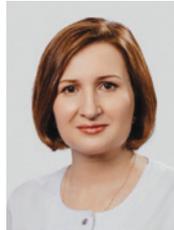


Хирургическое лечение катаракты, осложненной хроническим увеитом. Обзор литературы



О.В. Сафонова



О.В. Шиловских



В.Н. Казайкин

АО «Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза»
ул. Академика Бардина, 4а, Екатеринбург, 620146, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2024;21(2):238–247

Проблема хирургического лечения катаракты у пациентов с хроническим увеитом является актуальной в связи с высокой долей интра- и послеоперационных осложнений, несмотря на развитие современных микроинвазивных технологий. Сопутствующие осложнения хронического увеита (спаечный процесс в переднем отделе глаза, вторичная глаукома, помутнения стекловидного тела, кистозный манулярный отек и т.д.), трудности имплантации интраокулярной линзы, необходимость медикаментозного сопровождения и последующей реабилитации пациентов осложняют хирургию, при этом многие вопросы остаются дискуссионными. Позднее обращение пациентов за хирургической помощью, тяжесть и длительность воспалительного процесса способствуют необратимым изменениям в сетчатке, что приводит к невысоким функциональным результатам хирургии. Разработка хирургических технологий, способствующих минимизации риска интра- и послеоперационных осложнений, является на сегодня актуальной.

Ключевые слова: увеит, катаракта, фактоэмульсификация, задний капсулорексис, частичная витрэктомия

Для цитирования: Сафонова О.В., Шиловских О.В., Казайкин В.Н. Хирургическое лечение катаракты, осложненной хроническим увеитом. Обзор литературы. *Офтальмология*. 2024;21(2):238–247. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-2-238-247>

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.



Surgical Treatment of Cataracts Complicated by Chronic Uveitis. Literature Review

O.V. Safonova, O.V. Shilovskih, V.N. Kazaiкин

Eye Microsurgery Ekaterinburg Center
Bardin str., 4a, Ekaterinburg, 620146, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2024;21(2):238–247

The problem of surgical treatment of cataracts in patients with chronic uveitis is relevant due to a high proportion of intra- and post-operative complications, despite the development of modern microinvasive technologies. Associated complications of chronic uveitis (adhesions in the anterior eye segment, secondary glaucoma, vitreous opacities, cystoid macular edema, etc.), difficulties in intraocular lens implantation, the need for pharmacological support and subsequent rehabilitation of patients complicate surgery, while many issues remain controversial. Late patients' recourse for medical aid, severity and duration of the inflammatory process contribute to irreversible changes in the retina, which results in poor functional results of surgery. The development of surgical technologies minimizing the risk of intra- and postoperative complications is relevant today.

Keywords: uveitis, cataract, phacoemulsification, posterior capsulorhexis, partial vitrectomy

For citation: Safonova O.V., Shilovskih O.V., Kazaiкин V.N. Surgical Treatment of Cataracts Complicated by Chronic Uveitis. Literature Review. *Ophthalmology in Russia*. 2024;21(2):238–247. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-2-238-247>

Financial Disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

Увеиты — гетерогенная группа заболеваний глаз различной этиологии, общим признаком которых является воспаление сосудистого тракта. Доля увеитов во всей офтальмологической патологии составляет 5–15 % у взрослых и 5–12 % у детей¹ [1].

Общая заболеваемость увеитом, по данным популяционных исследований, достигает 17–52 человека на 100 000 населения в год и в последние годы продолжает расти [2]. Показатель заболеваемости широко варьирует в зависимости от расы, возраста, причины заболевания и региона проживания: во Франции он составляет 38 на 100 тыс. человек, в Финляндии — 68–76,6, в США — 50–100, в Индии — 310–317, на Тайване — 620. В Российской Федерации в 1970–1980 гг. заболеваемость составляла 30–50 на 100 тыс. человек².

В развитых странах увеит и его последствия в 10–15 % случаев являются причиной полной слепоты и до 20 % — слабовидения. Наиболее часто воспаление сосудистой оболочки развивается у лиц трудоспособного возраста (20–50 лет) и сопровождается значительным экономическим ущербом [3, 4].

