цвету сетчато-радиальный рисунок радужной оболочки парного глаза человека. На краю диска в проекции всех 3 имеющихся опорных элементов у их основания выполнены пазы, в которые входят опорные элементы в максимально согнутом состоянии. В ходе экспериментального моделирования была доказана возможность модели С адаптироваться к диаметру от 10,5 мм, при этом опорные элементы подгибались к пазам по краю гаптики во фронтальной плоскости. На периферии окрашенного кольца выполнены отверстия для подшивания. Толщина гаптики ИХД 200-300 мкм.

Таким образом, в модели С удалось решить ряд прежде не решенных основополагающих проблем: максимально адаптировать ИХД к размерам ЦБ

при сохранении опорных элементов, при уменьшении их механического давления на окружающие ткани и при увеличении общего диаметра от 10,0 до 10,5 мм, а также создать имитацию объемного рисунка радужной оболочки парного глаза.

Принимая во внимание полиморфизм травмы с повреждением радужной оболочки, необходим целый модельный ряд ИХД, которые бы учитывали площадь повреждения радужки, сохранность анатомических структур переднего отрезка глаза.

Для глаз с большим диаметром ЦБ более 12 мм разработана **модель В** с увеличенной гаптической дисковидной частью до 10,5-11,0 мм. При наличии травматической катаракты возможна интракапсулярная имплантация **дисковидной модели F** меньшего диаметра 9,0–10,0 мм, без каких бы то ни было опорных элементов. Также нами созданы **ИХД модели D** – для шовной фиксации при ее имплантации в глаза с афакией и отсутствием капсулы хрусталика, когда необходимо исключить контакт опорных элементов с цилиарной зоной, например, при обширных рубцовых изменениях по окружности цилиарной борозды.

Для компенсации ограниченных дефектов радужной оболочки были изготовлены **сегменты ИХД – модель S**, компенсирующие различные по площади дефекты. Причем были разработаны сегменты радужной оболочки без оптической части для имплантации на поверхность интраокулярной линзы, а также с оптической частью для случаев афакии. Конструкция сегментов предусматривает их имплантацию как на капсулу без дополнительной шовной фиксации, так и с подшиванием в область цилиарной борозды.

В 2006 г. была разработана **технология получения ИХД с рисунками радужной оболочки** в соответствии с рисунком радужки парного глаза. Приемы подавления (блокировки) процесса выделения и накопления веществ в фотохимической технологии при изготовлении ИХД позволили безопасно применять колоранты.

Таким образом, созданные конструкции ИХД позволили индивидуализировать подход к выбору модели диафрагмы в зависимости от степени сохранности анатомических структур переднего отрезка глаза.

Для более тщательного подбора ИХД в соответствии с цветом и рисунком парного глаза нами был **создан печатный каталог-веер**, который значительно облегчил индивидуальный подбор диафрагмы. ИХД нужного цвета, рисунка и модели с кодовым обозначением согласно каталожной нумерации и рефракции заказывается в фирме-производителе НПП «Репер-НН».

Модель ИХД определяется в зависимости от площади дефекта радужной оболочки и наличия или отсутствия капсулы хрусталика, а также необходимости в оптической части. ИХД с оптической частью кодируются дополнительной цифрой 1: A1, B1, C1, D1, F1, S1. Искусственные радужки без оптики обозначаются как A0, B0, C0, D0, F0, S0. Пациентам с врожденной аниридией обычно подбирали цвет и рисунок в соответствии с их желаниями.

Критериями выбора метода и объема хирургического лечения аниридии являются:

- обширность дефекта радужной оболочки;
- сохранность капсульного мешка хрусталика;
- обширность и локализация рубцовых деформаций переднего отрезка глаза;
- сопутствующая патология переднего и заднего отрезков глаза.

В соответствии с указанными критериями нами разработаны различные **методы имплантации ИХД** (Патент РФ 2275174):

- при наличии катарактального хрусталика – имплантация в капсульный мешок ИХД дисковидной модели F;
- при наличии в глазу капсулы хрусталика – в цилиарную борозду непосредственно на нее без шовной фиксации с одномоментной дисцизией капсулы хрусталика ИХД моделей А или С с опорными элементами;

- в случае полного отсутствия капсульной поддержки или наличия только незначительных остатков капсулы – транссклеральная фиксация ИХД моделей А или С нерассасывающимися швами к склере в 1–3 точках в зависимости от протяженности остатков капсулы;
- в случае частичной аниридии – шовная фиксация к склере и в случае необходимости к остаткам радужки ИХД модели S в виде сегментов протяженностью на 1 квадрант больше, чем протяженность дефекта радужной оболочки, а также на капсулу без шовной фиксации.

В случаях сочетания патологии радужной оболочки с грубыми рубцовыми изменениями роговицы, незначительными изменениями стекловидного тела и др. были разработаны технологии комбинированных вмешательств:

- одномоментная кератопластика с имплантацией ИХД;
- одномоментная витрэктомия с имплантацией ИХД.

При сочетании патологии радужной оболочки с тяжелой отслойкой сетчатки с разрывами и фиброзным перерождением при ранее безуспешной попытке хирургии с продолжительной, более 2–3 месяцев, тампонадой витреальной полости силиконовым маслом, когда необходимо продолжение тампонады и требуется создание искусственного разграничителя сред между передней и задней камерами глаза из-за риска декомпенсации роговицы при длительном контакте эндотелия с силиконом разработана комбинированная методика одномоментного выполнения витрэктомии, послабляющей или круговой ретиномии, удаления эпиретинальных мембран, расправления сетчатки на жидком перфторорганическом соединении с последующей заменой его на силиконовое масло с имплантацией ИХД как разграничителя сред.

В случае субкомпенсации вторичной глаукомы с умеренно повышенным давлением без гипотензивных препаратов и компенсации ВГД с их использованием рекомендуется одновременное выполнение

эндоскопической лазерной коагуляции цилиарных отростков одновременно с имплантацией ИХД.

Для предоперационного расчета оптической силы имплантируемой ИХД использовали **рассчитанную нами константу А**. Однако вследствие клинической неоднородности представленных случаев прогнозирование рефракционного результата в данной ситуации крайне сложно.

Разработанные технологии имплантации ИХД учитывают степень сохранности анатомических структур переднего и заднего отрезков глазного яблока, сопутствующую глазную патологию и могут применяться в разнообразных клинических ситуациях.

Оптимальной является **инъекторная имплантация** ИХД через 3,0-3,2 мм тоннель на капсулу хрусталика через катридж Monarch А и В при оптической силе до 23 дптр, через катридж С – при оптической силе менее 19 дптр и всех моделей без оптической части. Аналогичен подход при интракапсулярной имплантации, но при этом ИХД вначале вводят в переднюю камеру, а затем заправляют в капсульный мешок. **Пинцетную технику** используют для любой модели диафрагмы. При **трансклеральной фиксации** более простым в техническом исполнении является способ имплантации ИХД с формированием для шовной фиксации опорных элементов **роговично-склеральных тоннелей с обратным профилем** (Патент РФ 2366390), что позволяет значительно уменьшить хирургическую травму, снизить явления дискомфорта у пациентов в послеоперационном периоде, надежно фиксировать ИХД. Разработаны технологии имплантации ИХД симультанно с экстракцией катаракты, с витреоретинальным вмешательством, эндоскопической коагуляцией цилиарных отростков, со сквозной кератопластикой.

Клинический материал был основан на анализе результатов обследования и хирургического лечения 205 глаз 196 пациентов с частичной и полной аниридией, а также с посттравматическим мидриазом. Из них 175 глаз 175 больных с посттравматической и 30 глаз 21 пациента с врожденной

аниридией пациентов, которым были имплантированы наиболее массово применявшиеся модели А, С, F.

При анализе дооперационных данных (глава 3) было установлено, что чаще всего к посттравматической аниридии приводили роговичные ранения (I зона) – 72% случаев. Корнеосклеральные ранения (II зона) встречались почти в 23% и склеральные (III зона) – лишь в 5%. В основном преобладали случаи контузии (56,6%), причем около 45% среди них составляли пациенты с разрывами посткератотомических рубцов. У пациентов с врожденной аниридией средний возраст, когда прогрессирование катаракты значительно снижало зрение и поэтому после факоэмульсификации производилась имплантация ИХД, – 34,3 года. Средний возраст к моменту имплантации ИХД у пациентов после травмы составил 38,6 лет, из них детей и подростков до 18 лет было – 15. Почти в половине наблюдений у пациентов была полная аниридия, в трети – частичная.

Всем пациентам проводили стандартные исследования, а также изучали данные оптической когерентной томографии, ультразвуковой биомикроскопии, лазерной тиндалеметрии, биомеханических свойств роговицы. Для выявления вторичного «сухого глаза» пациентов обследовали по стандартной схеме, включающей сбор специфических жалоб, биомикроскопию с витальным окрашиванием лиссаминовым зеленым, бенгальским розовым, флюоресцеином, выполнение проб Ширмера, Джонеса, Норна, тест на арборизацию слезы, определение осмолярности слезы, менискометрию. Выполняли конфокальную микроскопию, импрессионную цитологию, определяли содержание интерлейкинов ИЛ-1 β и ИЛ-4 в слезной жидкости. Эффективность проводимого лечения оценивали по состоянию зрительных функций после имплантации ИХД, результатам субъективной удовлетворенности качеством зрения по опроснику VFQ-25, нормализации гидродинамических показателей у пациентов со вторичной глаукомой, улучшению зрительных функций и прозрачности приживления трансплантата после сочетанного выполнения кератопластики с

имплантацией диафрагмы, стабилизации состояния глазной поверхности у пациентов с признаками вторичного «сухого глаза» или кератопатией при врожденной аниридии, улучшению объективной и субъективной рефракции после хирургического лечения остаточных аметропий, прилеганию сетчатки и восстановлению прозрачности оптических сред в результате лечения пациентов с сопутствующей витреоретинальной патологией.

При **конфокальной микроскопии** выявляли характерные для врожденной аниридии изменения: повышенное количество десквамированного эпителия, изменение соотношения объема ядра к цитоплазме в сторону пикноза ядер и увеличения цитоплазмы, отек и полиморфизм крыловидных и базальных эпителиоцитов, нарушение прозрачности, уплотнение, «шагреновость» Боуменовой мембраны, дендриформные клетки Лангерганса в передних слоях стромы, недостаточное количество нервных окончаний, их неравномерность и выраженная извитость, нарушение прозрачности экстрацеллюлярного матрикса. В передних и задних слоях стромы наблюдалось повышенное количество ярких активных кератоцитов, нарушение архитектоники фибриллярных структур, изменение формы и дезориентация кератоцитов во всех слоях стромы, фиброцеллюлярные изменения, иногда выявлялась исчерченность стромы роговицы с наличием линейных включений.

Кроме того, при **импрессионной цитологии и лазерной конфокальной микроскопии** выявляли миграцию бокаловидных клеток в роговицу при врожденной аниридии, проявление которой с прогрессированием кератопатии может усилиться.

Также характерной для врожденной аниридии оказалась большая центральная **толщина роговицы** (от 600 до 700 мкм).

Исследование содержания **цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-4 в слезной жидкости** пациентов до операции показало, что у всех пациентов не было выявлено особой активности воспалительного процесса и активации гуморального звена иммунной системы, но количество основного

провоспалительного цитокина ИЛ-1 β незначительно преобладало в группе посттравматической аниридии, что подтверждается и данными лазерной тиндалеметрии, демонстрирующими повышенное количество потока белка во влаге передней камеры. Содержание ИЛ-4 преобладало в группе пациентов с врожденной аниридией, что может косвенно свидетельствовать о преобладании в этих глазах фибротических процессов над воспалительными в дооперационном периоде.

Тяжелое исходное состояние травмированных глаз и вовлеченность в патологический процесс практически всех оболочек (роговица, радужка, хрусталик, стекловидное тело, сетчатка) требовали отсроченности момента имплантации ИХД. Проводили **операцию не ранее чем через 1 год после травмы. Исключение** было сделано лишь для случаев, когда этого требовало состояние травмированных глаз. Первая и основная причина – наличие набухающей посттравматической катаракты и необходимость в ее экстракции, дополненная одномоментной интракапсулярной имплантацией ИХД. Вторая – когда аниридия с афакией сопровождалась тяжелой отслойкой сетчатки, а также после безуспешной попытки хирургии с продолжительной, более 2–3 месяцев, тампонадой витреальной полости силиконовым маслом и необходимостью ее продолжения, для чего требовалось создание искусственного разграничителя сред между передней и задней камерами глаза из-за риска декомпенсации роговицы при длительном контакте эндотелия с силиконом. Третьим поводом для ранней имплантации ИХД служила необходимость срочного выполнения сквозной пересадки роговицы на глазах с аниридией и афакией, когда появлялась возможность облегченной и безопасной имплантации через трепанационное отверстие в роговице при операциях типа «тройной процедуры». Во всех других случаях выполнялась поэтапная хирургия с имплантацией ИХД не ранее 1 года после травмы, т. к. после тяжелой травмы в большинстве случаев довольно долго (более года) имеются нарушения проницаемости гематофтальмического

барьера, что приводит к более выраженной реакции глаза на дополнительное хирургическое вмешательство и ухудшает его функциональный прогноз.

Учитывая высокий процент вторичной глаукомы у пациентов с аниридией, тщательно отбирали все случаи повышения ВГД и нарушения гидродинамических показателей в дооперационном периоде. Таким пациентам **предварительно выполняли антиглаукомные операции (АГО)**. После АГО основной этап операции имплантации ИХД выполняли не ранее 6–12 месяцев при условии стабилизации показателей гидродинамики глаза. Нормализация ВГД и гидродинамики глаза являлась ведущим критерием успеха основной оптико-реконструктивной операции с использованием ИХД. Лишь в редких случаях незначительной субкомпенсации ВГД и полной компенсации на гипотензивных препаратах сочетали имплантацию ИХД с **эндоскопической лазерной коагуляцией цилиарных отростков**.

Пациенты с периферической хориоретинальной дистрофией по типу решетчатой обязательно были подвергнуты предварительной процедуре периферической профилактической и ограничительной лазеркоагуляции сетчатки. Основным условием для проведения реконструктивной операции являлось полное прилегание сетчатки минимум в течение 6–12 месяцев после хирургии. При наличии регматогенной отслойки сетчатки, даже при локальных периферических отслойках без видимой угрозы распространения, проводили ее хирургическое лечение эписклеральными методами. При наличии пролиферативной витреоретинопатии выполняли субтотальную витрэктомию 25 G с особенно тщательным очищением базиса стекловидного тела.

Если резюмировать возможности совершенствования хирургической техники имплантации ИХД, то можно отметить, что модели ИХД с опорными элементами обеспечивают довольно простую технику имплантации на поверхность капсульной сумки или прежде имплантированную ИОЛ, при этом модель С обеспечивает возможность инъекторной имплантации – золотого стандарта катарактальной хирургии.

Разработанная техника **трансклеральной шовной фиксации** через сформированные корнеосклеральные тоннели значительно облегчает и сокращает время имплантации ИХД при отсутствии в глазу капсульной поддержки, при этом модель С за счет сокращения количества опорных элементов при уменьшении толщины гаптики может быть имплантирована через инжектор, а также при помощи пинцетной техники через меньший операционный доступ 4,0-4,5 мм.

Применение разнообразных моделей ИХД позволяет подходить индивидуально к каждому пациенту и к каждому случаю. ИХД модели S в форме сегментов позволяют компенсировать частичный дефект радужной оболочки любой площади. Предварительный подбор ИХД по цвету и рисунку парного глаза обеспечивает хороший косметический эффект.

Из **интраоперационных осложнений** нами зафиксированы: геморрагические в виде незначительных кровотечений из цилиарных отростков в ходе шовной трансклеральной фиксации ИХД и коллапс глазного яблока, возникавший в момент пинцетной имплантации ИХД через относительно большой разрез 4,5 мм, на авитреальных глазах, при неиспользовании в ходе операции pars plana инфузии сбалансированного физиологического раствора и развившаяся на этом фоне передняя ишемическая нейропатия.

Травматический анамнез, нарушение анатомической структуры глаза, тяжесть предшествующих оперативных вмешательств, психоневрологический статус пациента во многом определяют повышенную реактивность сосудов глаза и риск развития сосудистых нарушений. Следует уделять большее внимание предоперационной подготовке: седации и профилактике вазоспазма. Выбор адекватного метода анестезии во многом определяет успех и функциональные результаты реконструктивной хирургии с имплантацией ИХД у таких пациентов. Наиболее оптимальной, с нашей точки зрения, является общая анестезия с применением ларингеальной маски, которая позволяет полностью снять стрессовую эмоциональную

реакцию пациента, исключить болевой компонент, достичь релаксации экстраорбитальных мышц, обеспечивает хорошую управляемость гемодинамическими реакциями и быстрый выход пациента из анестезии. Пациентам с аниридией и особенно при авитрии целесообразно интраоперационное применение инфузионной системы для достижения стабильности ВГД и профилактики резкой декомпрессии.

При анализе **клинико-функциональных результатов** операции было отмечено в основном адекватное течение в раннем послеоперационном периоде, правильное центральное расположение ИХД во фронтальной плоскости, хорошая адаптация модели С к анатомическим размерам глаза. Оценивая результаты остроты зрения, можно отметить высокую достоверность до- и послеоперационных различий ($p_w < 0,05$), но в группах по моделям и методу фиксации острота зрения после операции достоверно не отличается. Если суммировать все данные по остроте зрения по всем группам, то видно, что в дооперационном периоде только 3,9% пациентов имели НКОЗ больше 1 строки, а после имплантации ИХД – 49,76%. КОЗ до имплантации ИХД более 1 строки была у 44,88%, после – у 65,38% больных. Почти в трети случаев (31,22%) КОЗ после имплантации ИХД составила более 4 строчек, необходимых для восстановления бинокулярного зрения.

При проведении **корреляционного анализа Спирмена** до и после имплантации ИХД различных моделей обнаружена положительная корреляция высокой силы между послеоперационными данными толщины макулярной зоны по данным ОСТ и количеством клеток по FCM после, средней – между количеством клеток по FCM до и после, слабой силы – между способом фиксации ИХД и ВГД, P_0 , F, КБ после, между площадью дефекта радужной оболочки и данными потока белка по FCM до, между характером травмы и ИОРсс, СН после.

При анализе основных до- и послеоперационных показателей во всех трех сравниваемых группах и данные достоверности **различий по Манну-Уитни в зависимости от моделей** (С, А, F) было установлено, что

наблюдаются достоверные различия между истинным ВГД (P_o), продукцией ВГЖ (F) во II и III группах (A с фиксацией на капсуле и F интракапсулярно), т.е. данные P_o и F во II группе превышают таковые в III группе. Также достоверно послеоперационное значение роговично-компенсированного давления IOP_{sc} при имплантации модели C на капсулу превышает таковое при трансклеральной шовной фиксации модели C и интракапсулярной имплантации модели F. Кроме того, достоверна разница в IOP_g в I и II группах при шовной фиксации, во II шовной и III, I группе на капсулу и III, I на капсулу и I шовной группами. Таким образом, тонометрические и тонографические данные свидетельствуют о тенденции превышения этих показателей в I и II группах при фиксации ИХД на капсулу. Все эти результаты косвенно указывают на большее раздражение цилиарной зоны опорными элементами моделей A и C при их расположении на капсуле хрусталика из-за изменения анатомических соотношений в травмированных глазах.

В то же время при сравнении **уровня ВГД по Маклакову** в исследуемых группах до и после операции не было обнаружено статистически значимой разницы в зависимости от модели или метода фиксации ИХД, хотя просматривается тенденция к зависимости частоты декомпенсации ВГД и развития вторичной глаукомы от площади повреждения радужной оболочки и от способа фиксации ИХД (глава 6). Средние значения в данном случае не могут отразить все многообразие различных клинических ситуаций, встречающихся на глазах с посттравматической аниридией и для получения статистически достоверных результатов требуются значительно более весомые выборки.

При изучении изменения **концентраций цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-4 в слезной жидкости** пациентов после проведения имплантации ИХД было показано, что в группе пациентов, прошедших обследование менее чем через 1 месяц после проведения имплантации (от 2 до 12 дней), имеется достоверное повышение концентрации основного провоспалительного

цитокина ИЛ-1 β (более чем в 5,5 раза) и ИЛ-4 (в 3,2 раза), относительно значений нормы. Полученные данные свидетельствуют об активности воспалительного процесса, связанного с операционной травмой. Повышение концентраций ИЛ-4 можно рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на снижение выраженности воспалительных и активацию репаративных процессов, а также активацию гуморального звена местного иммунного реагирования. Повышение ИЛ-4 на фоне нормативных значений ИЛ-1 β в группе пациентов, у которых забор слезы проводился более чем через 1 месяц после оперативного вмешательства, можно трактовать как купирование выраженности местного воспалительного процесса и развитие у пациентов (учитывая наличие в научной литературе данных о свойствах ИЛ-4) активации процессов фиброобразования в зоне имплантата.

По данным **лазерной тиндалеметрии** во всех группах наблюдения количество клеток после операции увеличивается в 1,3-3,4 раза, поток белка – в 1,3-2,3 раза.

При анализе данных субъективной оценки пациентами **качества зрения по опроснику NEI VFQ-25** оказалось, что средняя оценка удовлетворенности состоянием своего зрения по шкале NEI VFQ-25 составляет 65,47 баллов из 100. Возможность заниматься деятельностью, связанной со зрением вблизи и вдаль, оценили соответственно на 71,6 и 70,1 балла. Трудности социального функционирования, психическое здоровье, обусловленное зрением, трудности ролевого функционирования, зависимость от помощи посторонних из-за зрения оценены пациентами как 83,55; 61,54; 65,83; 78,71 баллов соответственно, причем при расчетах принимается, что 0 баллов – сильная зависимость, 100 баллов – абсолютно независим. Из анализа дополнительных вопросов можно заключить, что интерпретируя применяемую в анкете шкалу, средняя оценка самими пациентами остроты зрения с коррекцией до операции соответствовала 21,5 из 100 баллов (очень плохое), после операции – 53,8 из 100 (среднее). Однако при этом надо заметить, что пациенты отмечают субъективное улучшение остроты зрения в

2,5 раза. Светобоязнь до операции сильно беспокоила 51,4% респондентов, уровень беспокойства они оценили в 69 баллов из 100, после операции имплантации ИХД уровень такого беспокойства понизился до 28,4 баллов из 100 у 16,2% опрошенных, остальные отметили отсутствие таких жалоб. Функциональным результатом операции абсолютно довольны 55% пациентов, вполне довольны – 30%, не довольны – 15%. При этом косметическим результатом удовлетворены все 100% прооперированных больных.