Разнообразие этиологии, особенности анатомического строения глаза, иммунологической реактивности организма и многообразие клинических форм увеитов обуславливают трудности этиологической диагностики данного заболевания глаза [5]. В настоящее время известно почти 150 соматических заболеваний, представляющих возможный этиологический фактор³.

Классификация увеитов. В РФ многие годы применялась классификация, предложенная Н.С. Зайцевой (1984)⁴. В настоящее время общепризнанной является классификация, разработанная рабочей группой экспертов SUN (Standardization of Uveitis Nomenclature Working Group, рабочая группа по стандартизации номенклатуры увеитов, 2005), которая отличается высокой точностью, сопоставляет описание 28 заболеваний и синдромов и в значительной степени подходит для использования в клинических исследованиях. В качестве иллюстрации точность диагностики саркоидоз-ассоциированного увеита в валидационной выборке составила 99,7 % [6]. Согласно рекомендациям SUN в настоящее время увеиты классифицируются в зависимости от анатомической локализации воспалительного процесса, его этиологии, патоморфологии и вариантов течения. По анатомической локализации учитывается первичная зона развития воспалительного процесса:

1. Передний увеит: ирит, иридоциклит, передний циклит.
2. Срединный (интермедиарный) увеит: парспланит, задний циклит, гиалит.
3. Задний увеит: фокальный, мультифокальный или диффузный хориоидит; хориоретинит или ретинохориоидит, ретинит, нейроретинит.
4. Панувеит.

При некоторых состояниях возможно одновременное поражение или распространение воспаления на другие структуры глаза, например при кератоуевеите, склероуевеите, ретиноваскулите.

Многочисленные эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, продемонстрировали,

¹ Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А. Увеиты. М.: Медицина, 1984. 320 с.

² Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации // 7-й съезд офтальмологов России: тез. докл. М., 2005. С. 78–79.

³ Ziorhut M, Deuter C, Murray PI. Classification of uveitis — current guidelines // *European Ophthalmic Review*. 2007. P. 77–78.

⁴ Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А. Увеиты. М.: Медицина, 1984. 320 с.

что наиболее распространенной формой увеита являются передний (37–62 %), далее следуют задний (9–38 %) и пануеит (7–38 %), реже диагностируются изолированные срединные увеиты — от 4 до 17 % [7].

По этиологии увеиты подразделяются на инфекционные и неинфекционные, среди которых доля вирусных составляет 8,6 %, фокальной инфекции — 8,6 %, туберкулезной — 20,5 %, токсоплазмозной — 4,3 %, микстинфекции — 1,5 %, саркоидоза — 1,3–7,6 %, ревматических заболеваний — 9,4 %, болезни Бехчета и синдрома Фогта — Коянаги — Харада — 18 %, неустановленной этиологии — 27,2 %.

Ассоциация с различными системными заболеваниями организма установлена в 41–42 % случаев [8]. У детей наиболее частой системной ассоциацией является ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) [9].

Отдельно выделяются травматический увеит и маסקарадные синдромы, а также лекарственно-индуцированный увеит [10, 11].

Патогистологически различают негранулематозный и гранулематозный увеит.

Несмотря на проведение большого количества современных диагностических тестов с целью установления этиологии увеита, у 28,5–40 % пациентов не удается установить причину. Эти случаи относят к категории идиопатических [12].

Степень тяжести воспалительного процесса подразделяется на легкую, среднюю и тяжелую и определяется по количеству воспалительных клеток и выраженности экссудата в передней камере и стекловидном теле по шкале от 0 до 4+.

Заболевание может начинаться остро (внезапный вариант) и незаметно (первично-хронический вариант). По типу течения увеиты подразделяются на острый, хронический и рецидивирующий: острый — с неожиданным началом и ограниченной продолжительностью (до 3 месяцев); рецидивирующий — характеризуется чередованием обострений с периодами ремиссии без лечения более 3 месяцев, хронический — персистирующий воспалительный процесс с обострениями менее чем через 3 месяца после окончания терапии.

Увеит считается активным при наличии даже незначительного количества клеток (0,5+) во влаге передней камеры или полости стекловидного тела. Медикаментозная ремиссия устанавливается при неактивном состоянии увеита на фоне лекарственной терапии не менее 3 месяцев, немедикаментозная (нефармакологическая) — при неактивном состоянии увеита не менее 3 месяцев без лекарственного сопровождения. Продолжительность ремиссии определяется в месяцах, прошедших с момента наступления неактивной фазы болезни [12, 13].

Патогенез. Возникновение и развитие увеита связано с аутоиммунным воспалением, обусловленным особенностями анатомии тканей глаза, гематоофтальмическим

барьером и иммунной привилегией глаза. В обычных условиях внутренние структуры, включая влагу передней камеры, стекловидное тело и сетчатку, изолированы от микробов и других патогенных агентов. Уникальность иммунологической толерантности глаза состоит в том, что иммунный ответ на чужеродные антигены внутри глаза подавляется при сохранении Т-клеточного ответа и образовании антител. Заболевание возникает при механическом повреждении оболочек глаза и при аутоиммунных системных заболеваниях — состояниях, при которых формируются антитела к тканям глаза, прежде хорошо изолированным от внешней среды. Иммунный ответ организма контролируется главным комплексом гистосовместимости (ГКГ, англ. MHC, Major Histocompatibility Complex), антигены которого называются HLA (Human Leucocyte Antigens, лейкоцитарные антигены человека). Ведущая функция ГКГ как обширной области генома — презентация антигена лимфоцитам для распознавания и удаления собственных измененных клеток.

Предполагается, что триггером воспаления могут являться микробы и молекулярная мимикрия, вызывающие образование перекрестно реагирующих антигенов собственных тканей организма с антигенами микробов и молекулами HLA, посредством которых собственная ткань глаза начинает ошибочно восприниматься организмом как чужеродная. Установлено наличие перекрестно реагирующих антигенов эндотелия сосудов с антигенами сосудистой оболочки, сетчатки, зрительного нерва, капсулы хрусталика, гломерул почек, синовиальной ткани и сухожилий суставов. Этим объясняется возникновение синдромальных поражений глаза при заболеваниях суставов, почек и т. п. [14].

В хориоиде и сетчатке присутствуют собственные антиген-презентирующие клетки (АПК), которые вследствие особенностей эндотелия капилляров сетчатки (внутреннего гематоретинального барьера, ГРБ) инициируют иммунный ответ на фоне отсутствия Т- и В-лимфоцитов, макрофагов, неактивированных лейкоцитов и пр. Любое повреждение ГРБ позволяет неактивированным Т-лимфоцитам проникать в глаз, сенсibilizироваться антигенами его тканей и активировать синтез аутоантител В-лимфоцитами. При системных аутоиммунных состояниях некоторые микробы также могут нарушать нормальную иммунную реакцию, формируя перекрестно реагирующие антитела к тканям глаза. К увеитогенным антигенам относятся S-антиген сетчатки, родопсин, трансдуцин и др.

Функциональную схожесть с клетками иммунной системы имеют пигментный эпителий сетчатки, мюллеровские клетки и эндотелий сосудов, так как они несут на своей поверхности D/DR антигены, позволяющие им участвовать в иммуноопосредованных событиях, с их помощью осуществляется механизм двойного распознавания при взаимодействии иммунных клеток [15].

Иммунная система защищает глаз от микробов, однако компоненты этой же системы могут провоцировать воспаление. Клетки памяти, представленные Т- и В-лимфоцитами, в течение длительного времени персистируют в стекловидном теле, радужной оболочке, цилиарном теле и хориоиде и могут участвовать в рецидивах внутриглазного воспаления посредством трех механизмов:

- в виде анамнестического ответа при повторной встрече с микробом, вызвавшим в прошлом иммунную реакцию;
- неспецифической адьювант/поликлональной активации внутриглазных В-клеток как результата внеглазной стимуляции иммунной системы;
- аутоиммунной внутриглазной воспалительной реакции вследствие молекулярной мимикрии (хламидии, иерсинии, клебсиеллы).