Анализ **ранних послеоперационных осложнений** показал, что основное место в них занимали небольшие циклиты, которые в результате противовоспалительного лечения были быстро купированы. На ИХД встречалось распыление пигмента, в основном отмеченное при ее тесном контакте с остатками радужной оболочки. Использование в случае частичной аниридии ИХД модели S решает эту проблему, т.к. устраняется указанный контакт. Офтальмогипертензия в последнее время не встречается, т.к. принятая тактика ведения больных в послеоперационном периоде предполагает обязательное использование в течение 1 месяца после операции бета-блокаторов или комбинированных гипотензивных средств в инстилляциях.

Из **поздних послеоперационных осложнений** фиброз задней капсулы сейчас также отсутствует, поскольку в ходе хирургического лечения обязательна дисцизия даже прозрачной капсулы витреотомом через порт 25 G в плоской части цилиарного тела. Болезнь трансплантата неизбежно встречается, т.к. обширные реконструктивные сочетанные операции наносят глазу дополнительную травму, провоцируют повышенную реакцию на вмешательство. Ретрокорнеальные мембраны мы наблюдали при имплантации ИХД на периферические остатки фиброзной аниридной мембраны, провоцируя поддержание пролиферативной активности в УПК и рост мембраны по поверхности диафрагмы. Два подобных случая мы имели при локализации опорного элемента ИХД в зоне рубца с новообразованными

сосудами, несмотря на то, что в ходе операции сосуды были коагулированы, пролиферации вдоль рубца удалены.

Наиболее частым осложнением послеоперационного периода являлась **вторичная глаукома** (глава 6). Патогенетические основы нарушения гидродинамики при аниридии заключаются, в первую очередь, в катастрофическом изменении анатомии переднего отрезка глаза. Потеря всей или большей части радужки приводит к прекращению ее насосной функции в трабекулярной ткани УПК. Спадение трабекулы приводит к уменьшению оттока внутриглазной жидкости и к полной органической блокаде Шлеммова канала. Трабекулярная зона прикрывается ориентированными кпереди и припаянными к ней цилиарными отростками (см. рис. 6.2). Происходит рубцовая деформация зоны УПК.

На изолированных кадаверных глазах нами было выполнено **экспериментальное исследование для определения функционирования и сохранности путей оттока внутриглазной жидкости при полной аниридии**. Аниридия моделировалась полным удалением радужной оболочки из глазного яблока при помощи пинцета (отрывом от корня). Затем в проекции Шлеммова канала удалялись склеральная стенка и наружная стенка самого канала. После этого передняя камера через силиконовую трубочку, установленную в парацентезе, наполнялась тушью черного цвета. Далее тушь подавалась под давлением, достаточным для фильтрации через трабекулярную сеть Шлеммова канала и ее выхода наружу через сформированное отверстие. Препараты окрашивали по способу Вейгер-Ван-Гизона. В результате выполненного эксперимента было обнаружено, что в отличие от обычного глаза тушь в межмышечные щели не проникает, уходя только через Шлеммов канал, в то время как в обычном глазу тушь, проникая сквозь трабекулярную сеть в Шлеммов канал, окрашивает его стенки и затем проникает в межмышечные щели, т.е. частично уходит по увеосклеральному пути.

Это позволяет предположить, что из-за отсутствия насосной функции радужной оболочки межмышечные пространства спадаются и **увеосклеральный путь оттока ВГЖ не функционирует** в должной мере. Если к этой ситуации добавить спадение стенок самого Шлеммова канала или его органическое перерождение, склероз и облитерацию путей оттока продуктами распада, гониосинехиями, швартами, блокаду трабекулярной зоны цилиарными отростками, рубцовую деформацию зоны УПК, то в результате мы имеем довольно высокий процент вторичных глауком при аниридии, который напрямую зависит от степени разрушения анатомических структур переднего отрезка глаза.

При анализе всех 205 глаз 196 пациентов выявили, что при первичном обращении пациентов всего было 33 случая (16,1% от всех изучаемых глаз) нарушения гидродинамических показателей различной степени выраженности. За 6 месяцев до основной операции имплантации ИХД первым этапом нами было выполнено 16 антиглаукомных операций, что составило 7,8% от всех наблюдаемых пациентов и 38,1% от всех случаев глаукомы. Из них декомпенсация ВГД в послеоперационном (после имплантации ИХД) периоде возникла у 2 больных (12,5% от первично прооперированных по поводу декомпенсации ВГД перед имплантацией ИХД). Непосредственно перед имплантацией ИХД у 91,7% пациентов ВГД было в пределах нормы, в 8,3% случаев компенсация была достигнута на фоне гипотензивных препаратов.

После имплантации ИХД вторичная глаукома зафиксирована на 26 глазах, что составило 12,7% от всех наблюдаемых глаз и 61,9% от всех случаев глаукомы. Среди них у 8 человек из 17 с дооперационной субкомпенсацией ВГД возникла вторичная глаукома. По нашим наблюдениям, при посттравматической аниридии вторичная глаукома развилась после проникающих ранений на 15 глазах (35,7% от всех случаев глаукомы у пациентов с имплантированными ИХД), после контузий – на 25 глазах – (59,5%), причем в 17 случаях (40,47%) – это контузии с разрывом

кератотомических рубцов роговицы. У лиц старше 40 лет глаукома встретилась в 24,5% случаев, моложе – в 11,4% случаев. Оценка **влияния локализации раны у пациентов с посттравматической аниридией на частоту возникновения вторичной глаукомы** выявила, что при роговичном ранении (I зона) она установлена на 33 из 126 глаз (26,2%), при корнеосклеральном (II зона) – на 5 из 40 (12,5%), при склеральном (III зона) – на 2 из 9 (22,2%) глаз. Данные частоты глаукомы в III зоне носят недостоверный характер.

Прослеживается четкая **зависимость частоты возникновения глаукомы в зависимости от площади дефекта радужной оболочки**. Более половины от всех случаев декомпенсации ВГД приходится на глаза с полным отсутствием радужной оболочки. Однако если посмотреть на количество глаз с декомпенсацией ВГД в процентном отношении ко всем глазам в каждой группе с различной площадью дефекта радужной оболочки (глава 6), то становится очевидно, что в группе с посттравматическим мидриазом более 8 мм, как и в группе с полной аниридией, почти в четверти случаев развивается вторичная глаукома.

Сам процесс имплантации довольно большой по диаметру ИХД, ее транссклеральная фиксация через реактивные структуры глаза вызывают дополнительную хирургическую травму и могут привести к срыву компенсаторных механизмов, а соответственно к декомпенсации ранее оперированной, к прогрессированию имевшейся или к развитию вторичной глаукомы.

Кроме того, при мидриазе и значительных остатках радужной оболочки после имплантации ИХД из-за тесного контакта импланта с пигментным листком радужки возможно значительное распыление пигмента на поверхности ИХД и на эндотелии роговицы, а также, конечно, и в области трабекулы, что создает дополнительные трудности для оттока ВГЖ. Использование S-модели ИХД в виде сегментов уменьшает эти явления. Образование синехий между поверхностью ИХД и радужной оболочкой

нарушает свободный ток ВГЖ особенно при наличии мидриаза и требует формирования ИАГ-лазером нескольких базальных колобом. Поэтому если сохранилась эластичность радужной оболочки и ее зрачковая кайма, то выбор должен быть за пластикой радужки с имплантацией зрачковых моделей ИОЛ (RSP-3, T-19). Имплантация ИХД при **мидриазе** показана в случаях, когда нет целостной зрачковой каймы и не удается растянуть ткань радужной оболочки для формирования зрачка.

Частота глаукомы в группе с ИХД на капсуле хрусталика в 1,4 раза больше, чем в группе с ИХД, имплантированной в цилиарную зону с транссклеральным подшиванием, и чем при интракапсулярной имплантации. Мы объясняем это особенностями расположения гаптических элементов относительно цилиарной зоны. Если посмотреть гониоскопическую картину расположения гаптических опорных элементов, то видно, что они упираются в сами цилиарные отростки или цилиарное тело из-за нарушенных анатомических соотношений в травмированном глазу, а фронтальная плоскость тела ИХД, располагаясь на поверхности капсулы, находится глубже цилиарных отростков. Вероятно, контакт и некоторое механическое давление опорных элементов на уже поврежденную цилиарную зону приводит к ее хронической ирритации, к дисфункции трабекулярной сети при усилении нарушения проницаемости гематофтальмического барьера, которое и так имеет место после обширных травм с повреждением радужной оболочки, являющейся частью сосудистой оболочки глазного яблока. Этот факт, вероятно, объясняет и отсроченное время возникновения вторичной гипертензии, в основном это срок 6-12 месяцев (до 2-3 лет).

При анализе **корреляции повышения ВГД с видом имплантируемых моделей ИХД** было обнаружено, что нарушение гидродинамики в послеоперационном периоде произошло на глазах с моделями F – в 6 случаях, A – в 18, C – в 2 случаях. Превалирующее количество (до 69%) возникновения вторичной глаукомы на глазах с моделями A над моделями C мы связываем с меньшим давлением, более

«мягким» соприкосновением гаптических элементов модели С с реактивной цилиарной зоной, что обеспечивает данная конструкция ИХД. В модели А более жесткое соединение гаптики с опорными элементами и поэтому более значительное давление на цилиарную зону, что может вызывать дополнительное раздражение, приводить к нарушению гематофтальмического барьера, провоцировать реактивное воспаление и вторичную гипертензию. Кроме того, имеющиеся в ребрах дисковидной части модели С пазы в местах крепления опорных элементов, создают помимо имеющегося по всей окружности между цилиарной зоной и краем диафрагмы дополнительное пространство для свободного тока жидкости, выполняя роль своеобразных базальных колобом.

Гипотензивная операция, выполненная до имплантации ИХД, обеспечивает стабилизацию офтальмотонуса в послеоперационном периоде у 87,5% пациентов. Имплантация ИХД в капсульный мешок является оптимальной и имеет наименьший (10,9%) риск повышения офтальмотонуса. Шовная транссклеральная фиксация ИХД сопровождается декомпенсацией гидродинамических показателей в 11,2% случаев, имплантация на капсулу – почти в 15,7%. 23% всех возникших после имплантации ИХД глаукомы были у пациентов, которые перенесли сочетанные с СКП операции.

При выборе хирургической тактики в лечении глаукомы необходимо учитывать данные УБМ цилиарного тела и его отростков, гониоскопии, тонометрии. При наличии по данным УБМ отечных цилиарных отростков и цилиарного тела в сочетании или без рубцовых изменений в дренажной зоне эффективны **циклодеструктивные АГО:** транссклеральная циклофотокоагуляция в микроимпульсном и в непрерывном режиме; эндоскопическая коагуляция цилиарных отростков; коагуляция цилиарных отростков через роговицу.

При наличии рубцовых изменений в дренажной зоне по данным УБМ при субатрофичном цилиарном теле, но без грубых склеро-

конъюнктивальных сращений в зоне операции – эффективна **НГСЭ с трансклиарным дренированием задней камеры глаза**. При наличии склеро-конъюнктивальных сращений в зоне операции, отечного или субатрофического цилиарного тела по данным УБМ в сочетании или без рубцовых изменений в дренажной зоне – наиболее эффективна **хирургия с имплантацией дренажного устройства Ahmed™ Glaucoma Valve**.

Проблема **вторичного «сухого глаза»** при посттравматической и врожденной аниридии занимает существенное место в ряду проблем, оказывающих влияние на окончательный результат имплантации ИХД. Особенно это касается врожденных случаев. При посттравматической аниридии происходит нарушение целостности слезной пленки и глазной поверхности вследствие самой травмы с ее рубцовыми изменениями роговицы и конъюнктивы, а также вследствие следующих за полученной травмой хирургических вмешательств, вновь неблагоприятно сказывающихся на конгруэнтности глазной поверхности и век. Кроме того, после травм, как и после хирургических вмешательств, пациенты используют множество инстилляционных, пероральных и парентеральных препаратов, количество и продолжительность применения которых увеличивается с увеличением тяжести перенесенной травмы и количеством осложнений, возникших в результате нее. Все эти изменения могут являться причиной возникновения вторичного «сухого глаза» (ВСГ) различной степени тяжести.

При врожденной аниридии ситуация гораздо более тяжелая. У этих пациентов имеется **врожденная, генетически обусловленная, недостаточность лимбальных стволовых клеток**. Практически у всех развивается кератопатия различной степени выраженности. Нестабильность слезной пленки, покрывающей аномально измененную глазную поверхность, приводит к развитию ВСГ.

Изменения слезной пленки обнаруживаются во всех ее составляющих. Муциновый слой разрушается более всего вследствие уменьшения количества бокаловидных клеток в конъюнктиве и их миграции в роговицу,

что увеличивает проницаемость роговичного эпителия. Водянистый слой страдает из-за нарушения нейро-пептидных связей между поверхностью глаза и ЦНС. Дисфункция мейбомиевых желез приводит к дефициту липидной составляющей слезной пленки.

Своевременная поэтапная коррекция симптомов ВГ играет важную роль в профилактике развития и прогрессирования его осложнений. Это **медикаментозное ведение** с назначением корнеопротекторов, лубрикантов, противовоспалительных и препарата Циклоспорина А (причем оптимальным является выбор препаратов без консервантов), массаж и зондирование протоков мейбомиевых желез. Первоочередное значение имеет сохранение собственной слезы при помощи использования **обтураторов слезных канальцев** или их коагуляция радиочастотным зондом. Существенную помощь при этом может оказать применение частых инстилляций **аутологичной сыворотки**, схожей по составу с собственной слезой. **Аллолимбальная трансплантация после этапа органотипической консервации** способствует восстановлению роговичного эпителия, вероятно, за счет присутствующих в лимбальной зоне мультипотентных мезенхимальных стволовых клеток, способных секретировать регуляторные пептиды и трансформироваться в клетки роговицы. **Кровавая блефарография** также не потеряла своей актуальности и в некоторых тяжелых осложненных случаях ВГ может быть безальтернативным способом восстановления глазной поверхности. **Сквозная кератопластика** является необходимой мерой при значительных помутнениях роговицы с неоваскуляризацией, но она не всегда позволяет получить положительный функциональный результат. Кератопротезирование остается последним способом, дающим шанс на восстановление зрения пациентам с тяжелыми осложнениями ВГ и кератопатии при врожденной аниридии.

Сочетанное выполнение сквозной кератопластики с имплантацией ИХД оптимизирует возможности одномоментной хирургической реконструкции передней камеры. Флюктуация ВГД с его компенсацией на

медикаментозной гипотензивной терапии в дооперационном периоде перед СКП с ИХД может являться прогностически неблагоприятным фактором риска декомпенсации ВГД и развития болезни трансплантата в послеоперационном периоде. Нормализация гидродинамических показателей в результате антиглаукомных операций до выполнения основного этапа хирургического лечения имплантации ИХД с СКП обеспечивает достижение стабильного внутриглазного давления в 87,5% случаев без применения гипотензивных препаратов и уменьшает риск декомпенсации ВГД и болезни трансплантата в 4,4 раза.

Применение фемтосекундного лазера при сквозной кератопластике с имплантацией ИХД позволяет получить более высокие функциональные результаты, уменьшить степень астигматизма, добиться большей прочности рубца, а, следовательно, увеличить безопасность данного вида хирургии. Однако применение метода ограничено при наличии обширных грубых рубцовых корнеальных изменений. Либо в таких случаях требуется дорезание роговицы алмазным или одноразовым металлическим лезвием участков непросекания рубцовых деформаций фемтосекундным лазером.

При развитии болезни трансплантата на фоне декомпенсации ВГД после проведенного хирургического лечения (СКП+ИХД), повторная пересадка роговицы возможна только после нормализации ВГД путем выполнения АГО.

После травматического повреждения органа зрения большое значение имеет качественная и в полном объеме проведенная первичная хирургическая обработка раны. Малотравматичные микроинвазивные методы **витреоретинальной хирургии** 23, 25, 25+ G позволяют безопасно провести субтотальную витрэктомию, в случае необходимости удалить инородное тело, выполнить эндолазеркоагуляцию сетчатки, эндотампонаду ПФОС, газо-воздушной смесью или силиконовым маслом. Эндотампонада заместителями стекловидного тела позволяет достичь прилегания сетчатки в

большинстве случаев, что дает более высокие шансы для восстановления утраченных зрительных функций.

При аниридии и афакии силиконовое масло неизбежно контактирует с эндотелием роговицы, однако краткосрочный контакт (1-3 мес.) не оказывает заметного отрицательного влияния на роговицу, что подтверждает определенный у этих пациентов процент потери эндотелиальных клеток роговицы, который составил в среднем 12,3%. В крайних случаях, при необходимости длительной тампонады силиконовым маслом (более 3 мес.), возможно применение ИХД в качестве барьера между передней и задней камерами, но с обязательной шовной фиксацией диафрагмы для предотвращения ее смещения под действием силиконового масла и для того, чтобы препятствовать проникновению его в переднюю камеру. В таких случаях для профилактики затруднения оттока жидкости из задней камеры в переднюю и снижения риска развития вторичной глаукомы рационально вырезать периферическую «колобому» в ИХД в проекции 6 часов перед ее имплантацией при тампонаде легкими силиконовыми маслами или в проекции 12 часов – при использовании тяжелого HD силиконового масла. При операциях по типу «открытого неба» имплантированная искусственная диафрагма может выполнять функцию временного кератопротеза. Это дает возможность довольно комфортного проведения витреальной операции через 3,5 мм оптическую часть ИХД с применением панорамной широкоугольной системы для осмотра глазного дна типа Эйбос, в том числе с применением тампонирующих витреальную полость заместителей стекловидного тела. При первичном выполнении витреоретинальной хирургии с применением силиконовых масел реконструктивная хирургия с имплантацией ИХД желательна не ранее 12 месяцев после окончания тампонады.

Учитывая преимущественную локализацию разрывов на крайней периферии сетчатки, рационально при аниридии проводить круговое эписклеральное пломбирование «проблемной» зоны. Это уменьшает

напряжение сетчатки, ограничивает распространение передней витреоретинопатии и блокирует разрывы на периферии сетчатки.

При посттравматической аниридии основным условием для проведения реконструктивной операции с имплантацией ИХД является **полное прилегание сетчатки**, поэтому в большинстве случаев предпочтителен двухэтапный подход в лечении.

Таким образом, основными **положениями алгоритма действий при сочетании аниридии с витреоретинальной патологией** являются:

При периферических хорошо визуализируемых разрывах сетчатки или небольших отрывах от зубчатой линии, но без грубой витреальной патологии в виде фиксированных к сетчатке шварт, выраженной деструкции стекловидного тела или гемофтальма возможно изолированное проведение кругового эписклерального пломбирования максимально близко к прямым мышцам глаза. Имплантация ИХД в этом случае возможна вторым этапом через 6-12 месяцев.

При наличии ПВР степеней В и С с передней или задней контракцией, с большими разрывами и ригидностью сетчатки предпочтительна витреоретинальная хирургия с отграничительной и круговой вдоль зубчатой линии сетчатки эндолазеркоагуляцией, применением кратковременной (не более 3 месяцев) тампонады заместителями стекловидного тела, в том числе силиконовым маслом. При этом желательно дополнение хирургии эписклеральным пломбированием при наличии периферических разрывов или отрывов сетчатки. Имплантация ИХД в этом случае целесообразна вторым этапом не ранее 12 месяцев после удаления силиконового масла.

Только при хирургии тяжелых отслоек сетчатки степеней С и D на глазах с аниридией, когда заведомо известно, что понадобится длительная силиконовая тампонада, при уже скомпрометированной роговице на единственном глазу у пациента с тяжелым соматическим статусом, затрудняющим проведение повторных операций, возможно выполнение сочетанного хирургического вмешательства с одномоментной имплантацией

ИХД в качестве барьера между передней и задней камерами, препятствующего развитию вторичной глаукомы и прогрессированию эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы. При этом требуется формирование ножницами в ИХД дополнительной периферической «колобомы» на 6 часах.

Одномоментное выполнение микроинвазивной (25+ G, 27 G) субтотальной витрэктомии с имплантацией ИХД возможно только при отсутствии отслойки сетчатки и лишь при незначительных деструкциях стекловидного тела и небольших гемофтальмах, когда до операции хорошо визуализируется сетчатка и есть уверенность в отсутствии необходимости обширной витреоретинальной хирургии. В этом случае целесообразнее вначале имплантировать ИХД с предварительной установкой портов, а затем выполнить витрэктомию.

Посттравматическое или послеоперационное отклонение рефракции, вызванное индуцированным астигматизмом вследствие изменений роговой оболочки из-за нецентральных и не требующих хирургического лечения рубцов и помутнений, является устранимой проблемой. Такие рефракционные аметропии могут быть обусловлены также трудностью проведения идеальных расчетов оптической силы ИХД в силу сложностей ее имплантации при транссклеральной фиксации в иридоцилиарной борозде, в силу наличия рубцовых изменений корнеосклеральной зоны или зоны, где непосредственно происходит фиксация гаптических элементов.

Для **коррекции остаточных аметропий на глазах с иридоартифакцией** могут эффективно применяться различные виды **рефракционных вмешательств**. Для каждого метода имеются свои **критерии отбора**.

Метод **ЛАЗИК** применим при толщине роговицы не менее 520 мкм, отсутствии признаков синдрома «сухого глаза» (либо после соответствующего лечения лубрикантами и корнеопротекторами в течение

не менее 3-6 месяцев), при сферическом компоненте рефракции от -10 до +6 диоптрий и цилиндрическом компоненте не более 3 диоптрий, при нормальных значениях биомеханических свойств роговицы. В случаях рубцовых изменений или помутнений роговицы, создающих препятствие для работы фемтосекундного лазера, выбор также остается за ЛАЗИК.

ФемтоЛАЗИК применим у пациентов с толщиной роговицы не менее 470 мкм без грубых рубцовых изменений и помутнений в оптической зоне, при отсутствии синдрома «сухого глаза» (либо после соответствующего лечения), при сферическом компоненте рефракции от -14 до +6 диоптрий и цилиндрическом компоненте до 6 диоптрий. Метод является более предпочтительным по сравнению с ЛАЗИК ввиду большей безопасности и предсказуемости результатов, меньшей степени снижения биомеханических свойств роговицы, показателей пространственной контрастной чувствительности в различных условиях освещенности и индуцирования aberrаций высших порядков, что особенно важно для пациентов с иридоартифакцией при нахождении в течение длительного времени в условиях пониженного освещения, при воздействии слепящих засветов, особенно в ночное время.

Лазерная термокератопластика (ЛТК) целесообразна для коррекции небольших степеней гиперметропического или смешанного астигматизма не более 2,5 диоптрий при отсутствии или незначительном отклонении в сферическом компоненте рефракции, желательно на тонкой роговице. ЛТК можно применять как второй этап докоррекции незначительных остаточных аметропий, особенно цилиндрического компонента, после предыдущих рефракционных лазерных операций (ФемтоЛАЗИК, ЛАЗИК), при роговичных рубцах, помутнениях, при имеющихся незначительных нарушениях слезного функционального комплекса, т.к. ЛТК является весьма щадящим вмешательством с минимальной площадью воздействия на периферии роговицы и быстрым формированием эпителиальных пробок в местах коагулятов.