Инфекционные увеиты могут быть связаны с размножением патогенов во внутренних оболочках глаза. В частности, воспаление увеального тракта может возникать вследствие интраокулярной репликации вирусов, как при герпесвирусной инфекции или острых энтеровирусных увеитах, либо персистенции вирусов в тканях глаза, как при гетерохромном иридоциклите Фукса, ассоциированном с вирусом краснухи. Клиническая картина, тяжесть и исходы увеитов зависят не только от этиологического агента, но во многом определяются адекватностью иммунного ответа и генетическими особенностями пациента [16].

Патогенез иммунного воспаления в глазу еще далеко не изучен, но, независимо от причины (инфекция, травма, опухоль, системное аутоиммунное заболевание или идиопатический аутоиммунный увеит), первая атака воспаления приводит к формированию аутоантител к тканям хориоидеи и сетчатки и Т-лимфоцитов (лимфоцитов памяти), которые в последующем персистируют в полости глаза и при любой провоцирующей причине возобновляют продукцию антител и воспаление.

Диагностика увеитов и их осложнений основана на тщательном сборе анамнеза, включая расспросы о длительности жалоб и симптомов, перенесенных инфекциях и общесоматических заболеваниях. Клинический диагноз устанавливается с применением стандартных офтальмологических методов: визометрии, тонометрии, периметрии, биомикроскопии, гониоскопии, офтальмоскопии, биомикроофтальмоскопии с линзами Гольдмана и +90 D. По показаниям проводятся ультразвуковое В-сканирование, ультразвуковая биомикроскопия, внутривенная флюоресцентная ангиография, ангиография с индоцианином, оптическая когерентная томография, электрофизиологическое исследование.

Важнейшими компонентами диагностики являются методы лабораторного исследования: общий анализ крови, мочи, биохимия, определение С-реактивного белка, ревматоидного фактора и антинуклеарных антител, специ-

фические тесты при подозрении на системные заболевания, выявление антигенов системы HLA (HLA-B27 устанавливается в более половине случаев передних увеитов), определение титра антител в сыворотке крови / влаге передней камеры / стекловидном теле методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА) — для определения вирусов, паразитов и др. При некоторых состояниях выполняются конъюнктивальные соскобы эпителия, биопсия хориоидеи и сетчатки. Для уточнения диагноза нередко требуются консультации ревматолога, дерматолога и врачей других узких специальностей, дополнительные обследования (МРТ головного мозга, МСКТ легких, рентгенография подвздошно-крестцовых сочленений и др.)¹.

Лечение увеитов является комплексным и включает в себя этиологическую, противовоспалительную и симптоматическую терапию с применением системного и локального (в том числе интраокулярного) введения лекарственных препаратов. Хирургическое лечение обычно применяется при возникновении таких осложнений, как катаракта, вторичная глаукома, лентовидная дистрофия роговицы, плотные прехрусталиковые мембраны, фиброз стекловидного тела, эпимакулярная мембрана (ЭРМ), отслойка сетчатки [17].

Катаракта из перечисленных осложнений является основной причиной потери зрения при увеите, встречается у 64 % пациентов, а при отдельных его видах (гетерохромный увеит Фукса) — до 75 % [18].

В составе нормального хрусталика 60–65 % занимает вода, наибольшее ее количество содержится в коре хрусталика, где в результате интенсивного обмена вода полностью замещается в течение 1–2 часов (в ядре медленнее — в течение 5–20 часов). Состав окружающих хрусталик сред оказывает существенное влияние на его прозрачность, плотность и другие характеристики.

В патогенезе увеальной катаракты (УК) рассматриваются несколько механизмов: аутоиммунный, свободно-радикальное окисление, повышение проницаемости гематоофтальмического барьера с накоплением лизолецитина, макрофагов [19]. К значимым факторам относятся наличие иридокапсулярных сращений, активность воспаления, его продолжительность, сроки системного и местного применения стероидов.

Наиболее часто катаракта является осложнением острого переднего HLA-B27-ассоциированного увеита при спондилоартритах (23,6–30,4 %), туберкулезе (40–56 %), герпетическом увеите (26 %), переднем увеите на фоне ювенильного ревматоидного артрита (58–83 %), срединном (интермедиарном) увеите (60,7 %) и пан-уевите².

По данным проведенного в США ретроспективного многоцентрового когортного исследования (6 центров

¹ Панова И.Е., Дроздова Е.А. Увеиты: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2014. 144 с.

² Дроздова Е.А., Тарасова Л.Н., Теплова С.Н. Увеит при ревматических заболеваниях. М.: Т/Т, 2010. 160 с.

по лечению увеита, 1978–2010 гг.), факторами риска развития катаракты при неинфекционном переднем увеите являлись: возраст (≥ 65 и < 18 лет), высокий уровень клеток передней камеры, предшествующая хирургия глаукомы, лентовидная кератопатия, задние синехии и повышенное внутриглазное давление (≥ 30 против 6–20 мм рт. ст.).

Первичный острый и рецидивирующий увеит имели меньший риск развития катаракты по сравнению с хроническим передним увеитом. Применение высоких доз преднизолона ацетата в 1 %-ном эквиваленте (≥ 2 капель/день) повышало риск катаракты более чем в 2 раза в глазах с уровнем клеток в передней камере 0,5+ или ниже, что не наблюдалось при уровне клеток 1+ и выше [20].

Хирургическое лечение УК может иметь вполне успешный исход, но связано с более высокой частотой осложнений, чем при обычной старческой катаракте [21]. Большинство данных по оперативному лечению УК встречается в небольших когортных исследованиях, редко с длительным периодом наблюдения. Такие исследования показывают, что исход лечения УК зачастую непредсказуем вследствие многочисленных факторов, включая технические сложности самой операции, неопределенное влияние воспаления на ткани глаза в послеоперационном периоде и непредсказуемую обратимость возникающих осложнений.

Наиболее частым осложнением является воспалительная реакция, которую трудно контролировать и которая часто приводит к нежелательным исходам: помутнению задней капсулы, образованию иридокапсулярных сращений, зрачковых мембран, визуально значимой преципитации на поверхности интраокулярных линз (ИОЛ), прогрессированию лентовидной кератопатии, послеоперационной гипотонии, транзиторному повышению ВГД или вторичной глаукоме. Перечисленные осложнения больше характерны для переднего увеита (48 %) и панuveита (29,2 %) [22]. При рецидивах воспаления их тяжесть нарастает, зачастую развивается окклюзия и секлюзия зрачка.

На функциональный результат операции существенно влияют другие сопутствующие состояния, среди которых наиболее часто встречаются кистозный макулярный отек (КМО), эпиретинальная мембрана и нейропатия [23].

Крупнейшее многоцентровое исследование хирургического лечения 1173 глаз с УК, проведенное в восьми центрах Великобритании (2014), представило убедительные доказательства тяжести этого заболевания, дополнительных рисков осложнений и худших результатов лечения. Было отмечено, что на глаза с увеитом приходится 1,2 % всех случаев, требующих проведения хирургического вмешательства по поводу катаракты. Операция чаще завершалась улучшением зрительных показателей: при имплантации ИОЛ острота зрения 20/40 и выше была характерна для 71 % случаев, при афакии — 52 %.

У трети пациентов наблюдались осложнения, связанные со спаечным процессом в области зрачка (сращение/затрачение), и поэтому большая доля операций выполнена опытными хирургами [24].

Ключевым фактором эффективного исхода лечения, по мнению Mehta и соавт., является предоперационный контроль воспаления как минимум в течение 3 месяцев, который при исследовании с помощью щелевой лампы подтверждается регистрацией менее пяти клеток (или следовых клеток) во влаге передней камеры или стекловидном теле [25].