Показанием к **имплантации интрароговичных сегментов** для докоррекции аметропий на глазах с иридоартифакцией являются случаи с иррегулярным астигматизмом до 6 диоптрий, с низкой ПЭК (меньше 1500 клеток/мм²), с критической толщиной роговицы (менее 470 для ФемтоЛАЗИК и 500 мкм для ЛАЗИК), со сниженными показателями ее биомеханических свойств (СН и CRF менее 9 мм рт. ст.), с признаками умеренно и значительно выраженного синдрома «сухого глаза» (только после соответствующего лечения).

Таким образом, создана **комплексная система реабилитации пациентов с посттравматической и врожденной аниридией**, которая включает:

- создание модельного ряда ИХД для компенсации различных по площади дефектов радужной оболочки, с различными вариантами фиксации на основе проведенных экспериментальных исследований физико-химической стабильности и медико-биологической безопасности материала и колорантов, используемых для окраски гаптической части диафрагмы;
- создание объемного рельефного рисунка на ирис-части ИХД; разработку каталога-веера для индивидуального подбора ИХД и заказа в фирме-производителе;
- разработку хирургических технологий имплантации ИХД в различных клинических ситуациях с созданием системы профилактики интра- и послеоперационных осложнений;
- тактику ведения пациентов с вторичной глаукомой при аниридии и иридоартифакции;
- тактику ведения пациентов с проблемами вторичного «сухого глаза» при аниридии и иридоартифакции;
- тактику ведения пациентов с аниридией и грубыми рубцовыми изменениями роговицы;

- тактику ведения пациентов со сочетанной витреоретинальной патологией и аниридией;
- алгоритм устранения остаточных аметропий на глазах с иридоартифакцией.

Таким образом, проведенные нами исследования убедительно свидетельствуют об эффективности каждого из разработанных подходов в достижении максимальных клиничко-функциональных результатов у пациентов с аниридией, в том числе при сочетании с сопутствующей глазной патологией, и дают основания рекомендовать их для широкого внедрения в клиническую практику.

ВЫВОДЫ

1. На основании экспериментально-клинических исследований доказано, что разработанный модельный ряд иридохрусталиковых диафрагм с замкнутыми А и разомкнутыми С опорными элементами, дисковидной формы F и сегменты S компенсирует различные по площади дефекты радужной оболочки, позволяет учитывать степень сохранности анатомических структур переднего отрезка глаза и адаптирован к различным размерам цилиарной борозды с возможностью оптической коррекции.

2. Разработанная технология поэтапной фотополимеризации колорированной пигментами композиции для получения объемного рисунка радужной оболочки на моделях иридохрусталиковых диафрагм обеспечивает качественную косметическую имитацию цвета и рисунка парного глаза при подборе по созданному каталогу-вееру.

3. Разработанные технологии имплантации созданных искусственных иридохрусталиковых диафрагм, основанные на фиксации в обратных корнеосклеральных тоннелях при транссклеральной шовной фиксации, инъекторной имплантации (при оптической силе не более 23 диоптрий) при расположении на капсуле, пинцетной технике через малые

разрезы при использовании любых моделей, а также последовательности узловых этапов при комбинированной операции с экстракцией катаракты, со сквозной кератопластикой, витреоретинальными вмешательствами, обеспечивают их эффективную и безопасную имплантацию в различных клинических ситуациях.

4. На основании проведенных клинико-функциональных сравнительных исследований установлено, что разработанные модели иридохрусталиковых диафрагм вызывают минимальную воспалительную реакцию (С и F); конструкция и способ их фиксации не влияют на остроту зрения; наибольшее значение цилиндрического компонента рефракции отмечено при трансклеральной шовной фиксации моделей А и С с опорными элементами, наименьшее – при инъекторной имплантации этих же моделей на капсулу хрусталика; способ фиксации диафрагм влияет на уровень ВГД: при расположении на капсуле хрусталика декомпенсация происходит в 1,4 раза чаще, чем при трансклеральной и интракапсулярной фиксации.

5. Доказано, что риск интраоперационного коллапса глазного яблока с последующим развитием сосудистых осложнений возрастает при применении пинцетной техники имплантации иридохрусталиковых диафрагм на авитреальных глазах без использования интраокулярной инфузии сбалансированного физиологического раствора; риск повышения ВГД увеличивается в 2,1-2,2 раза на глазах с полной аниридией и мидриазом в сравнении с частичной аниридией; риск развития фибропластических реакций возникает при имплантации на фиброзную аниридическую мембрану, при расположении опорных элементов диафрагмы в проекции и в непосредственном контакте с васкуляризированными рубцами корнеосклеральной и цилиарной зон, при длительном сохранении воспалительной реакции при врожденной аниридии.

6. Экспериментально доказано, что при полной аниридии уменьшается роль увеосклерального оттока внутриглазной жидкости в связи

с отсутствием насосной функции радужки, соответственно обоснована нецелесообразность медикаментозной активации увеосклерального оттока. Доказана эффективность операций циклодеструктивного характера и антиглаукомных хирургических вмешательств с формированием путей оттока для наружной фильтрации водянистой влаги с использованием дренажных устройств.

7. Доказано, что оптимальными условиями для достижения максимальной эффективности разработанной технологии имплантации иридохрусталиковых диафрагм с одномоментным выполнением микроинвазивной субтотальной витрэктомии являются отсутствие отслойки сетчатки, незначительная деструкция стекловидного тела и небольшие гемофтальмы. В остальных случаях необходимо первым этапом провести витреоретинальную хирургию, а основной этап имплантации ИХД выполнить через 6-12 месяцев.

8. На основе достигнутой стабилизации состояния слезного функционального комплекса у больных с сочетанием аниридии со вторичным «сухим глазом» доказана эффективность разработанной тактики лечебных мероприятий, включающей медикаментозную терапию, блокирование слезоотведения, использование инстилляций аутологичной сыворотки, лазерную коагуляцию новообразованных сосудов роговицы, применение органотипически культивированных аллолимбальных трансплантатов, блефарорафию, кератопластику.

9. Приоритетное выполнение антиглаукомных операций до сочетанной операции кератопластики с имплантацией иридохрусталиковой диафрагмы уменьшает риск декомпенсации офтальмотонуса и развития болезни трансплантата в 4,4 раза.

10. Доказана эффективность и безопасность коррекции остаточных аметропий после имплантации иридохрусталиковой диафрагмы на основе кераторефракционных операций ЛАЗИК, ФемтоЛАЗИК, лазерной термokerатопластики и имплантации интратроговичных сегментов.

11. Разработанная система показаний и противопоказаний к имплантации созданных моделей иридохрусталиковых диафрагм позволяет осуществлять патогенетически обоснованный выбор соответствующей конструкции в каждом конкретном случае, что обеспечивает качественный реабилитационный эффект проводимого лечения.

Практические рекомендации

1. Хирургическое лечение катаракты при врожденной аниридии рекомендуется проводить лишь при значительном снижении зрения и расположении помутнений в оптической зоне как можно в более позднем возрасте из-за высокого риска декомпенсации роговицы в послеоперационном периоде. Оптимальна имплантация через корнеосклеральный тоннель ИХД модели F (интракапсулярно), однако при крупноразмашистом нистагме рекомендуется имплантация модели C на капсулу ввиду риска дислокации ИХД из капсульного мешка в результате толчкообразных движений глаза.

2. Имплантацию ИХД следует проводить не ранее 8-12 месяцев после травмы, за исключением нескольких вариантов исходного состояния травмированных глаз. Первая и основная причина – наличие набухающей посттравматической катаракты, когда необходимость в ее экстракции дополняется одномоментной интракапсулярной имплантацией ИХД. Вторая – когда аниридия с афакией сопровождается тяжелой отслойкой сетчатки, после безуспешной попытки хирургии с продолжительной, более 2–3 месяцев, тампонадой витреальной полости силиконовым маслом и необходимостью продолжения тампонады, для чего требуется создание искусственного разграничителя сред между передней и задней камерами глаза из-за риска декомпенсации роговицы при длительном контакте эндотелия с силиконом. Третья причина ранней имплантации ИХД – необходимость срочного выполнения сквозной пересадки роговицы на глазах

с аниридией и афакией, когда появляется возможность облегченной и безопасной имплантации через трепанационное отверстие в роговице при операциях типа «тройной процедуры».

3. Учитывая высокий риск развития вторичной глаукомы при аниридии следует тщательно отбирать все случаи повышения ВГД и нарушения гидродинамических показателей в дооперационном периоде. Таким пациентам первым этапом целесообразно предварительно выполнять антиглаукомные операции, а основной этап операции имплантации ИХД производить не ранее 6-12 месяцев при условии стабилизации показателей гидродинамики глаза. Лишь в редких случаях умеренно повышенного ВГД при полной компенсации на гипотензивных препаратах сочетают имплантацию ИХД с эндоскопической лазерной коагуляцией цилиарных отростков.

4. Пациенты с периферической хориоретинальной дистрофией по типу решетчатой обязательно подвергаются предварительной процедуре периферической профилактической и ограничительной лазеркоагуляции сетчатки.

5. Основным условием для проведения реконструктивной операции является полное прилегание сетчатки минимум в течение 6-12 месяцев после витреоретинальной хирургии. При наличии регматогенной отслойки сетчатки, даже при локальных периферических отслойках без видимой угрозы распространения, проводят ее хирургическое лечение. При наличии пролиферативной витреоретинопатии выполняют субтотальную витрэктомию 25 G с особенно тщательным очищением базиса стекловидного тела. Одномоментно с имплантацией ИХД возможна витрэктомия только при незначительной деструкции стекловидного тела.

6. При выявлении признаков вторичного «сухого глаза» необходимо провести его лечение до имплантации ИХД. Целесообразна одномоментная obturация слезных канальцев и использование инстилляций

аутологичной сыворотки. После имплантации ИХД применение лубрикантов необходимо продолжать до 1 года после операции.

POZDEYEVNA NA

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аветисов, С. Э. Отдаленные результаты коррекции афакии с помощью интраокулярных линз со склеральной фиксацией / С. Э. Аветисов, Д. В. Липатов // Современные технологии хирургии катаракты: сб. науч. ст. – М., 2001. – С. 7-11.
2. Азнабаев, М. Т. Пластическая хирургия радужки / М. Т. Азнабаев, В. К. Суркова, Г. А. Никова. – Уфа: Гилем, 1997. – 156 с.
3. Азовский, А. С. Фистулизирующие операции с использованием аллодренажей при вторичной посттравматической глаукоме / А. С. Азовский, Е. Н. Марков // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 93-94.
4. Аксенов, А. О. Реабилитация больных с посттравматическими дефектами радужки и хрусталика / А. О. Аксенов // Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях: Научно-практ. конф.: Материалы. – М., 1993. – С. 64-65.
5. Алексеева, И. Б. О диагностике и лечении постконтузионного гипотонического синдрома / И. Б. Алексеева, Е. В. Ченцова, В. В. Бабира // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2009. - № 1. – С. 16-20.
6. Алимбекова, З. Ф. Современный метод мониторинга гистологического состояния роговицы после ЛАСИК и ФРК с помощью роговичного модуля НРТ-II / З. Ф. Алимбекова, Б. М. Азнабаев, А. Р. Габбасов, Т. Р. Мухамадеев // Съезд офтальмологов России, 8-й: тез. докл. – М., – 2005. – С. 692.
7. Анисимов, С. И. Влияние гидрофобных и гидрофильных свойств полимера на состояние переднего отрезка глаза в эксперименте / С. И. Анисимов, Ю. А. Южелевский, И. Л. Бененсон // Хирургия катаракты: сб. науч. тр. – М., 1983. – С. 103-106.
8. Анисимов, С. И. Сравнительная оценка материалов для эластичных переднекамерных линз: дис. ... канд. мед. наук / С. И. Анисимов. – М., 1985. – 183 с.

9. Астахов, С. Ю. Глаукома: проблемы и решения / С. Ю. Астахов, Е. С. Либман // Глаз. – 2004. – № 6. – С. 26-30.
10. Афанасьева, Н. И. Комплексные исследования токсичности силиконовых интраокулярных линз в эксперименте / Н. И. Афанасьева, Л. С. Чаброва, С. Н. Багров, В. Г. Кохреидзе, С. Р. Нанушьян // Высококачественные полимерные материалы в технике: Межотрасл. науч. конф., совещания, семинары: тез. докл. – М., 1987. – С. 38-39.
11. Багров, С. Н. Первый опыт иридопластики / С. Н. Багров, А. О. Аксенов, А. В. Осипов и др. // Съезд офтальмологов России, 6-й: тез. докл. – М., 1994. – С. 13.
12. Балашевич, Л. И. Рефракционная хирургия. – СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2002. – 288 с.
13. Балашова, Н. Х. Контузионная травма после радиальной кератотомии / Н. Х. Балашова, Н. Ф. Коростелева, С. Т. Рыдевский // Новое в офтальмологии. – 1997. – № 4. – С. 22-23.
14. Балашова, П. М. О тяжести госпитальной контузионной травмы / П. М. Балашова, Е. В. Козина, О. В. Севостьянова // Всерос. научно-практ. конф.: материалы. – Казань, 2012.
15. Балдаева, Э. В. Заднекамерная интраокулярная коррекция в хирургии травматических катаракт: дис. ... канд. мед. наук / Э. В. Балдаева. – М., 1992. – 198 с.
16. Баранов, И. Я. О способе повышения эффективности антиглаукоматозных операций / И. Я. Баранов, В. Н. Борцов, Л. М. Константинова // Вестн. офтальмологии. – 1991. – № 3. – С. 9-14.
17. Батьков, Е. Н. Имплантация эластичной заднекамерной интраокулярной линзы при несостоятельности капсульно-связочного аппарата хрусталика: дис. ... канд. мед. наук / Е. Н. Батьков. – М., 2010. – С. 79-81.
18. Бененсон, И. Л. Разработка и применение искусственного хрусталика глаза на основе прозрачных полиорганосилоксанов (силиконов): автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. Л. Бененсон. – М., 1986. – 18 с.

19. Бессмертный, А. М. К вопросу о дифференцированном хирургическом лечении основных форм рефрактерной глаукомы / А. М. Бессмертный // Клиническая офтальмология. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 80-82.
20. Боброва, Н. Ф. Классификация и тактика хирургического лечения сочетанных травм переднего отдела глаза у детей / Н. Ф. Боброва // Офтальмологический журнал. – 1992. – № 2. – С. 91-95.
21. Боброва, Н. Ф. Офтальмотонус и гидродинамика глаза у больных с травматической аниридией / Н. Ф. Боброва // Офтальмологический журнал. – 1978. – № 5. – С. 349-353.
22. Боброва, Н. Ф. Современные технологии внутрикапсулярной имплантации складывающихся ИОЛ в хирургии врожденных катаракт у детей / Н. Ф. Боброва, Ш. Зетгерстрем, У. Кугльберг и др. // Офтальмологический журнал. – 2002. – № 4. – С. 34-36.
23. Боброва, Н. Ф. Травмы глаза у детей / Н. Ф. Боброва. – М.: Медицина, 2003. – 192 с.
24. Бойко, Э. В. Качество жизни и психологический статус больных с глаукомой и катарактой / Э. В. Бойко, В. Н. Сысоев, А. А. Новик, О. В. Кузьмичева // Глаукома. – 2010. – № 1. – С. 21-25.
25. Бойко, Э. В. Сравнительная оценка диодлазерной термотерапии и лазеркоагуляции как методов циклодеструкции (экспериментальное исследование) / Э. В. Бойко, А. Н. Куликов, В. Ю. Скворцов // Практическая медицина. – 2012. – Т. 1, № 59. – С. 175-179.
26. Борзенко, С. А. Индукция локальной иммунной толерантности с помощью лимбальной сотрансплантации при кератопластике высокого риска / С. А. Борзенко, Х. Д. Тонаева, Н. А. Онищенко, Ю. А. Комах // Офтальмохирургия. – 2011. – № 2. – С. 85-88.
26. Борзенко С.А., Онищенко Н.А., Тонаева Х.Д., Комах Ю.А., Сускова В.С., Сусков С.И., Диденко Л.В., Шевлягина Н.В., Кост Е.А. Длительная нормотермическая консервация лимбальных трансплантатов как способ повышения количества и активности их

- ММС-подобных клеток // Вестник трансплантологии. - М., 2012. - №2. - С.77-85.
26. Борзенко, С. А. Морфофункциональное обоснование сроков органотипической консервации аллогенных лимбальных трансплантатов с иммуносупрессивными / С. А. Борзенко, Х. Д. Тонаева, Н. А. Онищенко, З. И. Мороз, Ю. А. Комах, Е. В. Ковшун // Федоровские чтения – 2011: Всерос. научно-практ. конф. с междунар. участием, 9-я: сб. науч. ст. – М., 2011. – С. 252-253.
27. Бржеский, В. В. Роговично-конъюнктивальный кератоз (диагностика, клиника, лечение) / В. В. Бржеский, Е. Е. Сомов. – С-Пб., 2003. – 119 с.
28. Валеева, Р. Г. Особенности клинического течения травм глаз у лиц, перенесших кератотомию / Р. Г. Валеева, В. С. Тришина // Вестн. офтальмологии. – 1996. – № 3. – С. 9-11.
29. Венгер, Г. Е. Аниридия: хирургический подход к лечению / Г. Е. Венгер, В. Г. Копаева, В. К. Зуев // Новое в офтальмологии. – 2001. – № 1. – С. 32-35.
30. Венгер, Г. Е. Классификация травматических повреждений радужной оболочки и показания к их хирургическому лечению / Г. Е. Венгер // Актуальные проблемы офтальмологии. – Баку, 1977. – С. 277-279.
31. Венгер, Г. Е. Восстановительная хирургия радужной оболочки при травмах глаза и их исходах: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г. Е. Венгер. – Одесса, 1984. – 33 с.
32. Венгер, Г. Е. Вторичная глаукома при травмах глаз, осложненных повреждением хрусталика / Г. Е. Венгер, Н. А. Чуднявцева // Офтальмол. журн. – 1987. – № 4. – С. 201-205.
33. Венгер, Г. Е. Имплантация искусственной радужной оболочки при тяжелых травмах глаз / Г. Е. Венгер // Офтальмол. журн. – 1992. – № 2. – С. 65-69.
34. Венгер, Г. Е. Особенности структуры, клиники и лечения повреждений глаз при боевых ситуациях и в мирное время / Г. Е. Венгер, Л. М. Калицев // Научно-практ. конф. – Суздаль, 1993. – С. 6-9.

35. Венгер, Г. Е. Реконструктивная хирургия радужной оболочки / Г. Е. Венгер, С. А. Рыков, Л. В. Венгер. – Киев: Логос, 2006. – 256 с.
36. Венгер, Г. Е. Современный подход к иридопротезированию у больных с частичной и полной аниридией / Г. Е. Венгер, Л. В. Венгер // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: Научно-практ. конф. с межд. участием, 3-я: сб. науч. ст. – М., 2012. – С. 54-58.
37. Волков, В. В. Хирургическое устранение врожденной колобомы радужки на обоих глазах / В. В. Волков, В. Н. Черноусенко // Офтальмол. журн. – 1975. – № 7. – С. 548-549.
38. Волков, В. В. Диодлазерная транссклеральная контактная циклокоагуляция в лечении вторичной глаукомы и офтальмогипертензии / В. В. Волков, А. Б. Качанов // Офтальмол. журн. – 1993. – № 5-6. – С. 274-277.
39. Волков, В. В. Об оптимальных сроках офтальмохирургической помощи при тяжелых повреждениях глаз в условиях мирного времени / В. В. Волков, Ю. С. Астахов, Г. А. Даль, В. М. Тулина // Актуальные проблемы современной офтальмологии. – Саратов, 1996. – С. 15-18.
40. Волков, В. В. Офтальмохирургия с использованием полимеров / В. В. Волков, В. В. Бржеский, Н. А. Ушаков. – С-Пб.: Гиппократ, 2003. – 415 с.
41. Волкович, Т. К. Применение аутосыворотки, активированной зимозаном, в комплексном лечении бактериального кератита: инструкция по применению / Т. К. Волкович, Т. А. Имшенецкая, В. И. Морхат; Витебский гос. мед. ун-тет. – Витебск, 2010. – 5 с.
42. Вургафт, Я. М. Результаты интраокулярной коррекции афакии с применением метода транссклеральной фиксации ИОЛ / Я. М. Вургафт, М. М. Зубрилова, Г. Р. Анисимова и др. // Современные технологии хирургии катаракты: сб. науч. ст. – М., 2001. – С. 56-58.
43. Галимуллин, Ф. А. Отдаленные результаты имплантации клапана “АНМЕД” / Ф. А. Галимуллин, А. Н. Амиров, А. С. Фатихова, А. Ф.

- Касимова // Новые технологии в офтальмологии: Всерос. научно-практ. конф.: материалы. – Казань, 2012. – С. 59-60.
44. Гмыря, А. И. Хирургическое лечение вторичной глаукомы при бельмах травматического генеза / А. И. Гмыря, Л. Н. Петросова // Офтальмол. журн. – 1987. – № 4. – С. 210-211.
45. Горбунова, Н. Ю. Новый полимер-дигель в хирургическом лечении рефрактерных глауком. Экспериментальное и клиническое обоснование применения / Н. Ю. Горбунова, Н. П. Паштаев, Н. Н. Тимофеева, В. М. Треушников, Н. В. Пастухова // Глаукома и другие проблемы офтальмологии: сб. науч. тр., посв. 15-летию Тамбовского филиала ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова. – Тамбов, 2005. – С. 80-85.
46. Горбунова, Н. Ю. Ультразвуковая биомикроскопия и оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза в различные сроки после гипотензивных операций с применением перфорированного дренажа из дигеля у больных с рефрактерной глаукомой / Н. Ю. Горбунова, Н. П. Паштаев // Вестн. Оренбургского гос. ун-та. – 2007. – № 12. – С. 64-66, 191.
47. Горбунова, Н. Ю. Хирургическое лечение пациентов с рефрактерной глаукомой на основе применения перфорированного эксплантодренажа из дигеля: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Н. Ю. Горбунова. – М., 2008. – 22 с.
48. Горгиладзе, Т. У. Вторичная глаукома на глазах с бельмами и после кератопластики / Т. У. Горгиладзе. – Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1979. – С. 88.
49. Горлина, Т. Л. Осложнения радиальной кератотомии, профилактика и лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. Л. Горлина. – М., 1993. – 24 с.
50. Гундорова, Р. А. Возможности передней послойной фемтолазерной кератопластики / Р. А. Гундорова, Е. В. Ченцова, Н. В. Ходжабемян, А.

- Т. Ханджян, А. В. Ракова // Рос. офтальмол. журн. – 2012. – № 2. – С. 24-28.
51. Гундорова, Р. А. Клеточные технологии в офтальмологии: 10-летний опыт экспериментальных исследований и перспективы в клинике / Р. А. Гундорова, Е. В. Ченцова // Рос. офтальмол. журн. – 2008. – № 1. – С. 45-49.
52. Гундорова, Р. А. Клинический атлас травмы глаза / Р. А. Гундорова, В. В. Кашников, В. В. Нероев и др. – Новосибирск, 2005. – 179 с.
53. Гундорова, Р. А. Патогенетическая классификация посттравматической глаукомы / Р. А. Гундорова, А. В. Степанов // Офтальмохирургия. – 1993. – № 2. – С. 27-32.
54. Гундорова, Р. А. Перспективы использования углеродных материалов в офтальмохирургии / Р. А. Гундорова, В. П. Быков, М. Г. Катаев, И. А. Филатова и др. // Съезд офтальмологов России, 6-й: тез. докл. – М., 1994. – С. 334.
55. Гундорова, Р. А. Перспективы развития анатомо–реконструктивной хирургии глаза / Р. А. Гундорова, Г. В. Легеза // Съезд офтальмологов СССР, 4-й: материалы. – М., 1973. – Т. 2. – С. 582-591.
56. Гундорова, Р. А. Повреждения глаз в чрезвычайных ситуациях / Р. А. Гундорова, В. В. Кашников. – Новосибирск, 2002. – С. 5, 39, 42-48.
57. Гундорова, Р. А. Повреждения органа зрения. Вопросы, требующие дальнейших разработок / Р. А. Гундорова // Съезд офтальмологов России, 8-й: тез. докл. – М., 2005. – С. 522-524.
58. Гундорова, Р. А. Приоритетные направления в проблеме глазного травматизма / Р. А. Гундорова // Вестн. офтальмологии. – 2004. – № 1. – С. 12-14.
59. Гундорова, Р. А. Современная офтальмотравматология / Р. А. Гундорова, А. В. Степанов, Н. Ф. Курбанова. – М.: Медицина, 2007. – 256 с.
60. Гундорова, Р. А. Травмы глаза / Р. А. Гундорова, А. А. Малаев, А. И. Южаков. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.

61. Гундорова, Р. А. Травмы глаза / Р. А. Гундорова, В. В. Нероев, В. В. Кашников и др. – М.: ГОЭТАР–Медиа, 2009. – 650 с.
62. Двали, Р. Перспективы биоинженерных роговиц / Р. Двали // EyeWorld. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 44.
63. Джарулла-заде, Ч. Д. Силиконовые материалы в реконструктивной хирургии переднего отдела глаза и его слезного аппарата: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ч. Д. Джарулла-заде. – М., 1989. – 32 с.
64. Дьяченко, Ю. Н. Анализ эффективности имплантации искусственной иридохрусталиковой диафрагмы в комплексе реконструктивно-восстановительной хирургии глаз с аниридией / Ю. Н. Дьяченко, Е. Л. Сорокин // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: Научно-практ. конф. с межд. участием, 13-я: сб. науч. ст. – М., 2012. – С. 66-70.
65. Дьяченко, Ю. Н. Возможности реконструктивно-восстановительной хирургии при аниридии различного генеза / Ю. Н. Дьяченко, В. В. Егоров, Е. Л. Сорокин // Вестн. Волгоградского гос. мед. ун-та. – 2013. – № 4. – С. 75-78.
66. Дьяченко, Ю. Н. Современные возможности оптико-реконструктивной микрохирургии глаз с аниридией / Ю. Н. Дьяченко, Е. Л. Сорокин // Дальневосточный мед. журн. – 2013. – № 1. – С. 71-73.
67. Дьяченко, Ю. Н. Эффективность и проблемы реконструктивно-восстановительной хирургии глаз с аниридией / Ю. Н. Дьяченко, В. В. Егоров, Е. Л. Сорокин // Офтальмохирургия. – 2013. – № 4. – С. 82-85.
68. Егорова, Э. В. Комплексное хирургическое лечение стационарных травматических катаракт с использованием интраокулярной коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Э. В. Егорова. – М., 1978. – 29 с.
69. Егорова, Э. В. Анатомо-топографические особенности переднего сегмента артифакичного глаза по результатам исследования методом ультразвуковой биомикроскопии / Э. В. Егорова, Б. Э. Малюгин, Т. А. Морозова // Офтальмохирургия. – 2010. – № 4. – С. 4-9.

- 70.Еричев, В. П. Рефрактерная глаукома: особенности лечения / В. П. Еричев // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 8-10.
- 71.Жабоедов, Т. Д. Травматические разрывы глазного яблока после радиальной кератотомии / Т. Д. Жабоедов, Г. С. Бондарева // Вестн. офтальмологии. – 1990. – № 2. – С. 64-65.
- 72.Жеков, А. К. Осложнения имплантационной хирургии врожденных катаракт у детей раннего возраста (1-24 мес.) / А. К. Жеков, Н. Ф. Боброва, А. Н. Дембовецкая // Офтальмохирургия. – 2010. - № 6. – С. 22-25.
- 73.Зуев, В. К. Оценка интенсивности репаративных процессов у пациентов с высоким риском развития избыточного послеоперационного рубцевания / В. К. Зуев, Е. С. Иванова, Т. В. Соколовская // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 135.
- 74.Иванов, Д. И. Развитие операции трансцилиарного дренирования задней камеры при глаукомах с органическим блоком угла передней камеры / Д. И. Иванов, Х. П. Тахчиди, Н. В. Стренев // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 135-136.
- 75.Иванов, Д. И. Система диагностики и патогенетически-ориентированных методов лечения закрытоугольной глаукомы с органической блокадой угла передней камеры: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. / Д. И. Иванов. – М., 2010. – 40 с.
- 76.Иванов, Д. И. Система диагностики и патогенетически-ориентированных методов лечения закрытоугольной глаукомы с органической блокадой угла передней камеры / Д. И. Иванов : автореф.дис....д-ра мед.наук. – М., 2010. – 40 с.
- 77.Ивашина, А. И. Полимерные имплантаты в офтальмологии / А. И. Ивашина, Т. А. Тупикова, А. О. Аксенов и др. // Всесоюз. совещание по полимерным оптическим материалам, 5-е: тез. пленар. и стенд. докл. – Л., 1991. – С. 53-54.

- 78.Иоффе, Д. И. Пластические операции на радужной оболочке: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. И. Иоффе. – М., 1976. – 15 с.
- 79.Иошин, И. Э. Внекапсульная фиксация ИОЛ при патологии хрусталика в осложненных ситуациях: дис. ... д-ра мед. наук / И. Э. Иошин. – М., 1998. – 298 с.
- 80.Иошин, И. Э. Состояние увеального тракта после имплантации коллагеновых ИОЛ с иридовитреальной фиксацией при отсутствии капсулы хрусталика / И. Э. Иошин, В. Я. Кишкина, Д. Г. Узунян и др. // Офтальмохирургия. – 1998. – № 1. – С. 32-37.
- 81.Иошин, И. Э. Хирургическое лечение травматической афакии и аниридии с использованием иридохрусталиковой диафрагмы / И. Э. Иошин, Э. В. Егорова, А. И. Толчинская и др. // Новое в офтальмологии. – 2000. – № 1. – С. 34-35.
- 82.Иошин, И. Э. Хирургическое лечение аниридии / И. Э. Иошин, Н. П. Соболев, А. И. Толчинская и др. // Новые технологии микрохирургии глаза: Научно-практ. конф., 12-я: материалы. – Оренбург: ИПК «Газпромпечатъ», 2001. – С. 190-193.
83. Иошин, И. Э. Склеральная фиксация ИОЛ на три точки в отсутствие задней капсулы / И. Э. Иошин, В. В. Тепловодская, Н. П. Соболев // Российский симпозиум по рефракционной и пластической хирургии глаза, 4-й: сб. науч. ст. – М., 2002. – С. 146-148.
- 84.Иошин, И. Э. Хирургическое лечение травматических повреждений хрусталика / И. Э. Иошин. – М.: Медицина, 2007. – С. 180-221.
- 85.Иошин, И. Э. Искусственная диафрагма глаза в реконструктивной в хирургии афакии и аниридии / И. Э. Иошин, Э. В. Егорова, Н. П. Соболев и др. // Технологии нового поколения в офтальмохирургии: сб. науч. работ, посвящ. 15-летию Чебоксарского филиала. – Чебоксары, 2002. – С. 7-8.
- 86.Иошин, Н. Э. Хирургическое лечение аниридии / Н. Э. Иошин, И. П. Соболев, А. И. Толчинская // Новые технологии микрохирургии глаза: Научно-практ. конф., 12-я: материалы. – Оренбург, 2001. – С. 190.

- 87.Иошин, И. Э. Первые результаты имплантации склеральной интраокулярной линзы с фиксацией на три точки / И. Э. Иошин, В. В. Тепловодская, И. А. Латыпов, Н. П. Соболев // Офтальмохирургия. – 2004. - № 1. – С. 26-29.
- 88.Канюков, В. Н. Прогнозирование эффекта аутоиридопластики перед имплантацией ИОЛ / В. Н. Канюков, Ю. И. Лановская // Междунар. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: тез. докл. – М., 1991. – С. 131.
- 89.Каримова, А. Н. Оптимизация кераторефракционных лазерных методов лечения пациентов с индуцированной аметропией после сквозной кератопластики: автореф. дис. ... канд. мед. наук: / А. Н. Каримова. – М., 2012. – 25 с.
- 90.Карягин, В. Ф. Способ закрытой иридопластики при прозрачном хрусталике / В. Ф. Карягин // Вестн. офтальмологии. – 1990. – № 2. – С. 11-13.
- 91.Катмакова, М. А. Информативность ультразвуковой биомикроскопии в диагностике травматических повреждений переднего сегмента глаза при определении тактики лечения / М. А. Катмакова, Э. В. Егорова, Н. А. Поздеева // Федоровские чтения – 2008: Всерос. научно-практ. конф. с междунар. участием, 7-я: сб. науч. ст. – М., 2008. – С. 288-289.
- 92.Касерес, В. Лечение синдрома «сухого глаза» / В. Касерес // EyeWorld. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 26-28.
- 93.Качалина, Г. Ф. Комплексная оценка состояния функционального слезного комплекса у пациентов после лазерной термокератопластики / Г. Ф. Качалина, И. А. Мушкова, Н. В. Майчук // Офтальмохирургия. – 2011. – № 2. – С. 12-17.
- 94.Качалина, Г. Ф. Сравнительная оценка лазерных методов коррекции индуцированной аметропии после сквозной кератопластики / Г. Ф. Качалина, А. В. Дога, И. А. Мушкова, Е. В. Ильичев, А. Н. Каримова // Офтальмохирургия. – 2012. – № 2. – С. 42-47.

95. Киселев, А. Г. Профилактика и микрохирургия посттравматической глаукомы / А. Г. Киселев, А. В. Выходцев, Т. В. Ковалева и др. // Съезд офтальмологов России, 6-й: тез. докл. – М., 1994. – С. 227.
96. Кишкина, В. Я. Состояние микроциркуляции переднего сегмента миопических глаз / В. Я. Кишкина, Н. Т. Тимошкина, Б. Э. Малогин и др. // Офтальмохирургия. – 1998. – № 2. – С. 47-51.
97. Ковалевская, М. А. Синдром «красного глаза» / М. А. Ковалевская, Д. Ю. Майчук, В. В. Бржеский и др. – М., 2010. – 108 с., ил.
98. Кондакова, О. И. Алгоритм подготовки пациентов с индуцированными изменениями глазной поверхности к кераторефракционным операциям / О. И. Кондакова: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 25 с.
99. Копаев, С. Ю. Оптимизация поверхности интраокулярных линз: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Ю. Копаев. – М., 1991. – 22 с.
100. Копаева, В. Г. Систематизация операций, выполняемых на основе сквозной субтотальной кератопластики / В. Г. Копаева // Всерос. школа офтальмологов, 3-я: сб. науч. тр. – М, 2004. – С. 196-199.
101. Коровенков, Р. И. Справочник по офтальмологической семиологии. Эпонимы / Р. И. Коровенков. – С-Пб: Химиздат, 1999. – 480 с.
102. Коростелева, Н. Ф. Механические параметры капсулы хрусталика и упругие силы опорных элементов интраокулярных линз / Н. Ф. Коростелева, Н. А. Сушкова, Н. А. Струсова, В. Н. Трубилин // Вестн. офтальмологии. – 1985. – Т. 101, № 6. – С. 18-20.
103. Коростелева, Н. Ф. Биофизические аспекты интраокулярной фиксации ИОЛ / Н. Ф. Коростелева, Н. А. Сушкова // Междунар. симпозиум по имплантации интраокулярных линз и рефракционной хирургии: материалы. – М., 1987. – С. 30-33.
104. Кочмала, О. Б. Хирургия отслойки сетчатки: современное состояние проблемы / О. Б. Кочмала, И. В. Запускалов, О. И. Кривошеина, И. А. Дашко // Вестн. офтальмологии. – 2010. – № 6. – С. 46-49.

105. Краснов, М. М. Реконструктивная хирургия в современной офтальмологии / М. М. Краснов // Реконструктивная офтальмохирургия. – М., 1979. – С. 3-6.
106. Кривцов, С. К. Интраокулярная коррекция при травматических дефектах радужной оболочки / С. К. Кривцов, Л. И. Кириченко // Междунар. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: тез. докл. – М., 1991. – С. 142.
107. Кроль, Д. С. Патогенетическая классификация вторичной травматической глаукомы / Д. С. Кроль, Т. А. Мясникова, Ю. А. Трунина // Актуальные проблемы современной офтальмологии: Поволжская научно-практ. конф. офтальмологов: материалы. – Саратов, 1996. – С. 50-52.
108. Круглякова, Г. М. Значение биомикроскопии в комплексной токсикологической оценке полимерных материалов / Г. М. Круглякова // Современная технология хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции: сб. науч. тр. – М., 1988. – С. 15-20.
109. Круглякова, Г. М. Преимущества силиконовых ИОЛ в интраокулярной коррекции травматических катаракт и афакий / Г. М. Круглякова, Э. В. Балдаева // Всесоюз. совещание по полимерным оптическим материалам, 5-е: тез. пленар. и стенд. докл. – Л., 1991. – С. 55.
110. Кудрявцев, Ю. П. Карбин – третья аллотропная форма углерода / Ю. П. Кудрявцев // Изв. Акад. наук. Сер. Химия. – 1993. – № 3. – С. 450-463.
111. Куликова, И. Л. Кераторефракционная лазерная хирургия в реабилитации детей и подростков с гиперметропической рефракцией / И. Л. Куликова // Дисс. ... д-ра мед.наук. – М., 2009. – 339 с.
112. Кун, Ф. Травматология глазного яблока / Ф. Кун; пер. с англ. под ред. В. В. Волкова. – М.: Логосфера, 2011. – 576 с.
113. Лебедь, Л.В. Фемтосекундная сквозная кератопластика с

- комбинированным роговичным профилем при кератоконусе / Л.В. Лебедь // Дисс. ... канд-та мед.наук. – М., 2013. – 133 с.
114. Лебедь, Л.В., Поздеева Н.А. Оценка биомеханической силы послеоперационного рубца после фемтосекундной сквозной кератопластики / Л.В. Лебедь, Н.А. Поздеева // Офтальмохирургия. – 2012. - № 4. – С. 18-19.
115. Либман, Е. С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Вестн. офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 35-37.
116. Либман, Е. С. Первичная инвалидность вследствие повреждений органа зрения в Российской Федерации / Е. С. Либман, И. В. Бочарова, Е. В. Шахова и др. // Неотложная помощь, реабилитация и лечение осложнений при травмах органа зрения и чрезвычайных ситуациях: сб. науч. тр. – М., 2003. – С. 5-8.
117. Либман, Е. С. Современные позиции клинико-социальной офтальмологии / Е. С. Либман // Вестн. офтальмологии. – 2004. – № 1. – С. 10-12.
118. Линник, Л. Ф. Интракорнеальная пересадка склеры как метод закрытия дефектов радужной оболочки / Л. Ф. Линник, И. Л. Салок // Офтальмол. журн. – 1975. – № 7. – С. 543.
119. Линник, Л. Ф. Результаты имплантации заднекамерной ИОЛ, фиксируемой в цилиарной борозде на три точки / Л. Ф. Линник, Л. А. Черняков, В. И. Никитенко // Междунар. симпозиум по имплантации интраокулярных линз и рефракционной хирургии: материалы. – М., 1987. – С. 34-39.
120. Линник, Л. Ф. Клинический анализ результатов 350 имплантаций заднекамерной интраокулярной линзы с фиксацией в борозде цилиарного тела на три точки / Л. Ф. Линник, Л. А. Черняков, В. И. Никитенко // Офтальмохирургия. – 1989. – № 1/2. – С. 14-18.
121. Луговкина, К. В. Оптическая когерентная томография и ультразвуковая биомикроскопия при посттравматической патологии

- переднего отрезка глаза / К. В. Луговкина: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2012. – 26 с.
122. Малюгин Б.Э. Результаты коррекции астигматизма высокой степени после сквозной кератопластики методом циркулярной кератотомии / Малюгин Б.Э., Мороз З.И. // Научные труды МНТК «МГ»: выпуск 9-й. – М., 1998. – С. 261-274.
123. Маслова, Н. А. Отдаленные клинико-функциональные результаты после интрастромальной кератопластики с применением фемтосекундного лазера Intralase FS у пациентов с кератоконусом / Н. А. Маслова, Н. П. Паштаев // Офтальмохирургия. – 2011. – № 1. – С. 10-14.
124. Мулдашев, Э. Р. Аллотрансплантаты для офтальмохирургии / Э. Р. Мулдашев, С. А. Муслимов // Научно-техн. докл. – Уфа, 1987. – С. 2-30.
125. Мулдашев, Э. Р. Реконструктивно-регенеративный подход в лечении вторичной глаукомы / Э. Р. Мулдашев, Г. Г. Корнилаева, С. А. Муслимов // Рос. симпозиум по рефракционной и пластической хирургии глаза, 4-й: сб. науч. ст. – М., 2002. – С. 235-237.
126. Мясникова, Т. А. Некоторые особенности вторичной контузионной глаукомы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. А. Мясникова. – М., 1989. – 21 с.
127. Николаев, В. Н. Модификация литевых полиуретанов / В. Н. Николаев. – М.: Прогресс-традиция, 2003. – С. 224-226.
128. Николаева, Л. Р. Верификация трансплантированных стволовых клеток человека при экспериментальных ожогах роговицы / Л. Р. Николаева, Е. В. Ченцова, М. А. Александрова, О. В. Подгорный, О. Н. Голубева // Офтальмология. – 2005. - № 3. – С. 77-80.
129. Николаева, Л. Р. Трансплантация стволовых клеток при ожогах роговицы в эксперименте / Л. Р. Николаева, Е. В. Ченцова, Р. А. Полтаева, М. В. Марей, Г. Т. Сухих // Клин. офтальмология. – 2005. – № 4. – С. 150-152.

130. Острецова, Н. И. Старение силиконовых каучуков в живом организме / Н. И. Острецова, А. И. Неверов // Высокомолекулярные соединения. – 1974. – Вып. 16. – № 1. – С. 55-59.
131. Пассат, Д. Влияние синдрома «сухого глаза» на качество жизни пациентов / Д. Пассат // EyeWorld. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 29-30.
132. Патологии роговицы. Диагностика и лечение. Теория и клиническая практика / под ред. Д. Д. Дементьева. – М., 2013. – 196 с.
133. Паштаев, Н. П. Имплантация комбинированной ИОЛ «радужка-хрусталик» при аниридии с афакией / Н. П. Паштаев, Н.А. Петрова // Офтальмохирургия. – 1998. – № 3. – С. 11-16.
134. Паштаев, Н. П. Имплантация комбинированной ИОЛ «радужка-хрусталик» при аниридии с афакией // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 66.
135. Паштаев, Н. П. Имплантация комбинированных силиконо-полиметилметакрилатных интраокулярных линз / Н. П. Паштаев, Г. Б. Назаренко / Съезд офтальмологов России, 6-й: тез. докл. – М., 1994. – С. 61.
136. Паштаев, Н. П. Новый вид дренажа из дигеля в хирургическом лечении рефрактерных глауком / Н. П. Паштаев, Н. Ю. Горбунова, В. В. Треушников, Н. В. Пастухова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук. – Иркутск, 2004. – С. 159-162.
137. Паштаев, Н. П. Новый полимер-дигель в хирургическом лечении рефрактерных глауком. Экспериментальное обоснование применения / Н. П. Паштаев, Н. Ю. Горбунова, В. В. Треушников, Н. В. Пастухова // Съезд офтальмологов России, 8-й: тез. докл. – М., 2005. – С. 208.
138. Паштаев, Н. П. Отдаленные результаты 1000 операций удаления катаракты с имплантацией комбинированной ИОЛ / Н. П. Паштаев, С. В. Сусликов // Офтальмохирургия. – 1997. – № 2. – С. 20-24.
139. Паштаев, Н. П. Отдаленные результаты хирургического лечения рефрактерных глауком с применением сетчатого дренажа из дигеля / Н.