ХИРУРГИЯ УВЕАЛЬНОЙ КАТАРАКТЫ

В 1970-е годы для лечения УК была разработана и успешно, по представлениям того времени, стала применяться ленсэктомия — метод извлечения хрусталика, при котором материал аспирируется тонкой иглой. Небольшой лимбальный разрез не требовал наложения швов, сводил к минимуму риск потери стекловидного тела и развития хирургического астигматизма. Результаты ленсэктомии на 187 глазах с хроническим иридоциклитом на фоне ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) с периодом наблюдения более 5 лет были ретроспективно проанализированы Kanski. Из интраоперационных осложнений в основном наблюдалась дислокация части хрусталиковых масс в витреальную полость. Из послеоперационных осложнений встречались вторичная зрачковая мембрана с заращением зрачка (6 %), вторичная глаукома (15 %), отслойка сетчатки (3 %), субатрофия глазного яблока (8 %). Субатрофия глаза чаще наблюдалась при уровне внутриглазного давления (ВГД) перед операцией ниже 6 мм рт. ст., при гипотонии она развилась в 24 % случаев, при нормальном или повышенном тоне — в 4 %. Острота зрения улучшилась в 77 % случаев, ухудшилась — в 13 %, не изменилась — в 10 %. Основными причинами низкой послеоперационной остроты зрения (6/60 и менее) явились глаукома, амблиопия и субатрофия [26].

J.G. Diamond и H.J. Kaplan описали результаты комбинированной ленсвитректомии на 25 глазах у 20 пациентов с осложненной катарактой, связанной с увеитом различной этиологии. Хрусталик удаляли вместе с капсульным мешком с одновременной субтотальной витректомией. Послеоперационное наблюдение составило 15 месяцев, при этом зрение улучшилось в 96 % случаев: 11 глаз имели остроту зрения 20/25 и выше, 14 глаз — 20/70 и меньше. Худшие визуальные результаты имели место у пациентов с увеитом на фоне системных заболеваний. Основной причиной низкого зрения являлся кистозный макулярный отек, причем в 85,7 % случаев он был диагностирован интраоперационно. Дальнейшее снижение остроты зрения было связано с формированием эпиретинальной мембраны (2 глаза) и развитием макулярной дегенерации (1 глаз). Во время операции в 2 случаях авторы выявили отслойку сетчатки

(в сочетании с хориоидальной ишемией), в одном случае отслойка сетчатки развилась через 3 месяца [27].

Одновременное удаление хрусталика с капсульным мешком и проведение витрэктомии в передних отделах витреальной полости без имплантации ИОЛ у молодых пациентов с рецидивирующим увеитом на фоне ЮИА способствовало уменьшению активности увеита и улучшению зрительных функций (при очковой коррекции) [28].

При «мягком» хрусталике, который чаще встречается при детской УК, Petrilli и соавт. вместо лентвитрэктомии стали применять комбинацию ультразвуковой факофрагментации и задней витрэктомии pars plana (39 глаз). В своем исследовании они не наблюдали обострения увеита в послеоперационном периоде. Отмечался кистозный макулярный отек (17,9 %), в некоторых случаях диагностированный во время операции, отслойка сетчатки (2,5 %), «стерильный» неинфекционный гипопион (2,5 %) и ультразвуковое поражение сетчатки (2,5 %). Визуальные результаты зависели в основном от состояния сетчатки и зрительного нерва. Зрение 20/40 и выше было получено в 23 % глаз, от 20/50 до 20/80 — в 21 %, 20/100 и менее — в 56 % [29].