- П. Паштаев, Н. Ю. Горбунова // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 4-я: материалы. – Екатеринбург, 2006. – С. 69.
140. Паштаев, Н. П. Первые результаты использования фемтосекундного лазера при сквозной кератопластике / Н. П. Паштаев, Л. В. Лебедь, Н. А. Поздеева // Кубанский науч. мед. вестник. – 2011. – № 1. – С. 104-110.
141. Паштаев, Н. П. Перспективы применения углеродных алмазоподобных карбинсодержащих покрытий в офтальмологии / Н. П. Паштаев, Н. А. Петрова, Н. Д. Новиков // Офтальмохирургия. – 1997. – № 3. – С. 74-77.
142. Паштаев, Н. П. Хирургическое лечение патологии хрусталика и радужки на основе имплантации комбинированной ИОЛ: дис. ... д-ра мед. наук / Н. П. Паштаев. – М., 1999. – 315 с.
143. Паштаев, Н. П. Экспериментальные исследования и физико-химическая характеристика полиорганосилоксана, используемого для изготовления интраокулярных линз / Н. П. Паштаев, Г. Б. Назаренко, Т. С. Зархина // Междунар. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва: тез. докл. – М., 1991. – С. 157.
144. Перова, Н. В. Особенности доклинической оценки интраокулярных линз / Н. В. Перова, В. И. Севастьянов, И. А. Довжик // Рос. симпозиум по рефракционной и пластической хирургии глаза, 4-й: сб. науч. ст. – М., 2002. – С. 170-173.
145. Перова, Н. В. Дифференцированный подход к доклинической оценке биологической безопасности имплантатов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н. В. Перова. – М., 2004. – 53 с.
146. Поздеева, Н. А. Искусственная иридохрусталиковая диафрагма в хирургическом лечении аниридии / Н. А. Поздеева, Н. П. Паштаев. – Чебоксары, 2012. – 160 с.
147. Позднякова, В. В. Влияние слезозаместительных глазных капель на сроки эпителизации экспериментальной эрозии роговицы в

- зависимости от наличия в их составе консерванта / В. В. Позднякова, В. И. Поздняков, Д. И. Ибрагимова, Ю. Ф. Майчук // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2012. – Т. 12, № 4. – С. 36-39.
148. Присташ, И. Б. Имплантаты в хирургическом лечении глаукомы / И. Б. Присташ // Офтальмол. журн. – 2000. – № 1. – С. 4-8.
149. Пучков, С. Г. Воздействие интраокулярных линз на сосудистую систему радужки и цилиарного тела в эксперименте и клинике / С. Г. Пучков, Н. Ф. Пашинова, О. М. Яговкина // Офтальмол. журн. – 1982. – № 7. – С. 416-420.
150. Пучковская, Н. А. Восстановление правильного положения радужной оболочки при ее отрыве и завороте и зашивании ее дефектов / Н. А. Пучковская // Офтальмол. журн. – 1972. – № 7. – С. 499-502.
151. Пхакадзе, Г. А. Экспериментальное обоснование применения полиуретана в качестве материала для аллопластики: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г. А. Пхакадзе. – Киев, 1977. – 39 с.
152. Рапопорт, А. А. Интравитреальное введение газа при неэффективности склерального пломбирования в лечении отслойки сетчатки / А. А. Рапопорт, В. Н. Казайкин // Офтальмохирургия. – 2012. – № 2. – С. 18-21.
153. Ронкина, Т. Н. Реакция тканей глаза на имплантацию различных по способу фиксации моделей интраокулярных линз / Т. Н. Ронкина, Н. Ф. Пашинова // Вестн. офтальмологии. – 1985. – № 6. – С. 15-18.
154. Ронкина, Т. Н. Артификация и вторичная глаукома / Т. Н. Ронкина, Т. М. Явишева // Современная технология хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции: сб. науч. тр. – М., 1988. – С. 21-24.
155. Ронкина, Т. Н. Состояние цилиарного эпителия при хроническом иридоциклите в глазах с артификацией / Т. Н. Ронкина, Т. М. Явишева, Л. С. Чаброва // Современная технология хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции: сб. науч. тр. – М., 1988. – С. 25-29.
156. Саакян, С. В. Имплантация искусственной иридохрусталиковой диафрагмы после блокэксцизии опухоли иридоцилиарной зоны / С. В.

- Сааякан, Е. В. Ченцова, Т. А. Андреева // Офтальмохирургия. – 2009. - № 5. – С. 52-54.
157. Сахнов, С. Н. Использование искусственной радужки из сополимера коллагена при хирургическом лечении аниридии / С. Н. Сахнов, Т. В. Терехова, В. Н. Курочкин // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. – Ч. 1. – М., 2000. – С. 69.
158. Синеок, А. Е. Сравнительная оценка ранних послеоперационных результатов непроникающей экваториальной склеротомии с органосохраняющими методиками при терминальной глаукоме / А. Е. Синеок, Р. А. Васильев, Е. В. Карлова, А. В. Золотарев, Е. С. Милюдин // Офтальмохирургия. – 2011. – № 2. – С. 34-37.
159. Скрипка, В. К. Вторичная глаукома при повреждениях глаз / В. К. Скрипка // Офтальмол. журн. – 1987. – № 4. – С. 198-201.
160. Скрипниченко, З. М. Операции на радужной оболочке при травматических повреждениях глаза и их последствиях / З. М. Скрипниченко // Офтальмол. журн. – 1972. – № 7. – С. 502-505.
161. Скрипниченко, З. М. Хирургическое лечение травматического мидриаза / З. М. Скрипниченко // Офтальмол. журн. – 1973. – № 7. – С. 549-551.
162. Слонимский, А. Ю. Современные проблемы сквозной реконструктивной пересадки роговицы / А. Ю. Слонимский // Клин. офтальмология. – 2002. – Т. 3, № 4. – С. 151-155.
163. Слонимский, Ю. Б. Результаты хирургического лечения больных с посткератопластической глаукомой на афакичных и артификакичных глазах / Ю. Б. Слонимский, А. Ю. Слонимский // Успехи теоретической и клинической медицины: сб. материалов науч. сессии РМАПО. – М., 1999. – № 3. – С. 334-335.
164. Сметанкин, И. Г. Опыт применения гибкой иридохрусталиковой диафрагмы в лечении тяжелой закрытой сочетанной травмы (клинический случай) / И. Г. Сметанкин, Н. Ю. Белоусова, А. Е. Егорова // Офтальмохирургия. – 2009. – № 6. – С. 39-41.

165. Соболев, Н. П. Выбор способа устранения дефекта радужки после перенесенной иридоциклорезекции / Н. П. Соболев, А. А. Яровой, В. В. Тепловодская // Федоровские чтения – 2012: Всерос. научно-практ. конф. с международным участием, 10-я: сб. тез. – М.: Офтальмология, 2012. – С. 226.
166. Соболев, Н. П. Реабилитация больных с обширными дефектами радужки / Н. П. Соболев, Г. А. Нестеренко // Вестник ВолгГМУ. – 2013. – № 14. – С. 232-237.
167. Соболев, Н. П. Технология реконструктивной хирургии травматической патологии радужки и хрусталика: дис. ... канд. мед. наук / Н. П. Соболев. – М., 2003. – 180 с.
168. Соболев, Н. П. Функциональные результаты хирургического лечения больных с аниридией и афакией // Рос. симпозиум по рефракционной хирургии, 3-й: тез. докл. / Общество офтальмологов России, фирма "Трейдомед". – М., 2001. – С. 90.
169. Сташкевич, С. В. Хирургия врожденных колобом радужки, осложненных катарактой / С. В. Сташкевич, М. А. Шантурова, В. В. Малышев // Современные технологии хирургии катаракты – 2004: Междунар. научно-практ. конф., 5-я: сб. науч. ст. – М., 2004. – С. 279-284.
170. Степанов, А. В. Новые подходы к лечению сочетанной посттравматической патологии, включающей афакию, аниридию и посттравматическую глаукому / А. В. Степанов, Е. В. Ченцова, А. В. Низов // Рос. общенациональный офтальмологический форум, 4-й: сб. тр. научно-практ. конф. с междунар. участием. В 2 т. – М., 2011. – Т. 1. – С. 171-174.
171. Степанов, А. В. Современные методы диагностики особо тяжелой контузионной травмы глаза и ее последствий / А. В. Степанов, К. В. Луговкина // Рос. общенациональный офтальмологический форум: сб. тр. научно-практ. конф. с междунар. участием. В 2 т. – М., 2011. – Т. 1. – С. 165-171.

172. Степанов, А. В. Клапан Ахмеда в лечении посттравматической глаукомы на глазах с аниридией и афакией / А. В. Степанов, А. В. Низов // Рос. офтальмол. журн. – 2011. – № 3. – С. 61-63.
173. Степанов, А. В. Особенности хирургии вторичной глаукомы при посттравматической аниридии, сочетающейся с афакией / А. В. Степанов // Российский оценациональный офтальмологический форум, 5-й: сб. науч. тр. В 2 т. / Под ред. В. В. Нероева. – Т. 1. – М.: Апрель, 2012. – С. 130-131.
174. Стренев, Н. В. Результаты операции транскилиарного дренирования задней камеры при вторичных глаукомах / Н. В. Стренев, Д. И. Иванов // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 199.
175. Стренев, Н. В. Транскилиарное дренирование задней камеры при вторичных глаукомах с органической блокадой угла передней камеры / Н. В. Стренев: автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М., 2006. – 23 с.
176. Струсова, Н. А. Перспективность пластики радужки при тяжелой травме глаза / Н. А. Струсова, Б. Э. Малюгин // Боевые повреждения органа зрения: Науч. конф., посв. 100-летию со дня рожд. проф. Б. Л. Поляка: тез. докл. – С-Пб., 1999. – С. 202-204.
177. Струсова, Н. А. Применение новых полимеров в пластической хирургии радужной оболочки / Н. А. Струсова, А. Х. Самедов // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 72.
178. Струсова, Н. А. Отдаленные результаты имплантации искусственной радужки / Н. А. Струсова, Б. Э. Малюгин // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 2-я: материалы. – Екатеринбург, 2001. – Ч. 1. – С. 60-61.
179. Тахчиди, Х. П. Избранные разделы микрохирургии глаза. Капсула хрусталика / Х. П. Тахчиди. – Екатеринбург, 1988. – С. 22-27.
180. Тахчиди, Х. П. Роль кругового склерального пломбирования при лечении отслойки сетчатки методом тампонады витреальной полости

- силиконовым маслом / Х. П. Тахчиди, В. Н. Казайкин, А. А. Рапопорт, А. Н. Вараксин // Офтальмохирургия. – 2006. – № 3. – С. 6-11.
181. Трубилин, В. Н. Методические подходы к исследованию «качества жизни» после эксимерлазерной коррекции / В. Н. Трубилин, С. Ю. Щукин // Ерошевские чтения-2012. – Самара, 2012. – С. 403-405.
182. Тонаева Х.Д., Борзенко С.А., Мороз З.И., Комах Ю.А., Ковшун Е.В., Волкова О.С., Сусков С.И. Первый клинический опыт пересадки аллогенных лимбальных трансплантатов, прошедших стадию органотипической консервации // Филатовские чтения: Материалы научно-пр. конф. с международным участием. - Одесса, 2012. - С.43-44.
183. Тулина, В. М. Использование заднекамерной ИОЛ со склеральной шовной фиксацией в оптико-реконструктивной хирургии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. М. Тулина. – С-Пб., 2001. – 18 с.
184. Федоров, С. Н. Оптико-реконструктивные операции глаза // Съезд офтальмологов СССР, 4-й: материалы. – М., 1973. – Т. 2. – С. 571-581.
185. Федоров, С. Н. Сравнительный анализ основных типов фиксации интраокулярных линз / С. Н. Федоров, Т. И. Ронкина, Н. Ф. Пашинова // Хирургия катаракты: сб. науч. тр. – М., 1983. – С. 93-102.
186. Федоров, С. Н. Хирургическое лечение травматических катаракт с интраокулярной коррекцией / С. Н. Федоров, Э. В. Егорова. – М.: Медицина, 1985. – 328 с.
187. Федоров, С. Н. Мягкие силиконовые линзы: клиническая оценка отдаленных результатов / С. Н. Федоров, Э. В. Егорова, И. Л. Бененсон // Междунар. симпозиум по имплантации интраокулярных линз и рефракционной хирургии: тез. докл. – М., 1986. – С. 14.
188. Федоров, С. Н. Хирургическая коррекция аниридии и дефектов радужной оболочки глаза / С. Н. Федоров, В. К. Зуев, С. Н. Багров и др. // Офтальмохирургия. – 1990. – № 2. – С. 20-22.

189. Федоров, С. Н. Заднекамерная интраокулярная коррекция травматических катаракт и афакий / С. Н. Федоров, Г. М. Круглякова, Э. В. Балдаева // Офтальмохирургия. – 1991. – № 2. – С. 3-9.
190. Федоров, С. Н. Комбинированная силиконополиметилметакрилатная интраокулярная линза с фиксацией в капсульном мешке / С. Н. Федоров, Н. П. Паштаев // Офтальмохирургия. – 1991. – № 3. – С. 3-5.
191. Федоров, С. Н. Новые возможности оптико-реконструктивных операций переднего отрезка глаза / С. Н. Федоров, С. Н. Багров, А. О. Аксенов, А. В. Осипов и др. // Офтальмохирургия. – 1992. – № 1. – С. 5-8.
192. Федоров, С. Н. Пластические операции на радужной оболочке / С. Н. Федоров, Э. В. Егорова, Д. И. Иоффе // Вестн. офтальмологии. – 1974. – № 6. – С. 24-26.
193. Фечин, О. Б. Блок «искусственная радужка + интраокулярная линза» в коррекции аниридии / О. Б. Фечин, Б. В. Лаптев // Съезд офтальмологов России, 9-й: тез. докл. – М.: Офтальмология, 2010. – С. 225-226.
194. Фечин, О. Б. Наш опыт коррекции аниридии с использованием блока «искусственная радужка + ИОЛ» / О. Б. Фечин, О. В. Шиловских, Б. В. Лаптев // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 5-я: материалы. – Екатеринбург, 2009. – С. 66.
195. Фечин, О. Б. Результаты коррекции аниридии с использованием блока «искусственная радужка + ИОЛ» / О. Б. Фечин, О. В. Шиловских, Б. В. Лаптев // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии. В год 85-летия со дня рожд. С.Н. Федорова, 6-я: материалы. – Екатеринбург, 2012. – С. 60-61.
196. Хватова, А. В. Способ неинвазивного лечения терминальной глаукомы у детей с врожденной аниридией и буфтальмом / А. В. Хватова, М. Б. Кодзов, Д. О. Арестов // Рос. педиатрич. офтальмология. – 2011. – № 1. – С. 38-41.
197. Хьюбел, Д. Глаз, мозг, зрение / Д. Хьюбел. – М.: Мир, 1990. – 239 с.

198. Чаброва, Л. С. Токсико-гигиеническая оценка полимерных материалов для интраокулярных линз и других трансплантатов, применяемых в условиях повышенной биосовместимости: метод. рекомендации / Л. С. Чаброва, С. Н. Багров, В. Г. Кохреидзе и др. – М., 1988. – 18 с.
199. Чеглаков, Ю. А. Медико-биологические аспекты комплексного лечения пациентов с вторичной глаукомой: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. А. Чеглаков. – М., 1989. – 30 с.
200. Чеглаков, Ю. А. Эффективность глубокой склерэктомии с эксплантодренированием в лечении поствоспалительной и посттравматической глаукомы / Ю. А. Чеглаков // Офтальмохирургия. – 1989. – № 1/2. – С. 41-43.
201. Ченцова, Е. В. Новые технологии в лечении последствий открытой травмы роговицы, осложненной аниридией и афакией / Е. В. Ченцова, А. В. Степанова, А. В. Низов // Рос. общенациональный офтальмол. форум, 3-й: сб. тр. научно-практ. конф. с межд. участием. – В 2 т. – Т. 1. – М., 2010. – 216-217.
202. Чупров, А. Д. Опыт фиксации люксированных и децентрированных ИОЛ при отсутствии капсулярной поддержки / А. Д. Чупров, А. А. Замыров // Офтальмология на рубеже веков: Междунар. конф.: материалы. – С-Пб., 2001. – С. 289.
203. Шангичева, И. В. Анализ тактики хирургического лечения повреждений органа зрения на базе глазного отделения МЛПУ БСМП-2 / И. В. Шангичева, И. В. Тарпанова, О. А. Пузикова // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2011: сб. тез. – М., 2011. – С. 185-187.
204. Шантурова, М. А. Хирургическое лечение контузионных катаракт, осложненных мидриазом / М. А. Шантурова, С. В. Шашкевич, Н. Я. Сенченко // Современные технологии хирургии катаракты – 2004: Междунар. научно-практ. конф., 5-я: сб. науч. ст. – М., 2004. – С. 340-344.

205. Шишкин, М. М. Прободные ранения с повреждением заднего сегмента глазного яблока. Патофизиология раневого процесса, современные принципы лечения / М. М. Шишкин // Избранные лекции по офтальмологии / Под ред. А.О. Исманкулова. – М., 2004. – С. 162-166.
206. Шкворченко, Д. О. Бесшовная цилиарная фиксация барьерно-оптической мембраны при комплексном хирургическом лечении сочетанной патологии глаза / Д. О. Шкворченко, С. В. Новиков, Г. Д. Леонтьева и др. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2009: сб. науч. ст. – М., 2009. – С. 194-196.
207. Школьник, С. Ф. Основные аспекты слезопродукции / С. Ф. Школьник // Новые технологии в офтальмологии: Всерос. научно-практ. конф.: материалы. – Казань, 2012. – С. 227-231.
208. Хорошилова-Маслова, И. П. Разработка патогенетически обоснованной стандартной экспериментальной модели пролиферативной витреоретинопатии, индуцированной цитокинами / И. П. Хорошилова-Маслова, Н. Л. Лепарская, М. К. Набиева, Л. Д. Андреева // Рос. офтальмол. журн. – 2013. – Т. 6, № 1. – С. 78-80.
209. Юмагулова, А. Ф. Лечение травматической глаукомы / А. Ф. Юмагулова // Повреждения органа зрения. – Л., 1989. – С. 171-174.
210. Яговкина, О. М. Иридоангиографические исследования при имплантации различных моделей интраокулярных линз / О. М. Яговкина, О. А. Плюхова, Н. Ф. Пашинова // Лазерные методы лечения и ангиографические исследования в офтальмологии: сб. науч. тр. – М., 1983. – С. 227-233.
211. Adachi, M. Clinical experience of trabeculotomy for the surgical treatment of aniridic glaucoma / M. Adachi, C. J. Dickens, J. Hetherington et al. // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 104, № 12. – P. 2121-2125.

212. Adeoti, C. O. Bilateral sporadic aniridia: review of management / C. O. Adeoti, A. A. Afolabi et al. // *Clin. Ophthalmol.* – 2010. – № 4. – P. 1085-1089.
213. Agarwal, A. Handshake technique for glued intrascleral haptic fixation of a posterior chamber intraocular lens / A. Agarwal, S. Jacob, D. A. Kumar // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2013. – Vol. 39, № 3. – P. 317-322.
214. Akpek, E. K. Outcomes of Boston keratoprosthesis in aniridia: a retrospective multicenter study / E. K. Akpek, M. Harissi-Dagher, R. Petrarca et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 144, № 2. – P. 227-231.
215. Alio, J. L. Corneal tattooing (keratopigmentation) with new mineral micronised pigments to restore cosmetic appearance in severely impaired eyes / J. L. Alio, B. Sirerol, A. Walewska-Szafran, M. Miranda // *Br. J. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 94, Issue 2. – P. 245-249.
216. Alio, J. L. Femtosecond-assisted keratopigmentation for functional and cosmetic restoration in essential iris atrophy / J. L. Alio // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2011. – Vol. 37, № 10. – P. 1744-1747.
217. Al-Torbak, A. A. Outcome of combined Ahmed glaucoma valve implant and penetrating keratoplasty in refractory congenital glaucoma with corneal opacity / A. A. Al-Torbak // *Cornea.* – 2004. - Vol. 23, № 6. – P. 554-559.
218. Anderson, J. E. Serious complications of cosmetic NewColorIris implantation / J. E. Anderson, T. M. Grippo, Z. Sbeity, R. Ritch // *Acta Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 88, № 6. – P. 700-704.
219. Arthur, S. N. Uveitis-glaucoma-hyphema syndrome and corneal decompensation in association with cosmetic iris implants / S. N. Arthur, M. M. Wright, N. Kramarevsky et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 148, № 5. – P. 790-793.
220. Aslam, S. A. Implantation of the black diaphragm intraocular lens in congenital and traumatic aniridia / S. A. Aslam, S. C. Wong, L. A. Ficker et al. // *Ophthalmology.* – 2008. – Vol. 115, № 10. – P. 1705-1712.

221. Azizi, R. S. Cosmetic contact lens fit for traumatic aniridia / R. S. Azizi // J. Cataract Refract. Surg. – 1996. – Vol. 23, Issue 2. – P.72-75.
222. Banitt, M. Evaluation and management of glaucoma after keratoprosthesis / M. Banitt // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 22, № 2. – P. 133-136.
223. Beattie, P. H. A consideration of aniridia, with a pedigree / P. H. Beattie // Br. J. Ophthalmol. – 1947. – Vol. 31. – P. 649.
224. Barabino, S. The effect of an artificial tear combining hyaluronic acid and tamarind seeds polysaccharide in patients with moderate dry eye syndrome: a new treatment for dry eye // S. Barabino, M. Rolando, M. Nardi et al. // Eur. J. Ophthalmol. – 2013. – Sep 9:0. doi: 10.5301/ejo.5000355.
225. Barber, L. D. Phase III safety evaluation of cyclosporine 0.1% ophthalmic emulsion administered twice daily to dry eye disease patients for up to 3 years / L. D. Barber, S. C. Pflugfelder, J. Tauber, G. N. Foulks // Ophthalmology. – 2005. – Vol. 112, № 10. – P. 1790-1794.
226. Barboza, M. N. Correlation between signals and symptoms of dry eye in Sjögren's syndrome patients / M. N. Barboza, G. N. Barboza, G. M. de Melo et al. // Arq. Bras. Oftalmol. – 2008. – Vol. 71, № 4. – P. 547-552.
227. Balestrazzi, E. Femtosecond laser enhances safety and efficacy of keratoplasty procedures / E. Balestrazzi, L. Mosca // Eurotimes. – 2009. – Vol. 14, № 7/8. – P. 18.
228. Bao, Y. The black diaphragm intraocular lens implantation / Y. Bao, Y. Liang, G. Niu // Zhonghua Yan Ke Za Zhi. – 2001. – Vol. 37, № 6. – P. 434-436.
229. Baudouin, C. A new approach for better comprehension of diseases of the ocular surface / C. Baudouin // J. Fr. Ophtalmol. – 2007. – Vol. 30, № 3. – P. 239-246.
230. Beekhuis, W. H. A new treatment for photophobia in posttraumatic aniridia: a case report / W. H. Beekhuis, B. H. Drost et al. // Cornea. – 1998. – Vol. 17, № 3. – P. 338-341.

231. Benelli, U. Tear osmolarity measurement using the TearLab Osmolarity System in the assessment of dry eye treatment effectiveness / U. Benelli, M. Nardi, C. Posarelli et al. // *Cont. Lens. Anterior. Eye.* – 2010. – Vol. 33, № 2. – P. 61-67.
232. Beltrame, G. Implantation of a black diaphragm intraocular lens in ten cases of post-traumatic aniridia / G. Beltrame, M. L. Salvetat, M. Chizzolini et al. // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 13, Issue 1. – P. 62-68.
233. Beltrame, G. Original three-point fixation technique for sutured posterior chamber intraocular lens / G. Beltrame, G. B. Driussi, M. L. Salvetat et al. // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 12, № 3. – P. 219-224.
234. Berger, R. R. Transscleral IOL fixation / R. R. Berger // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1996. – Vol. 22, № 9. – P. 1133.
235. Biermann, J. Evaluation of ciliary sulcus diameter using ultrasound biomicroscopy in emmetropic eyes and myopic eyes / J. Biermann, L. Bredow, D. B. Hringer, T. Reinhard // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2011. – Vol. 37, № 9. – P. 1686-1693.
236. Biswas, A. Scleral-fixated intraocular lenses—our results / A. Biswas, P. Biswas, A. Paul, C. Paul // *Congress of the ESCRS, 22-nd: book of abstracts.* – Paris, 2004. – P. 121.
237. Bleckmann, H. Functional results of posterior lens implantation with scleral fixation / H. Bleckmann, U. Kaczmarek // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1994. – Vol. 20, № 3. – P. 321-326.
238. Bourne, W. M. Endothelial cell loss during penetrating keratoplasty / W. M. Bourne, W. M. O'Fallon // *Am. J. Ophthalmol.* – 1978. – Vol. 85, № 6. – P. 760-766.
239. Brandt, J. D. Markedly increased central corneal thickness: an unrecognized finding in congenital aniridia / J. D. Brandt, L. A. Casuso, D. L. Budenz // *Am. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 137, № 2. – P. 348-350.
240. Brandt, J. D. The myth of clinical precision / J. D. Brandt // *Ophthalmology.* – 2009. – Vol. 116, № 1. – P. 1-2.

241. Bron, A. J. Diagnosis of dry eye / A. J. Bron // *Surv. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 45, Suppl. 2. – S. 221-226.
242. Brown, M. J. Use of the artificial iris implant in patients with aniridia / M. J. Brown, D. R. Hardten, K. Knish // *Optometry.* – 2005. – Vol. 76, Issue. 3. – P. 157-164.
243. Burk, S. E. Prosthetic iris implantation for congenital, traumatic, or functional iris deficiencies / S. E. Burk, A. P. Da Mata et al. // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2001. – Vol. 27, № 11. – P. 1732-1772.
244. Burris, T. E. Lamellar intrastromal corneal tattoo for treating iris defects (artificial iris) / T. E. Burris, D. K. Holmes-Higgin, T. A. Silvestrini // *Cornea.* – 1998. – Vol. 17. – P. 169-173.
245. Castillo, J. M. Treatment of recurrent corneal erosions using autologous serum / J. M. Castillo, J. M. Casa, R. C. Sardiña, R. M. Fernández et al. // *Cornea.* – 2002. – Vol. 21, № 8. – P. 781-783.
246. Cejková, J. Ocular surface injuries in autoimmune dry eye. The severity of microscopical disturbances goes parallel with the severity of symptoms of dryness / J. Cejková, T. Ardan, C. Cejka et al. // *Histol. Histopathol.* – 2009. – Vol. 24, № 10. – P. 1357–1365.
247. Chang, D. S. Accuracy of pupil assessment for the detection of glaucoma: a systematic review and meta-analysis / D. S. Chang, L. Xu, M. V. Boland, D. S. Friedman et al. // *Ophthalmology.* – 2013. – Vol. 120, № 11. - P. 2217-2225.
248. Chen, Y. J. Favorable outcome using a black diaphragm intraocular lens for traumatic aniridia with total iridectomy / Y. J. Chen, P. C. Wu // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2003. – Vol. 29, Issue 12. – P. 2455-2457.
249. Chen, Y. T. Interleukin-1 as a phenotypic immunomodulator in keratinizing squamous metaplasia of the ocular surface in Sjögren's syndrome / Y. T. Chen, K. Nikulina, S. Lazarev et al. // *Am. J. Pathol.* – 2010. – Vol. 177, Vol. 3. – P. 1333-1343.
250. Chen, Y. T. Interleukin-1 receptor mediates the interplay between CD4+ T cells and ocular resident cells to promote keratinizing squamous metaplasia

- in Sjögren's syndrome / Y. T. Chen, S. Lazarev, A. F. Bahrami // *Lab. Invest.* – 2012. – Vol. 92, № 4. – P. 556-570.
251. Chi, S. L. Longitudinal evidence on punctal plug use in an elderly population / S. L. Chi, K. F. Acquah, M. J. Richard et al. // *Ophthalmol. Plast. Reconstr. Surg.* – 2012 – Vol. 28, № 4. – P. 289-293.
252. Chen, T. C. Goniosurgery for prevention of aniridic glaucoma / T. C. Chen, D. S. Walton // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* – 1998. – Vol. 96. – P. 155-165.
253. Chen, Y. T. Immune profile of squamous metaplasia development in autoimmune regulator-deficient dry eye / Y. T. Chen, S. Li, K. Nikulina, T. Porco // *Mol. Vis.* – 2009. – Vol. 15. – P. 563-76.
254. Chen, Y. T. Pax6 downregulation mediates abnormal lineage commitment of the ocular surface epithelium in aqueous-deficient dry eye disease / Y. T. Chen, F. Y. Chen, T. Vijmasi, D. N. Stephens, M. Gallup, N. A. McNamara // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8, № 10.
255. Chen, Q. Upper and lower tear menisci in Sjögren's Syndrome dry eye / Q. Chen, X. Zhang, L. Cui // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2011. – Vol. 52, № 13. – P. 9373-9378.
256. Choyce, P. Semirigid corneal inlays used in the management of albinism, aniridia and ametropia / P. Choyce // *International Congress of Ophthalmology, 24-th: acta.* – San Francisco, 1982. – P. 1230-1234.
257. Chung, M. Y. Morcher iris reconstruction lens and rigid contact lens for traumatic aniridia / M. Y. Chung, K. M. Miller, B. A. Weissman // *Eye Contact Lens.* – 2009. – Vol. 35, № 2. – P. 108-110.
258. Chung, Y.W. The effect of topical cyclosporine 0.05% on dry eye after cataract surgery / Y. W. Chung, T. H. Oh, S. K. Chung // *Kor. J. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 27, № 3. – P. 167-171.
259. Cox, N. D. Pigmented contact lenses can contribute to glare in traumatic aniridia / N. D. Cox, C. Jenkins, C. Lohmann, S. J. Tuft, F. Fitzke // *J. Br. Contact Lens Association.* – 1992. – Vol. 15, Issue 4. – P. 151-153.

260. Craiu, A. M. Corneal tattoo-art or science? / A. M. Craiu // *Oftalmologia*. – 2009. – Vol. 53, № 2. – P. 97-103.
261. Crawford, M. d'A. Non-progressive cerebellar ataxia, aplasia of pupillary zone of iris, and mental subnormality (Gillespie's syndrome) affecting 3 members of a non-consanguineous family in 2 generations / M. d'A. Crawford, R. B. Harcourt, P. A. Shaw // *J. Med. Genet.* – 1979. – Vol. 16. – P. 373.
262. Dansault, A. Three new PAX6 mutations including one causing an unusual ophthalmic phenotype associated with neurodevelopmental abnormalities / A. Dansault, G. David, C. Schwartz et al. // *Mol. Vis.* – 2007. – № 13. – P. 511-523.
263. Daya, S. M. Living related conjunctival limbal allograft for the treatment of stem cell deficiency / S. M. Daya, F.A. Ilari // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 108, № 1. – P. 126-133.
264. Davis, J. Requirement for Pax6 in corneal morphogenesis: a role in adhesion / J. Davis, M. K. Duncan, W. G. Robison et al. // *J. Cell. Sci.* – 2003. – Vol. 116. – P. 2157-2167.
265. Davis, L. M. Two anonymous DNA segments distinguish the Wilms' tumor and aniridia loci / L. M. Davis, R. Stallard, G. H. Thomas et al. // *Science*. – 1988. – Vol. 241. – P. 840.
266. De Nicola, R. In vivo confocal microscopy and ocular surface diseases: anatomical-clinical correlations / R. De Nicola, A. Labbé, N. Amar, B. Dupas, C. Baudouin // *J. Fr. Ophtalmol.* – 2005. – Vol. 28, № 7. – P. 691-698.
267. De Paiva, C. S. Dry eye-induced conjunctival epithelial squamous metaplasia is modulated by interferon-gamma / C. S. De Paiva, A. L. Villarreal, R. M. Corrales, H. T. Rahman, V. Y. Chang et al. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2007. – Vol. 48, № 6. – P. 2553-2560.
268. Di George, A. M. The association of aniridia, Wilms' tumor, and genital abnormalities / A. M. Di George, R. D. Harley // *Arch. Ophthalmol.* – 1966. – Vol. 75. – P. 796.

269. Dogru, M. Alterations of the ocular surface epithelial mucins 1, 2, 4 and the tear functions in patients with atopic keratoconjunctivitis / M. Dogru, N. Okada, N. Asano-Kato // *Clin. Exp. Allergy*. – 2006. – Vol. 36, № 12. – P. 1556-1565.
270. Dogru, M. Alterations of the ocular surface epithelial MUC16 and goblet cell MUC5AC in patients with atopic keratoconjunctivitis / M. Dogru, Y. Matsumoto, N. Okada // *Allergy*. – 2008. – Vol. 63, № 10. – P. 1324-1334.
271. Dogru, M. Atopic ocular surface disease: implications on tear function and ocular surface mucins / M. Dogru, N. Okada, N. Asano-Kato // *Cornea*. – 2005. – Vol. 24, Suppl. 8 – S. 18-23.
272. Dogru, M. Ocular surface and MUC5AC alterations in atopic patients with corneal shield ulcers / M. Dogru, N. Asano-Kato, M. Tanaka et al. // *Curr Eye Res*. – 2005. – Vol. 30, № 10. – P. 897-908.
273. Donaldson, K. E. Anterior chamber and sutured posterior chamber intraocular lenses in eyes with poor capsular support / K. E. Donaldson, J. J. Gorscak, D. L. Budenz et al. // *J. Cataract Refract. Surg*. – 2005. – Vol. 31, № 5. – P. 903-909.
274. Dong, X. Black diaphragm intraocular lens implantation in aphakic eyes with traumatic aniridia and previous pars plana vitrectomy / X. Dong, B. Yu, L. Xie // *J. Cataract Refract. Surg*. – 2003. – Vol. 29, Issue 11. – P. 2168-2173.
275. Dong, X. G. Long term complications of black diaphragm aniridia intraocular lens implant in traumatic aniridia / X. G. Dong, J. Cheng, L. X. Xie // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. – 2009. – Vol. 45, Issue 11. – P. 982-986.
276. Doors, M. Influence of anterior chamber morphometrics on endothelial cell changes after phakic intraocular lens implantation / M. Doors, D. W. Cals, T. T. Berendschot et al. // *J. Cataract Refract. Surg*. – 2008. – Vol. 34, № 12. – P. 2110-2118.
277. Doughty, M. J. Efficacy of different dry eye treatments with artificial tears or ocular lubricants: a systematic review / M. J. Doughty, S. Glavin // *Ophthalmic Physiol. Opt*. – 2009. – Vol. 29, № 6. – P. 573-583.

278. Dowler, J. G. Retinal detachment and giant retinal tears in aniridia / J. G. Dowler, C. J. Lyons, R. J. Cooling // *Eye (Lond)*. – 1995. – № 9. – P. 268-270.
279. Dua, H. S. Limbal stem cells of the corneal epithelium / H. S. Dua, A. Azuara-Blanco // *Surv. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 44, № 5. – P. 415-425.
280. Ebrahimi, M. Limbal stem cells in review / M. Ebrahimi, E. Taghi-Abadi, H. Baharvand // *J. Ophthalmic Vis. Res.* – 2009. – Vol. 4, № 1. – P. 40-58.
281. Edén, U. Epidemiology of aniridia in Sweden and Norway / U. Edén, D. Iggman, R. Riise et al. // *Acta Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 86, № 7. – P. 727-729.
282. Egorova, E. Optico reconstructive surgery following trauma of the anterior segment of the eye / E. Egorova, V. Chernykh, L. Lautkina // *Congress of the ESCRS, 22-nd: book of abstracts.* – Paris, 2004. – P. 129.
283. Forlini C., Forlini M., Rejdak R., Prokopiuk A., et al. Simultaneous correction of post-traumatic aphakia and aniridia with the use of artificial iris and IOL implantation // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 251. – No. 3. – P. 667-675.
284. Elliott, D. B. Vision-related quality of life / D. B. Elliott, K. Pesudovs, T. Mallinson // *Optom. Vis. Sci.* – 2007. – Vol. 84, № 8. – P. 656-658.
285. Esquenazi, S. Bilateral cataract surgery combined with implantation of a brown diaphragm intraocular lens after trabeculectomy for congenital aniridia / S. Esquenazi, S. Amador // *Ophthalmic Surg. Lasers.* – 2002. – Vol. 33, № 6. – P. 514-521.
286. Fang, Y. A time course microarray study of gene expression in the mouse lacrimal gland after acute corneal trauma / Y. Fang, D. Choi, R. Searles // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2005. – Vol. 46, № 2. – P. 461-469.
287. Fox, R. I. Beneficial effect of artificial tears made with autologous serum in patients with keratoconjunctivitis sicca / R. I. Fox, R. Chan, J. B. Michelson et al. // *Arthritis Rheum.* – 1984. – Vol. 27, № 4. – P. 459-461.
288. Forstot, S. T. Trauma after radial keratotomy / S. T. Forstot, R. E. Domiano // *Ophthalmology.* – 1988. – Vol. 95. – P. 833-835.

289. Fraumeni, J.H. The aniridia–Wilms' tumor syndrome / J. H. Fraumeni // *Birth Defects*. – 1969. – Vol. 5. – P. 198.
290. Garcia-Pous, M. Acute endothelial failure after cosmetic iris implants (NewIris®) / M. Garcia-Pous, P. Udaondo, S. Garcia-Delpech, D. Salom, M. Díaz-Llopis // *Clin. Ophthalmol.* – 2011. – № 5. – P. 721-723.
291. George, M. K. Bilateral irreversible severe vision loss from cosmetic iris implants / M. K. George, J. C. Tsai, N. A. Loewen // *Am. J. Ophthalmol.* - 2011. - Vol. 151, № 5. – P. 872-875.
292. Gilbard, J. P. Effect of punctual occlusion by freeman silicone plug insention on tear osmolarity in dry eye disorders / J. P. Gilbard, S. R. Rossi // *CLAO J.* - 1989. – Vol. 15, № 3Ю – P. 216-218.
293. Giledi, O. Late repeated spontaneous haptic fracture of a Morcher black diaphragm lens implant / O. Giledi, A. Watson, S. Daya // *Congress of the ESCRS, 22-nd: book of abstracts.* – Paris, 2004. – P.132.
294. Gillespie, F. D. Aniridia, cerebellar ataxia, and oligophrenia in siblings / F. D. Gillespie // *Arch. Ophthalmol.* – 1965. – Vol. 73. – P. 338.
295. Glagow, B. S. Traumatic dehiscence of incision seven years after radial keratotomy / B. S. Glagow, H. H. Brown, T. H. Hiruss et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 1988. – Vol. 106. – P. 703-707.
296. Gomes, J. A. Recurrent keratopathy after penetrating keratoplasty for aniridia / J. A. Gomes, R. C. Eagle, A. K. Gomes et al. // *Cornea.* – 1996. – Vol. 15, № 5. – P. 457-462.
297. Gothwal, V. K. Activities of daily vision scale: what do the subscales measure? / V. K. Gothwal, T. A. Wright, E. L. Lamoureux, K. Pesudovs // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010 – Vol. 51, № 2. – P. 694-700.
298. Gothwal, V. K. Guttman scale analysis of the distance vision scale / V. K. Gothwal, T. A. Wright, E. L. Lamoureux, K. Pesudovs et al // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2009. – Vol. 50, № 9. – P. 4496-4501.
299. Gothwal, V. K. Multiplicative rating scales do not enable measurement of vision-related quality of life / V. K. Gothwa, T. A. Wright, E. L.

- Lamoureux, K. Pesudovs // Clin. Exp. Optom. – 2011. – Vol. 94, № 1. – P. 52-62.
300. Gothwal, V. K. Psychometric properties of visual functioning index using Rasch analysis / V. K. Gothwal, T. Wright, E.L. Lamoureux, K. Pesudovs // Acta Ophthalmol. – 2010. – Vol. 88, № 7. – P. 797-803.
301. Gothwal, V. K. Rasch analysis of the quality of life and vision function questionnaire / V. K. Gothwal, T. A. Wright, E. L. Lamoureux, K. Pesudovs // Optom. Vis. Sci. – 2009. – Vol. 86, № 7. – P. 836-844.
302. Goto, E. Treatment of superior limbic keratoconjunctivitis by application of autologous serum / E. Goto, S. Shimmura, J. Shimazaki, K. Tsubota // Cornea. – 2001. – Vol. 20, № 8. – P. 807-810.
303. Grant, M. Progressive change in the angle in congenital aniridia with development of glaucoma / M. Grant, D. Walton // Am. J. Ophthalmol. – 1974. – Vol. 78, № 5. – P. 842.
304. Grünauer-Kloevekorn, C. Contact lens fitting as a possibility for visual rehabilitation in patients after open globe injuries / C. Grünauer-Kloevekorn, A. Habermann, F. Wilhelm et al. // Klin. Monbl. Augenheilkd. – 2004. – Vol. 221, № 8. – P. 652-657.
305. Gu, J. Presence of EGF growth factor ligands and their effects on cultured rat conjunctival goblet cell proliferation / J. Gu, L. Chen, M. A. Shatos // Exp. Eye Res. – 2008. – Vol. 86, № 2. – P. 322-334.
306. Güell, J. L. A review of suturing techniques for posterior chamber lenses / J. L. Güell, A. Barrera, F. Manero // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 15, № 1. – P. 44-50.
307. Guerriero, S. Combined aniridia ring implantation and cataract surgery in an Axenfeld-Rieger syndrome: a UBM report / S. Guerriero, M. L'Abbate et al. // Eye Contact Lens. – 2011. – Vol. 37, № 1. – P. 45-47.
308. Guzey, M. Efficacy of topical cyclosporine A in the treatment of severe trachomatous dry eye / M. Guzey, S. K. Karaman, A. Satici, I. Ozardali et al. // Clin. Experiment. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 37, № 6. – P. 541-549.

309. Haller, J. A. Transvitreal endocyclophotocoagulation / J. A. Haller // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* – 1996. – Vol. 94. – P. 589-676.
310. Hamard, P. Molteno implant and refractory glaucoma. Evaluation of postoperative IOP control and complications with a modified surgical procedure / P. Hamard, K. Loison-Dayma, J. Kopel et al. // *J. Fr. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 26, № 1. – P. 15-23.
311. Hanumanthu, S. Management of traumatic aniridia and aphakia with an iris reconstruction implant / S. Hanumanthu, L. A. Webb // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2003. – Vol. 29, № 6. – P. 1236-1244.
312. Harenda, de Silva D. G. Wilms Tumour associated with unilateral dysplasia of the iris / D. G. Harenda de Silva, U. K. Jayantha, S. Liyanaarachchi // *Ceylon Med. J.* – 1992. – Vol. 37, № 1. – P. 24-25.
313. Harms, H. Iris sutures and iridopexy / H. Harms // *Adv. in Ophthalmol.* – 1975. – Vol. 30. – P. 132-222.
314. Hawlina, M. Intracameral triamcinolone provides good control postoperative inflammation in uveitic eyes / M. Hawlina // *Eurotimes.* – 2009. – Vol. 14, № 7/8. – P. 31.
315. Hayashi, D. Role of histamine and its receptor subtypes in stimulation of conjunctival goblet cell secretion / D. Hayashi, D. Li, C. Hayashi // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2012. – Vol. 53, № 6. – P. 2993-3003.
316. Health, Q. O. Limbal stem cell transplantation: an evidence-based analysis / Health Quality Ontario // *Ont. Health. Technol. Assess Ser.* – 2008. – Vol. 8, № 7. – P. 1-58.
317. Heimann, K. Artificial iris diaphragm and silicone oil surgery / K. Heimann, W. Konen // *Retina.* – 1992. – Vol. 12, № 3. – P. 90–94.
318. Hermann, M. M. Clinical outcome of the artificial iris diaphragm in silicone oil surgery / M. M. Hermann, P. S. Muether, L. Kuhn et al. // *Br. J. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 96, № 7. – P. 1008-1011.
319. Hittner, H. M. Variable expressivity in autosomal dominant aniridia by clinical electrophysiological and angiographic criteria / H. M. Hittner, V.

- M. Riccardi, R. E. Ferrell et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 1980. – Vol. 89. – P. 531.
320. Hoguet, A. Serious ocular complications of cosmetic iris implants in 14 eyes / A. Hoguet, D. Ritterband, R. Koplin et al. // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2012. – Vol. 38, № 3. – P. 387-393.
321. Holland, E. J. Management of aniridic keratopathy with keratolimbal allograft: a limbal stem cell transplantation technique / E. J. Holland, A. R. Djalilian, G. S. Schwartz // *Ophthalmology.* – 2003. – Vol. 110, № 1. – P. 125-130.
322. Holt, D. G. Anterior chamber intraocular lens, sutured posterior chamber intraocular lens, or glued intraocular lens: where do we stand? / D. G. Holt, J. Young, B. Stagg et al. // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 23, № 1. – P. 62-67.
323. Hong, J. In vivo confocal microscopy of conjunctival goblet cells in patients with Sjogren's syndrome dry eye / J. Hong, W. Zhu, H. Zhuang // *Br. J. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 94, № 11. – P. 1454-1458.
324. Huang, T. Limbal allografting from related live donors for limbal stem cell deficiency secondary to ocular chemical burn / T. Huang, S. Q. Yang, N. Gao et al. // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* – 2010. – Vol. 46, № 9. – P. 775-780.
325. Huang, T. Limbal allografting from living-related donors to treat partial limbal deficiency secondary to ocular chemical burns / T. Huang, Y. Wang, H. Zhang et al. // *Arch. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 129, № 10. – P. 1267-1273.
326. Hull, S. Complications and management of cosmetic anterior chamber iris implants / S. Hull, H. Jayaram, A. A. Mearza // *Cont. Lens. Anterior. Eye.* – 2010. – Vol. 33, № 5. – P. 235-238.
327. Hu, Y. Conjunctival in vivo confocal scanning laser microscopy in patients with atopic keratoconjunctivitis / Y. Hu, E. S. Adan, Y. Matsumoto et al. // *Mol. Vis.* – 2007. – Vol. 13. – P. 1379-1389.