Brinkman и соавт. при изучении характера вторичного иммунного ответа у кроликов при увеите в эксперименте выявили терапевтическую роль витрэктомии. В оба глаза взрослых кроликов интравитреально вводили сывороточный альбумин человека. Через пять-десять недель, когда первичный воспалительный процесс купировался, в одной группе животных на правых глазах выполняли экстракапсулярную экстракцию катаракты (ЭЭК) с одномоментной субтотальной витрэктомией. Во второй группе первым этапом на обоих глазах проводили ЭЭК и далее на правых глазах — субтотальную витрэктомию. Четыре недели спустя все животные получали внутривенную бустерную (очередную) инъекцию сывороточного альбумина. В глазах с неудаленным стекловидным телом наблюдалось вторичное воспаление, которое проявлялось в виде взвеси клеток и сгустков фибрина в передней камере. Напротив, в авитреальных глазах в передней камере обнаруживалось лишь незначительное количество клеток. Данные клинической картины и гистологической оценки взятого содержимого передней камеры дали основание предположить, что персистенция стекловидного тела связана с реактивацией вторичного иммунного ответа, а витрэктомия вследствие удаления продуктов воспаления может оказывать терапевтический эффект [30].

Экстракапсулярная экстракция катаракты в 1990-е годы пользовалась большой популярностью, ряд авторов сообщали о ее применении на глазах с хроническим увеитом. Одновременно обсуждался спорный для того времени вопрос целесообразности и безопасности имплантации ИОЛ. Так, по результатам ретроспективного анализа Foster и соавт. после ЭЭК с имплантацией

заднекамерной ИОЛ, в том числе одновременно с витрэктомией pars plana при сроках наблюдения около 20 месяцев, увеит рецидивировал в 51,3 %. Острота зрения улучшалась в подавляющем числе случаев (до 95 %), низкая послеоперационная острота зрения была обусловлена патологией макулярной области, в частности кистозным отеком — в 46,2 %. У всех пациентов воспалительный процесс и макулярный отек были купированы с помощью кортикостероидов [31].

Первые публикации по лечению УК методом одномоментной факоэмульсификации и витрэктомии pars plana появились в 1993 году. В подтверждение ранее проведенным экспериментальным исследованиям такая комбинированная техника обеспечивала не только восстановление прозрачности оптических сред, но и дренирование продуктов воспаления из витреальной полости, позволяя достигать лучших функциональных результатов. Walker и соавт. представили двухэтапную процедуру, в которой, помимо факоэмульсификации и витрэктомии, детально описали сопутствующие манипуляции, включая разделение задних синехий циклодиализным шпателем, в том числе с вискодиссекцией через периферическую иридэктомию. При недостаточном медикаментозном мидриазе (раствор адреналина 1:100 000) ножницами выполняли три сфинктеротомии, при необходимости — секторальную иридэктомию или использовали крючки для ретракции радужной оболочки. Переднюю капсулу вскрывали капсулорексисом или методом «консервного ножа», после чего выполняли факоэмульсификацию или аспирацию (в зависимости от плотности ядра) хрусталика и имплантировали ИОЛ (преимущественно из полиметилметакрилата, по возможности в капсульный мешок). Операцию выполняли через лимбальный разрез, который в ходе операции по мере необходимости расширяли, а после имплантации ИОЛ ушивали. Вторым этапом через плоскую часть цилиарного тела выполняли витрэктомию. Особое внимание уделялось устранению тракций сетчатки, особенно в области хориоретинальных рубцов, и тщательному удалению стекловидного тела у его основания, чтобы исключить любой возможный источник, способный привести к образованию воспалительной мембраны. При тщательном удалении базиса стекловидного тела ИОЛ имплантировали после витрэктомии. Далее витреотомом производили заднюю капсулотомию диаметром 3–4 мм, выполняли тщательный осмотр периферии сетчатки, при обнаружении разрывов выполняли криотерапию или непрямую фотокоагуляцию. По мнению авторов, витрэктомия обеспечивала восстановление прозрачности оптических сред и терапевтический эффект в отношении связанного с воспалением кистозного макулярного отека с устранением факторов, способных приводить к более позднему послеоперационному формированию мембран, тракциям, отслойке сетчатки и гипотонии [32].

Для минимизации интраоперационной травмы, помимо множественных микросфинктеротомий для равномерного расширения зрачка в ходе оперативного лечения, предложены удобные и более щадящие вспомогательные устройства: крючки Кутлена, кольцо Малюгина, расширитель зрачка Билера [33].