328. Hu, Y. The differences of tear function and ocular surface findings in patients with atopic keratoconjunctivitis and vernal keratoconjunctivitis / Y. Hu, Y. Matsumoto, M. Dogru // *Allergy*. – 2007. – Vol. 62, № 8. – P. 917-925.
329. Hyon, J. Y. Management of ocular surface inflammation in Sjögren syndrome / J. Y. Hyon, Y. J. Lee, P. Y. Yun // *Cornea*. – 2007. – Vol. 26, № 9. – Suppl 1. – S. 13-15.
330. Ichhpujani, P. Silicone oil induced glaucoma: a review / P. Ichhpujani, A. Jindal, L. Jay Katz // *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 247, № 12. – P. 1585-1593.
331. Izak, G. J. Correction of congenital and traumatic aniridia by an IOL implantation / G. J. Izak, J. Oslanec, J. Hazuchova et al. // *Congress of the ESCRS, 22-nd: book of abstracts*. – Paris, 2004. – P. 42.
332. Jastaneiah, S. Association of aniridia and dry eyes / S. Jastaneiah, A. A. Al-Rajhi // *Ophthalmology*. – 2005. – Vol. 112, № 9. – P. 1535-1540.
333. Jiang, C. Study of anterior chamber aqueous tube shunt by fourier-domain optical coherence tomography / C. Jiang, Y. Li, D. Huang et al. // *J. of Ophthalmol.* – 2012: 189580. Epub 2012 Jun 21.
334. Jonsson, N. J. Complications after cosmetic iris implantation / N. J. Jonsson, M. C. Sahlmüller, P. C. Ruokonen et al. // *Ophthalmologie*. – 2001. – Vol. 108, № 5. – P. 455-458.
335. Jotterand, V. 11 p 13 deletion, Wilms`tumour, and aniridia: unusual genetic, non-ocular and ocular features of three cases / V. Jotterand, H. M. Boisjoly, C. Harnois, P. Bigonnesse et al. // *Br. J. Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 74, № 9. – P. 568-570.
336. Jürgens, C. Laser scanning confocal microscopy for conjunctival epithelium imaging / C. Jürgens, R. Rath, J. Giebel, F. H. Tost // *Dev. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 45. – P. 71-82.
337. Kallarackal, G. U. A comparative study to assess the clinical use of Fluorescein Meniscus Time (FMT) with Tear Break up Time (TBUT) and

- Schirmer's tests (ST) in the diagnosis of dry eyes / G. U. Kallarackal, E. A. Ansari, N. Amos et al. // *Eye (Lond)*. – 2002. – Vol. 16, № 5. – P. 594-600.
338. Kamburoğlu, G. Vertical placement of aphakic Artisan intraocular lens in a patient with traumatic localized aniridia / G. Kamburoğlu, M. Bahadır, A. Ertan // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2006. – Vol. 32, № 9. – P. 1567-1569.
339. Kara, N. Evaluation of corneal morphologic and functional parameters after use of topical cyclosporine-A 0,05% in dry eye / N. Kara, H. Altinkaynak // *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* – 2012. – Vol. 28, № 6. – P. 593-597.
340. Karatza, E. C. Outcomes of prosthetic iris implantation in patients with albinism / E. C. Karatza, S. E. Burk, M. E. Snyder, R. H. Osher // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. – Vol. 33, Issue 10. – P. 1763-1769.
341. Kayama, M. Recent advances in corneal regeneration and possible application of embryonic stem cell-derived corneal epithelial cells / M. Kayama, M. S. Kurokawa, H. Ueno et al. // *Clin. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 1, № 4. – P. 373-382.
342. Keller, G. K. Experience with the artificial iris diaphragm in hypotonic eyes / G. K. Keller, C. Dahlke, R. Kuckelkorn et al. // *Ophthalmologe.* – 2003. – Vol. 100, № 3. – P. 203-208.
343. Kent, C. To See and Be Seen: An Artificial Iris Update. New options are providing these patients with better cosmetics and smaller-incision surgery / C. Kent // *Review of ophthalmology: digital edition.* – 2010. – Vol. 17. – Issue 5.
344. Kenyon, K. R. Penetrating keratoplasty and anterior segment reconstruction for severe ocular trauma / K. R. Kenyon, B. M. Kenyon et al. // *Ger. J. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 3, № 2. – P. 90-99.
345. Khan, A. O. Corneal tattooing for the treatment of debilitating glare in a child with traumatic iris loss / A. O. Khan, D. Meyer // *Am. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 139. – P. 920-921.
346. Khng, C. Iris reconstruction with a multipiece endocapsular prosthesis in irido corneal endothelial syndrome / C. Khng, M. E. Snyder // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2005. – Vol. 31. – P. 2051-2054.

347. Kim, J. H. New surgical strategy for corneal tattooing using a femtosecond laser / J. H. Kim, D. Lee, T. W. Hahn, S. K. Choi // *Cornea*. – 2009. – Vol. 28. – P. 80-84.
348. Kirwan, J. F. Diode laser cyclophotocoagulation: role in the management of refractory pediatric glaucomas / J. F. Kirwan, P. Shah, P. T. Khaw // *Ophthalmology*. – 2002. – Vol. 109, № 2. – P. 316-323.
349. Knop, E. Dry eye disease as a complex dysregulation of the functional anatomy of the ocular surface. New concepts for understanding dry eye disease / E. Knop, N. Knop, H. Brewitt // *Ophthalmologie*. – 2003. – Vol. 100, № 11. – P. 917-928.
350. Kobayashi, A. In vivo confocal microscopy in a patient with keratopigmentation (corneal tattooing) / A. Kobayashi, K. Sugiyama // *Cornea*. – 2005. – Vol. 24. – P. 238-240.
351. Kojima, T. Effects of preoperative punctal plug treatment on visual function and wound healing in laser epithelial keratomileusis / T. Kojima, Nakamura T., Ichikawa K. // *J. Refract. Surg.* – 2011. – Vol. 27. – P. 894-898.
352. Kojima, T. In vivo evaluation of superior limbic keratoconjunctivitis using laser scanning confocal microscopy and conjunctival impression cytology / T. Kojima, Y. Matsumoto, O. M. Ibrahim et al. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010. – Vol. 51, № 8. – P. 3986-3992.
353. Kojima, T. The Application of in vivo laser scanning confocal microscopy as a tool of conjunctival in vivo cytology in the diagnosis of dry eye ocular surface disease // T. Kojima, Y. Matsumoto, M. Dogru // *Mol. Vis.* – 2010. – Vol. 16. – P. 2457-2464.
354. Krause, L. Implantation of scleral fixated sutured posterior chamber lenses: a retrospective analysis of 119 cases / L. Krause, N. E. Bechrakis, H. Heimann et al. // *Int. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 29, № 4. – P. 207-212.
355. Kremer, I. Results of penetrating keratoplasty in aniridia / I. Kremer, R. K. Rajpal, C. J. Rapuano et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 1993. – Vol. 115, № 3. – P. 317-320.

356. Kruse, F. E. Limbus transplantation for reconstruction of the ocular surface / F. E. Kruse, T. Reinhard // *Ophthalmologe*. – 2001. – Vol. 98, № 9. – P. 818-831.
357. Kumar, D. A. Managing total aniridia with aphakia using a glued iris prosthesis / D. A. Kumar, A. Agarwal, G. Prakash, S. Jacob // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2010. – Vol. 36, Issue 5. – P. 864-865.
358. Kwok A. Autologous serum tears: Why and when to use / American Academy of Optometry / A. Kwok // <http://www.bostonsight.org/About-Us/Staff/item/1597/Alan-Kwok-OD-FAAO>.
359. Kwong, Y. Y. Comparison of outcomes of primary scleral-fixated versus primary anterior chamber intraocular lens implantation in complicated cataract surgeries / Y. Y. Kwong, H. K. Yuen, R. F. Lam et al. // *Ophthalmology*. – 2007. – Vol. 114, № 1. – P. 80-85.
360. Labbé, A. Ocular surface investigations in dry eye / A. Labbé, F. Brignole-Baudouin, C. Baudouin // *J. Fr. Ophtalmol.* – 2007. – Vol. 30, № 1. – P. 76-97.
361. Lamoureux, E. L. An evaluation of the reliability and validity of the visual functioning questionnaire (VF-11) using Rasch analysis in an Asian population / E. L. Lamoureux, K. Pesudovs, J. Thumboo et al. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2009. – Vol. 50, № 6. – P. 2607-2613.
362. Lamoureux, E. L. Assessing participation in daily living and the effectiveness of rehabilitation in age related macular degeneration patients using the impact of vision impairment scale / E. L. Lamoureux, J. F. Pallant, K. Pesudovs et al. // *Ophthalmic Epidemiol.* – 2008. – Vol. 15, № 2. – P. 105-113.
363. Lamoureux, E. L. The effectiveness of low-vision rehabilitation on participation in daily living and quality of life / E. L. Lamoureux, J. F. Pallant, K. Pesudovs // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2007. – Vol. 48, № 4. – P. 1476-1482.

364. Lamoureux, E. Vision-specific quality-of-life research: a need to improve the quality / E. Lamoureux, K. Pesudovs // *Am. J. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 151, № 2. – P. 195-197.
365. Lanzagorta-Aresti, A. Ahmed valve for elevated intraocular pressure associated with black diaphragm lenses for aniridia / A. Lanzagorta-Aresti, J. L. Menezo-Rozalen, R. Martínez-Costa et al. // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 17, № 3. – P. 437-440.
366. Layman, P. R. Frequent occurrence of hypoplastic optic disks in patients with aniridia / P. R. Layman, R. A. Anderson, J. T. Flynn // *Am. J. Ophthalmol.* – 1974. – Vol. 77, № 4. – P. 513.
367. Lee, G. A. Autologous serum in the management of recalcitrant dry eye syndrome / G. A. Lee, S. X. Chen // *Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 36, № 2. – P. 119-222.
368. Lee, H. Aniridia: current pathology and management / H. Lee, R. Khan, M. O'Keefe // *Acta Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 86, № 7. – P. 708-715.
369. Lee, S. J. Traumatic aniridia and aphakia after Artisan intraocular lens implantation / S. J. Lee // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. – Vol. 33, Issue 7. – P. 1341-1342.
370. Lee, W. B. Aniridia and Brachmann-de Lange syndrome: a review of ocular surface and anterior segment findings / W. B. Lee, J. D. Brandt, M. J. Mannis et al. // *Cornea.* – 2003. – Vol. 22, № 2. – P. 178-180.
371. Li, J. J. Aniridia rings implantation for treatment of congenital aniridia combined with cataract surgery: a case report / J. J. Li, Y. P. Li, Z. L. Hu // *Int. J. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 3, № 4. – P. 368-369.
372. Li, J. Black diaphragm intraocular lens implantation and penetrating keratoplasty in aphakic eyes with traumatic aniridia / J. Li, X. G. Dong // *Int. J. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 6, № 2. – P. 183-186.
373. Liberman, M. F. Drainage implant surgery for refracting glaucoma / M. F. Liberman, R. H. Ewing // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 1990. – Vol. 30. – P. 198-208.

374. Liesegang, T. Black diaphragm aniridia intraocular lens for congenital aniridia: longterm followup / T. Liesegang // *Am. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 130, Issue 2. – P. 263.
375. Lin H. Changes in corneal epithelial layer inflammatory cells in aqueous tear-deficient dry eye / H. Lin, W. Li, N. Dong, W. Chen et al. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010. – Vol. 51, № 1. – P. 122-128.
376. Lin, S. Endoscopic cyclophotocoagulation / S. Lin // *Br. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 86, № 12. – P. 1434-1438.
377. Lin, S. C. Vascular effects on ciliary tissue from endoscopic versus trans-scleral cyclophotocoagulation / S. C. Lin, M. J. Chen, M. S. Lin et al. // *Br. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 90, № 4. – P. 496-500.
378. Lin, Z. A clinical study on black diaphragm posterior chamber intraocular lens implantation / Z. Lin, Y. Zou, W. Yang // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* – 2001. – Vol. 37, № 1. – P. 31-33.
379. Lindquist, T. D. Transscleral fixation of posterior chamber intraocular lenses in the absence of capsule support / T. D. Lindquist, P. J. Agapitos, R. L. Lindstrom et al. // *Ophthalmic Surg.* – 1989. – Vol. 20. – P. 769-775.
380. López-García, J. S. Autologous serum eyedrops in the treatment of aniridic keratopathy / J. S. López-García, L. Rivas, I. García-Lozano, J. Murube // *Ophthalmology.* – 2008. – Vol. 115, № 2. – P. 262-267.
381. López-García, J. S. Congenital aniridia keratopathy treatment / J. S. López-García, I. García-Lozano, L. Rivas et al. // *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* – 2006. – Vol. 81, № 8. – P. 435-444.
382. Mah, F. Physician's Evaluation of Restasis(®) Satisfaction in Second Trial of topical cyclosporine ophthalmic emulsion 0.05% for dry eye: a retrospective review / F. Mah, M. Milner, S. Yiu et al. // *Clin. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 6. – P. 1971-1976.
383. Mannis, M. J. Keratopigmentation: a review of corneal tattooing / M. J. Mannis, K. Eghbali, I. R. Schwab // *Cornea.* – 1999. – Vol. 18. – P. 633-637.

384. Mandal, A. K. Combined trabeculotomy and trabeculectomy in advanced primary developmental glaucoma with corneal diameter of 14 mm or more / A. K. Mandal, J. H. Matalia et al. // *Eye*. – 2006. – Vol. 20, № 2. – P. 135-143.
385. Man-Seong, S. Triangular transchamber suture / S. Man-Seong et al. // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2001. - Vol. 27. - P. 172-173.
386. Marella, M. The psychometric validity of the NEI VFQ-25 for use in a low-vision population / M. Marella, K. Pesudovs, J. E. Keeffe et al. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010. – Vol. 51, № 6. – P. 2878-2884.
387. Margo, C. E. Congenital aniridia: A histopathologic study of the anterior segment in children / C. E. Margo // *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*. – 1983. – Vol. 20. – P. 192.
388. Marmer, R. H. Therapeutic and protective properties of the corneal collagen shield / R. H. Marmer // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 1988. – Vol. 14, № 5. – P. 496-499.
389. Marullo, M. Iris diaphragm implantation in posttraumatic aniridia and tractional retinal detachment / M. Marullo, A. Scupola, R. Pasqua et al. // *Eur. J. Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 7. – P. 171–173.
390. Mashor, R. S. Combined penetrating keratoplasty and implantation of iris prosthesis intraocular lenses after ocular trauma / R. S. Mashor, I. Bahar, I. Kaiserman et al. // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2011. – Vol. 37, № 3. – P. 582-587.
391. Mavrikakis, I. Phacoemulsification and endocapsular implantation of an artificial iris intraocular lens in traumatic cataract and aniridia // I. Mavrikakis, J. M. Hickman // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2002. – Vol. 28, Issue 7. – P. 1088-1091.
392. Mavrikakis, I. Surgical management of iris defects with prosthetic iris devices / I. Mavrikakis, E. Mavrikakis, P. P. Syam, J. Bell, J. H. Casey, A. G. Casswell, G. P. Brittain, C. Liu // *Eye (Lond)*. – 2005. – Vol. 19, Issue 2. – P. 205-209.

393. McAlinden, C. The development of an instrument to measure quality of vision: the Quality of Vision questionnaire / C. McAlinden, K. Pesudovs, J. E. Moore // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010. – Vol. 51, № 11. – P. 5537-5545.
394. McCulley, T. J. Aniridia and optic nerve hypoplasia / T. J. McCulley, K. Mayer, S. S. Dahr et al. // *Eye (Lond)*. – 2005. – Vol. 19, № 7. – P. 762-764.
395. Menezo, J. L. Implantation of iris devices in congenital and traumatic aniridias: surgery solutions and complications / J. L. Menezo, R. Martinez-Costa, A. Cisneros, M. C. Descro // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 15. – P. 451-457.
396. Michaeli, A. Scleral and iris fixation of posterior chamber lenses in the absence of capsular support / A. Michaeli, E. I. Assia // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 16, № 1. – P. 57-60.
397. Mikhail, M. Traumatic aniridia in a pseudophakic patient 6 years following surgery / M. Mikhail, K. Koushan, R. K. Sharda, G. Isaza et al. // *Clin. Ophthalmol.* – 2012. – № 6. – P. 237-241.
398. Miller, R.W. Association of Wilms' tumor, with aniridia, hemihypertrophy and other congenital malformations / R.W. Miller, J. F. Fraumeni, M. D. Manning // *N. Engl. J. Med.* – 1964. – Vol. 270. – P. 922.
399. Miller, A. R. Functional and cosmetic outcomes of combined penetrating keratoplasty and iris reconstruction lens implantation in eyes with a history of trauma / A. R. Miller, M. D. Olson, K. M. Miller // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. – Vol. 33, Issue 5. – P. 808-814.
400. Moghimi, S. Visual function after implantation of aniridia intraocular lens for traumatic aniridia in vitrectomized eye / S. Moghimi, E. M. Riazi, M. Maghsoudipour // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 17, Issue 4. – P. 660-665.
401. Mokhtarzadeh, M. Fluorescein punctate staining traced to superficial corneal epithelial cells by impression cytology and confocal microscopy /

- M. Mokhtarzadeh, R. Casey, B. J. Glasgow // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011. – Vol. 52, № 5. – P. 2127-2135.
402. Moon, J. W. Short term effects of topical cyclosporine and viscoelastic on the ocular surfaces in patients with dry eye / J. W. Moon, H. J. Lee, K. C. Shin, W. R. Wee, J. H. Lee, M. K. Kim // *Kor. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 21, № 4. – P. 189-194.
403. Moore, J. E. Effect of tear hyperosmolarity and signs of clinical ocular surface pathology upon conjunctival goblet cell function in the human ocular surface / J. E. Moore, G. T. Vasey, D. A. Dartt et al. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2011. – Vol. 52, № 9. – P. 6174-6180.
404. Morral, M. Bevacizumab injection effective for neovascularisation in penetrating keratoplasty / M. Morral // *Eurotimes.* – 2009. – Vol. 14, № 5. – P. 34.
405. Moreker, M. Aniridia associated with congenital aphakia and secondary glaucoma / M. Moreker, R. Parikh, S. R. Parikh, R. Thomas // *Ind. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 57, Issue 4. – P. 313-314.
406. Munoz, M. Clinical experience with the Molteno implant in advanced infantile glaucoma / M. Munoz, K. F. Tomey, C. Traverso et al. // *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.* – 1991. – Vol. 28, № 2. – P. 68-72.
407. Murube, J. Biopsy of the conjunctiva in dry eye patients establishes a correlation between squamous metaplasia and dry eye clinical severity / J. Murube, L. Rivas // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 13, № 3. – P. 246-256.
408. Murube, J. Impression cytology on conjunctiva and cornea in dry eye patients establishes a correlation between squamous metaplasia and dry eye clinical severity / J. Murube, L. Rivas // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 13, № 2. – P. 115-127.
409. Nakamura, M. Diquafosol ophthalmic solution for dry eye treatment / M. Nakamura, T. Imanaka, A. Sakamoto // *Adv. Ther.* – 2012. – Vol. 29, № 7. – P. 579-589.

410. Namara, N. A. Molecular mechanisms of keratinizing ocular surface disease / N. A. Namara // *Optom. Vis. Sci.* – 2010. – Vol. 87, № 4. – P. 233-238.
411. Nelson, L. B. Aniridia: A review. / L. B. Nelson, G. L. Spaeth, T. S. Nowinski et al. // *Surv. Ophthalmol.* – 1984. – Vol. 28. – P. 621.
412. Nerby, J. A. Aniridia and WAGR syndrome / J. A. Nerby, J. J. Otis // Oxford university press. – New York, 2010.
413. Neuhann, I. M. Cataract surgery and aniridia / I. M. Neuhann, T. F. Neuhann // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 21, Issue 1. – P. 60-64.
414. Nilforushan, N. Cataract surgery for congenital cataract: endothelial cell characteristics, corneal thickness, and impact on intraocular pressure / N. Nilforushan, K. G. Falavarjani et al. // *J. AAPOS.* – 2007. – Vol. 11, № 2. – P. 159-161.
415. Noble, B. A. Comparison of autologous serum eye drops with conventional therapy in a randomized controlled crossover trial for ocular surface disease / B. A. Noble, R. S. Loh, S. MacLennan et al. // *Br. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 88, № 5. – P. 647-652.
416. Noda–Tsuruya T. Autologous serum eye drops for dry eye after LASIK / T. Noda–Tsuruya, N. Asano–Kato, I. Toda, K. Tsubota // *J. Refract. Surg.* – 2006. – Vol. 22, № 1. – P. 61-66.
417. Nowak, M. Dry eye syndrom-multispecialistic disease. Part two: diagnostic procedure and treatment // M. Nowak, B. Marek, D. Kajdaniuk et al. // *Wiad Lek.* – 2011. – Vol. 64, № 1. – P. 49-55.
418. Nowak, M. Dry eye syndrome--multispecialistic disease. Part one: Pathogenesis, signs, classification / M. Nowak, B. Marek, D. Kajdaniuk // *Wiad. Lek.* – 2010. – Vol. 63, № 4. – P. 374-386.
419. Odehnal, M. Extraocular changes in congenital aniridia / M. Odehnal, B. Bruova, J. Krasny // *Cesk Oftalmol.* – 1992. – Vol. 48, № 2. – P. 99-103.
420. Olson, M. D. Interim results of a compassionate–use clinical trial of Morcher iris diaphragm implantation: Report 1 / M. D. Olson, S. Masket,

- K. M. Miller // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2008. – Vol. 34, Issue 10. – P. 1674-1680.
421. Omulecki, W. Pars plana vitrectomy and transcleral fixation of black diaphragm intraocular lens for the management of traumatic aniridia / W. Omulecki, A. Synder // *Ophthalmic Surg. Lasers.* – 2002. – Vol. 33. – P. 357-361.
422. Osher, R. H. Cataract surgery combined with implantation of an artificial iris / R. H. Osher, S. E. Burk // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1999. – Vol. 25, Issue 11. – P. 1540-1547.
423. Ozbek, Z. Transscleral fixation of a black diaphragm intraocular lens in severely traumatized eyes requiring vitreoretinal surgery / Z. Ozbek, S. Kaynak, O. Zengin // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. – Vol. 33, Issue 8. – P. 1494-1498.
424. Ozturk, F. Secondary prosthetic iris implantation following traumatic total aniridia and pseudophakia / F. Ozturk, R. H. Osher, J. M. Osher // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2006. – Vol. 32, Issue 11. – P. 1968-1970.
425. Panda, A. Management of secondary glaucoma in aniridia / A. Panda, N. N. Sood, H. C. Agarwal // *Ind. J. Ophthalmol.* – 1982. – Vol. 30, Issue 4. – P. 311-313.
426. Panda, A. Corneal tattooing / A. Panda, M. S. Pangtey, P. Sony // *Br. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 86, № 12. – P. 1461.
427. Pantcheva, M. B. Comparison of acute structural and histopathological changes in human autopsy eyes after endoscopic cyclophotocoagulation and transscleral cyclophotocoagulation / M. B. Pantcheva, M. Y. Kahook, J. S. Schuman et al. // *Br. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 91, № 2. – P. 248-252.
428. Pérez-Rico, C. Effect of topical 0.05% cyclosporine A on corneal endothelium in patients with dry eye disease / C. Pérez-Rico, F. Germain, M. Castro-Rebollo et al. // *Int. J. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 6, № 4. – P. 471-474.

429. Perry, H. D. Topical 0.05% cyclosporin in the treatment of dry eye / H. D. Perry, E. D. Donnenfeld // *Expert. Opin. Pharmacother.* – 2004. – Vol. 5, № 10. – P. 2099-2107.
430. Pesudovs, K. The development, assessment, and selection of questionnaires / K. Pesudovs, J. M. Burr, C. Harley et al. // *Optom. Vis. Sci.* – 2007. – Vol. 84, № 8. – P. 663-674.
431. Pesudovs, K. Visual disability assessment: valid measurement of activity limitation and mobility in cataract patients / K. Pesudovs, T. A. Wright, V. K. Gothwal // *Br. J. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 94, № 6 – P. 777-781.
432. Petousis, V. Results and complications after implantation of a black iris-lens diaphragm in patients with traumatically induced aphakia and aniridia / V. Petousis, L. Krause, G. Willerding et al. // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 21, № 6. – P. 754-759.
433. Pflugfelder, S. C. Challenges in the clinical measurement of ocular surface disease in glaucoma patients / S. C. Pflugfelder, C. Baudouin et al. // *Clin. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 5. – P. 1575-1583.
434. Pflugfelder, S. C. The diagnosis and management of dry eye: a twenty-five-year review / S. C. Pflugfelder, A. Solomon, M. E. Stern // *Cornea.* – 2000. – Vol. 19, № 5. – P. 644-649.
435. Phillips, P. M. Transscleral sulcus fixation of a small-diameter iris-diaphragm intraocular lens in combined penetrating keratoplasty and cataract extraction for correction of traumatic cataract, aniridia, and corneal scarring / P. M. Phillips, N. Shamie, E. S. Chen, M. A. Terry // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2008. – Vol. 34, Issue 12. – P. 2170–2173.
436. Price, M. O. Ophtec iris reconstruction lens United States clinical trial phase I / M. O. Price, F. W. Jr Price et al. // *Ophthalmology.* – 2004. – Vol. 111, № 10. – P. 1847-1852.
437. Price, M. O. Risk factors for various causes of failure in initial corneal grafts / M. O. Price, R. W. Jr Thompson, F. W. Price // *Arch. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 121, № 8. – P. 1087-1092.

438. Price, O. M. Endothelial keratoplasty technique for aniridic aphakic eyes / O. M. Price, F. W. Price, R. Trespalacios // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2007. – Vol. 33. – P. 376-379.
439. Pritchard, N. Non-contact laser-scanning confocal microscopy of the human cornea in vivo / N. Pritchard, K. Edwards, N. Efron // *Cont. Lens. Anterior. Eye.* – 2013. – Jul. 3. – pii: S1367-0484.
440. Prosdocimo, G. Ophtec iris diaphragm IOL implantation in aphakic vitrectomized eyes with traumatic iris defects / G. Prosdocimo, F. Foltran, M. Gismondi // *Congress of the ESCRS, 22-nd: book of abstracts.* – Paris, 2004. – P. 154.
441. Ramaesh, K. Ex vivo expansion of corneal limbal epithelial/stem cells for corneal surface reconstruction / K. Ramaesh, B. Dhillon // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 13, № 6. – P. 515-524.
442. Rana M., Savant V., Prydal J. L. A new customized artificial iris diaphragm for treatment of traumatic aniridia // *Cont. Lens Anterior Eye.* 2013. – Vol. 36, № 2. – P. 93-94.
443. Rao, S. K. Limbal allografting from related live donors for corneal surface reconstruction / S. K. Rao, R. Rajagopal, G. Sitalakshmi et al. // *Ophthalmology.* – 1999. – Vol. 106, № 4. – P. 822-828.
444. Rebolleda, G. Audible pops during cyclodiode procedures / G. Rebolleda, F. J. Muñoz, J. Murube // *J. Glaucoma.* – 1999. – Vol. 8, № 3. – P. 177-183.
445. Reed, J. W. Corneal tattooing to reduce glare in cases of traumatic iris loss / J. W. Reed // *Cornea.* – 1994. – Vol. 13, № 5. – P. 401-405.
446. Reinhard, T. Black diaphragm aniridia intraocular lens for congenital aniridia: long-term follow-up / T. Reinhard, S. Engelhardt, R. Sundmacher // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2000. – Vol. 26, Issue 3. – P. 375-381.
447. Remky, A. Intrastromal corneal tattooing for iris defects [letter] / A. Remky, C. Redbrake, M. Wenzel // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1998. – Vol. 24, № 4. – P. 1285-1287.

448. Reinhard, T. Cornea and external eye disease / T. Reinhard, F. Larkin. – Berlin: Springer-Verlag, 2008. – P. 232.
449. Riccardi, V. M. Chromosomal imbalance in the aniridia–Wilms' tumor association: 11 pinterstitial deletion / V. M. Riccardi, E. Sujansky, A. C. Smith, U. Francke // *Pediatr.* – 1978. – Vol. 61. – P. 604.
450. Riccardi, V. M. Aniridia, cataracts, and Wilms tumor / V. M. Riccardi, W. Borges // *Am. J. Ophthalmol.* – 1978. – Vol. 86, № 4. – P. 577-579.
451. Riccardi, V. M. The aniridia–Wilms' tumor association: The critical role of chromosome band 11 p13 / V. M. Riccardi, H. M. Hittner, U. Francke et al. // *Cancer Genet. Cytogenet.* – 1980. – Vol. 2. – P. 131.
452. Rieck, P. W. A new posterior chamber intraocular lens for sutureless iris-fixated ciliary sulcus implantation in aphakic eyes without capsular support / P. W. Rieck, H. Binder // *Ophthalmologe.* – 2007. – Vol. 104, № 7. – P. 577-581.
453. Rivas, L. Different conjunctival adaptive response in patients with aqueous–deficient and with mucous–deficient dry eyes / L. Rivas, J. S. López–García, J. Murube // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 17, № 2. – P. 160-170.
454. Rivas, L. Impression cytology contribution to differential diagnosis of Sjögren syndrome in the ophthalmological clinic / L. Rivas L, J. Murube, O. Shalaby et al. // *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* – 2002. – Vol. 77, № 2. – P. 63-72.
455. Roman, S. Artificial iris intraocular lenses in aniridia or iris deficiencies / S. Roman, H. Cherrate, J.P. Trouvet, M. Ullern, C. Baudouin // *J. Fr. Ophtalmol.* – 2009. – Vol. 32, Issue 5. – P. 320-325.
456. Rossi, T. Combined pars plana vitrectomy and artificial iris diaphragm implant after globe rupture / T. Rossi, B. Boccassini, M. Iossa et al. // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 247, № 4. – P. 439-443.

457. Saccetti, M. Systematic review of randomized clinical trials on topical cyclosporine A for the treatment of dry eye disease / M. Saccetti, F. Mantelli // *Br. J. Ophthalmol.* – 2013. – Doi: 10.1136.
458. Sakellaris, D. Customized iris clip anterior chamber intraocular lenses designed for iris reconstruction / D. Sakellaris, C. Goossens, M. J. Tassignon // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 19, Issue 6. – P. 1084-1087.
459. Salib, G. M. Safety and efficacy of cyclosporine 0.05% drops versus unpreserved artificial tears in dry-eye patients having laser in situ keratomileusis / G. M. Salib, M. B. McDonald, M. Smolek // *Cataract. Refract. Surg.* – 2006. – Vol. 32, № 5. – P. 772-778.
460. Saltzmann, R. M. Long-term outcomes of a pseudo 360-degree trabeculotomy ab externo technique for congenital glaucoma at children's medical center / R. M. Saltzmann, S. Reinecke, X. Lin et al. // *Clin. Ophthalmol.* – 2012. – № 6. – P. 689-698.
461. Sasaki, T. Medial blepharosynechioplasty: a new surgical concept for severe dry eye / T. Sasaki, T. Ota, Y. Ookura, K. Sugiyama // *Clin. Ophthalmol.* – 2012. – № 6. – P. 963-965.
462. Schmitz, K. Aniridia intraocular lenses in eyes with traumatic iris defects / K. Schmitz, A. Viestenz, D. Meller, W. Behrens-Baumann, K. P. Steuhl // *Ophthalmologie.* – 2008. – Vol. 105, Issue 8. – P. 744-752.
463. Schneider, S. Thinning of the anterior capsule associated with congenital aniridia / S. Schneider, R. H. Osher, S. E. Burk et al. // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2003. – Vol. 29, № 3. – P. 523-525.
464. Scott, J. U. Combined pars plana vitrectomy and glaucoma drainage implant placement for refractory glaucoma / J. U. Scott, G. Alexandrakis, H. W. Flynn et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 129. – P. 334-341.
465. Shaw, M. W. Congenital aniridia / M. W. Shaw, H. F. Falls, J. V. Neel // *Am. J. Hum. Genet.* – 1960. – Vol. 12. – P. 389.

466. Sikder, S. Complications of New Color Iris implantation in phakic eyes: a review / S. Sikder, S. W. Davis, H. Holz, M. Moshirfar // *Clin. Ophthalmol.* – 2011. – № 5. – P. 435-438.
467. Sirerol, B. Tolerance and biocompatibility of micronized black pigment for kerato-pigmentation simulated pupil reconstruction / B. Sirerol, A. Walewska-Szafran, J. L. Alio, P. Klonowski, A. E. Rodriguez // *Cornea.* – 2011. – Vol. 30. – P. 344-350.
468. Silva, D. J. Predicting visual outcome following retinectomy for retinal detachment / D. J. Silva, A. Kwan, C. Bunce, J. Bainbridge // *Br. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 92, №7. – P.954-958.
469. Singh, R. Impression cytology of the ocular surface / R Singh, A. Joseph, T. Umopathy, N. L. Tint, H. S. Dua // *Br. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 89, № 12. – P. 1655–1659.
470. Solomon, A. Pro- and anti-inflammatory forms of interleukin–1 in the tear fluid and conjunctiva of patients with dry–eye disease / A. Solomon, D. Dursun, Z. Liu, Y. Xie et al. // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2001. – Vol. 42, № 10. – P. 2283-2292.
471. Sood, S. Cyclophotocoagulation versus sequential tube shunt as a secondary intervention following primary tube shunt failure in pediatric glaucoma / S. Sood, A. D. Beck // *JAAPOS.* – 2009. – Vol. 13, № 4. – P. 379-383.
472. Spitzer, M. S. A new technique for treating posttraumatic aniridia with aphakia: first results of haptic fixation of a foldable intraocular lens on a foldable and custom-tailored iris prosthesis / M. S. Spitzer, E. Yoeruek, M. A. Leitritz et al. // *Arch. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 130, № 6. – P. 771-775.
473. Srinivasan, S. Endocapsular iris reconstruction implants for acquired iris defects: a clinical study / S. Srinivasan, C. Yuen, M. Watts et al. // *Eye (Lond).* – 2007. – Vol. 21, № 8. – P. 1109-1113.
474. Stefan, C. Congenital aniridia and cataract // C. Stefan, C. Niculescu // *Oftalmologia.* – 1994. – Vol. 38, № 2. – P. 141-143.

475. Stevenson, W. Dry eye disease: an immune-mediated ocular surface disorder / W. Stevenson, S. K. Chauhan, R. Dana. // Arch. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 130, № 1. – P. 90-100.
476. Sundmacher, R. Black diaphragm intraocular lens for correction of aniridia / R. Sundmacher, T. Reinhard, C. Althaus // Ophthalmic Surg. – 1994. – Vol. 25, № 3. – P. 180-185.
477. Sundmacher, T. Black diaphragm intraocular lens in congenital aniridia / T. Sundmacher, T. Reinhard, C. Althaus // Ger. J. Ophthalmol. – 1994. – № 4-5. – P. 197-201.
478. Suzuki, H. Functional evaluation of corneal endothelium by combined measurement of corneal volume alteration and cell density after phacoemulsification / H. Suzuki, K. Oki, K. Takahashi, T. Shiwa, H. Takahashi // J. Cataract Refract. Surg. – 2007. – Vol 33. – P. 2077-2082.
479. Synder, A. Implantation of black diaphragm intraocular lenses in congenital and traumatic aniridia // A. Synder, J. Nawrocki, W. Omulecki // Klin. Oczna. – 2000. – Vol. 102, № 2. – P. 119-124.
480. Szurman, P. Artificial iris / P. Szurman, G. Jaisle // Ophthalmologe. – 2011. – Vol. 108, № 8. – P. 720-727.
481. Tălu, S. Posttraumatic aniridia-clinical reports / S. Tălu, M. Călugăru // Oftalmologia. – 2003. – Vol. 59, № 4. – P. 36-38.
482. Tananuvat, N. Controlled study of the use of autologous serum in dry eye patients / N. Tananuvat, M. Daniell, L. J. Sullivan, Q. Yi et al. // Cornea. – 2001. – Vol. 20, № 8. – P. 802-806.
483. Taneri, S. Retinal detachment and phthisis bulbi after implantation of an iris prosthetic system / S. Taneri, H. Gerding // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. – Vol. 29, Issue 5. – P. 1034-1038.
484. Tang, S. Management of post-traumatic aniridia with retinal detachment / S. Tang, G. Qiu, P. Wang et al. // Yan. Ke. Xue. Bao. – 2001. – Vol. 17, № 1. – P. 35-38.

485. Tanzer, D. J. Black iris–diaphragm intraocular lens for aniridia and aphakia / D. J. Tanzer, R. E. Smith // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1999. – Vol. 25, № 11. – P. 1548-1551.
486. Thiagalingam, S. Complications of cosmetic iris implants / S. Thiagalingam, P. Tarongoy, P. Hamrah et al. // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2008. – Vol. 34, № 7. – P. 1222-1224.
487. Thompson, C. G. Implantation of a black diaphragm intraocular lens for traumatic aniridia / C. G. Thompson, K. Fawzy, L. G. Bryce, B. A. Noble // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1999. – Vol. 25, № 6. – P. 808-813.
488. Thumann, G. The artificial iris diaphragm for vitreoretinal silicone oil surgery / G. Thumann, B. Kirchhof, K. U. BartzSchmidt et al. // *Retina.* – 1997. – Vol. 17, № 4. – P. 330-337.
489. Tiller, A. M. The influence of keratoplasty on visual prognosis in aniridia: a historical review of one large family / A. M. Tiller, M. T. Odenthal, F. D. Verbraak et al. // *Cornea.* – 2003. – Vol. 22, № 2. – P. 105-115.
490. Tong, J. P. Two techniques of posterior chamber intraocular lens (IOL) implantation by a 4-point ciliary sulcus suture fixation technique combined with vitrectomy / J. P. Tong, W. L. Luo, C. Q. Yang et al. // *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* – 2009. – Vol. 38, № 5. – P. 525-530.
491. Torres, R. J. Iris prosthesis in traumatic aniridia as an attempt to control refractory glaucoma induced by silicone oil in the anterior chamber: case report / R. J. Torres, A. Luchini, R. J. Torres et al. // *Arq. Bras. Oftalmol.* – 2005. – Vol. 68, № 3. – P. 389-392.
492. Thomas B.C., Rabsilber T.M., Auffarth G.U., Aniridia – IOL and artificial iris reconstruction // *Klin. Monbl. Augenheilkd.* – 2013. – Vol. 230, № 8. – P. 786-790.
493. Tseng, S. C. Comparison of protein kinase C subtype expression between normal and aniridic human ocular surfaces: implications for limbal stem cell dysfunction in aniridia / S. C. Tseng, D. Q. Li // *Cornea.* – 1996. – Vol. 15, № 2. – P. 168-178.

494. Tseng, S. C. Staging of conjunctival squamous metaplasia by impression cytology / S. C. Tseng // *Ophthalmology*. – 1985. – Vol. 92, № 6. – P. 728-733.
495. Tsubota, K. Diseases associated with ocular surface abnormalities: the importance of reflex tearing / K. Tsubota, M. Kaido, Y. Yagi et al. // *Br. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 83. – P. 89-91.
496. Tsubota, K. Treatment of dry eye by autologous serum application in Sjögren's syndrome / K. Tsubota, E. Goto, H. Fujita et al. // *Br. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 83, № 4. – P. 390-395.
497. Tsubota, K. Treatment of persistent corneal epithelial defect by autologous serum application / K. Tsubota, E. Goto, S. Shimmura, J. Shimazaki // *Ophthalmology*. – 1999. – Vol. 106, № 10. – P. 1984-1989.
498. Uka, J. Endoscope-aided cataract surgery in corneal opacity associated with aniridia / J. Uka, A. Minamoto, T. Hirayama et al. // *J. Cataract Refract. Surg.* - 2005. - P. 1455-1456.
499. Uram, M. Ophthalmic laser microendoscope ciliary process ablation in the management of neovascular glaucoma / M. Uram // *Ophthalmology*. – 1992. – Vol. 99, № 12. – P. 1823-1828.
500. Uusitalo, R. J. Traumatic aphakia treated with an iris prosthesis, intraocular lens or epikeratophakia / R. J. Uusitalo, H. M. Uusitalo // *J. Refract. Surg.* – 1997. – № 13. – P. 382-387.
501. Ventura, A. C. Corneal thickness and endothelial density before and after cataract surgery / A. C. Ventura, R. Wälti, M. Böhnke // *Br. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 85, № 1. – P. 18-20.
502. Vernon, S. A. Diode laser cycloablation in adult glaucoma: long-term results of a standard protocol and review of current literature / S. A. Vernon, J. M. Koppens, G. J. Menon et al. // *Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 34, № 5. – P. 411-420.
503. Versura, P. Performance of tear osmolarity compared to previous diagnostic tests for dry eye diseases // P. Versura, V. Profazio, E. C. Campos // *Curr. Eye Res.* – 2010. – Vol. 35, № 7. – P. 553-564.

504. Vijmasi, T. Topical administration of interleukin-1 receptor antagonist as a therapy for aqueous-deficient dry eye in autoimmune disease / T. Vijmasi, F. Y. Chen, Y. T. Chen et al. // *Mol. Vis.* – 2013. – Vol. 19. – P. 1957-1965.
505. Vinger, P. F. Ruptured globes following radial and hexagonal keratotomy surgery / P. F. Vinger et al. // *Curr. Medical Literature. Ophthalmology.* – 1996. – Vol. 6, № 3. – P. 83.
506. Wagoner, M. D. Intraocular lens implantation in the absence of capsular support: a report by the American Academy of Ophthalmology / M. D. Wagoner, T. A. Cox, R. G. Ariyasu et al. // *Ophthalmology.* – 2003. – Vol. 100, № 4. – P. 840-859.
507. Wakamatsu, T. H. Evaluation of conjunctival inflammatory status by confocal scanning laser microscopy and conjunctival brush cytology in patients with atopic keratoconjunctivitis (AKC) / T. H. Wakamatsu, N. Okada, T. Kojima, Y. Matsumoto et al. // *Mol. Vis.* – 2009. – Vol. 15. – P. 1611-1619.
508. Wallace, D. K. Surgical results of secondary glaucomas in childhood / D. K. Wallace, D. A. Plager, S. K. Snyder et al. // *Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 105, № 1. – P. 101-111.
509. Walter, K. A. Retrospective analysis of a novel method of transscleral suture fixation for posterior-chamber intraocular lens implantation in the absence of capsular support / K. A. Walter, T. D. Wood, J. G. Ford et al. // *Cornea.* – 1998. – Vol. 17, № 3. – P. 262-266.
510. Walton, D. S. Aniridic glaucoma: The result of goniosurgery to prevent and treat this problem / D. S. Walton // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* – 1986. – Vol. 84. – P. 59.
511. Watanabe, H. Significance of mucin on the ocular surface / H. Watanabe // *Cornea.* – 2002. – Vol. 21, № 2. – Suppl 1. – P. S17-22.
512. Wiggins, R. E. The results of glaucoma surgery in aniridia / R. E. Jr Wiggins, K. F. Tomey // *Arch. Ophthalmol.* – 1992. – Vol. 110, № 4. – P. 503-505.

513. Willcock, C. Congenital iris ectropion as an indicator of variant aniridia / C. Willcock, J. Grigg, M. Wilson et al. // *Br. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 90, № 5. – P. 658-569.
514. Willis, R. M. The treatment of aqueouse-deficient dry eye with removable punctual plugs. A clinical and impression cytologic study / R. M. Willis, R. Folberg // *Ophthalmology.* – 1984. – Vol. 94, № 5. – P. 514-518.
515. Wittig, E. O. Partial aniridia, cerebellar ataxia, and mental deficiency (Gillespie syndrome) in two brothers / E. O. Wittig, C. A. Moreira, N. Freire–Maia, A. M. Vianna Morgante // *Am. J. Med. Genet.* – 1988. – Vol. 30. – P. 703.
516. Whitson, J. T. Central corneal thickness in patients with congenital aniridia / J. T. Whitson, C. Liang, D. G. Godfrey et al. // *Eye Contact Lens.* – 2005. – Vol. 31, № 5. – P. 221-224.
517. Wolff, J. Prosthetic iris devices / J. Wolff // *Ophthalmologe.* – 2011. – Vol. 108, № 8. – P. 714-719.
518. Wong, V. W. Black diaphragm aniridia intraocular lens for aniridia and albinism / V. W. Wong, P. T. Lam, T. Y. Lai, D. S. Lam // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 243, Issue 5. – P. 501-504.
519. Xiao, X. The influencing factors and characteristics of corneal graft endothelial decompensation after penetrating keratoplasty / X. Xiao, L. Xie // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 20, № 1. – P. 21-28.
520. Yadav, N. K. A truly knotless technique for scleral fixation of intraocular lenses: two-year results / N. K. Yadav, V. Kemmanu, M. Bhargava et al. // *Ind. J. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 60, № 2. – P. 147-148.
521. Yang, J. Black diaphragm intraocular lens for congenital aniridia or traumatic iris deficiency / J. Yang, Y. Lu, Y. Luo, J. J. Wang // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* – 2004. – Vol. 40, Issue 9. – P. 605-608.
522. Yokoi, N. New instruments for dry eye diagnosis / N. Yokoi, A. Komuro, K. Maruyama, S. Kinoshita // *Semin. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 20, № 2. – P. 63-70.

523. Yokoi, N. Non-invasive methods of assessing the tear film / N. Yokoi, A. Komuro // *Exp. Eye Res.* – 2004. – Vol. 78, № 3. – P. 399-407.
524. Yokoi, N. Reflective meniscometry: a new field of dry eye assessment / N. Yokoi, A. J. Bron, J. M. Tiffany, S. Kinoshita // *Cornea.* – 2000. – Vol. 19, № 3 (Suppl). – S. 37-43.
525. Zarbin, M. A. Endolaser treatment of the ciliary body for severe glaucoma / M. A. Zarbin, R. G. Michels, S. de Bustros et al. // *Ophthalmology.* – 1988. – Vol. 95, № 12. – P. 1639-1648.