Группой отечественных авторов (О.В. Шиловских и соавт., 2008) был предложен способ хирургического лечения катаракты, развившейся на фоне рецидивирующего увеита, включающий ряд последовательных действий: разделение синехий, удаление зрачковой эксудативной мембраны, факоемульсификацию, формирование заднего капсулорексиса с последующей имплантацией ИОЛ, частичной витрэктомией в передних слоях витреальной полости. Хирургические манипуляции завершались ущемлением оптической части ИОЛ в заднем капсулорексисе. Способ предполагает применение акриловой гидрофобной трехчастной ИОЛ с углом наклона между оптикой и гаптикой 10°. Поэтапная имплантация с использованием цангового инструментария обеспечивает отдаленное расположение оптики ИОЛ от задней поверхности радужки и снижает вероятность спаечного процесса в области зрачка [34–36].

В некоторых публикациях представлены результаты влияния материала и типа ИОЛ на течение послеоперационного периода. Лучшие визуальные показатели и меньшее количество рецидивов воспаления продемонстрировали акриловые и полиметилметакрилатные ИОЛ с нанесенным на их поверхность гепарином. В Кокрановском обзоре сообщалось о результатах 4 рандомизированных контролируемых испытаний, которые выявили наименьший процент задних синехий при имплантации гидрофобных акриловых ИОЛ (по сравнению с силиконовыми), хотя корреляции между типом ИОЛ и другими осложнениями — риском помутнения задней капсулы, отеком роговицы, макулярным отеком и децентрацией ИОЛ — обнаружено не было. Тем не менее в резюме данного обзора рекомендовано избегать силиконовых ИОЛ, поскольку глаза с увеитом подвержены повышенному риску появления «задних» осложнений, потенциально требующих в перспективе проведения витреоретинальных процедур, включая введение силиконового масла. А из-за повышенного риска послеоперационного воспаления следует избегать имплантации переднекамерных ИОЛ [37].

Наиболее частым и значимым осложнением хирургии УК, ограничивающим зрительные функции, независимо от применяемого метода является кистозный макулярный отек (КМО). Причем все пациенты с увеитом обладают повышенной предрасположенностью к его развитию, особенно при промежуточном увеите или пануевите, рецидивах отека в анамнезе и при длительности увеита после операции в течение 3 месяцев и более. По данным литературы, КМО развивается после перенесенных парспланита в 44 % случаев,

пануевита — в 25,6 %, заднего увеита — в 12 %. При переднем увеите КМО, подтвержденный ФАГ, был выявлен лишь у 2,7 % больных. Предполагается, что основной механизм КМО связан с нарушением гематоофтальмического барьера вследствие хирургических манипуляций и послеоперационного воспаления [38].

Отдельной темой является лечение УК у детей, у которых выбор времени операции определяется не только по степени развития катаракты, сопутствующих осложнений и течения воспалительного процесса, но и по угрозе развития амблиопии, что особенно актуально до 6–7 летнего возраста. У детей часто развивается помутнение задней капсулы и ретролентальные мембраны, поэтому интраоперационно у них применяется задняя капсулотомия и ограниченная передняя витрэктомия. Вопрос по имплантации ИОЛ до сих пор остается дискуссионным, однако многие авторы сходятся во мнении, что возраст на момент хирургии младше 4 лет, уровень ВГД ниже 6 мм рт. ст., неудачная попытка имплантации ИОЛ в парный глаз являются противопоказаниями для имплантации ИОЛ. По мнению S. Phatak и соавт., в таких случаях при афакии отмечаются лучшие визуальные результаты, реже развивается воспаление и образуются задние синехии, а также вторичные зрачковые мембраны [39].

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ ХИРУРГИИ УВЕАЛЬНОЙ КАТАРАКТЫ

Предоперационный и послеоперационный контроль воспаления (фармакологическое сопровождение) при хирургии УК имеют важное значение для достижения наилучших функциональных показателей, ремиссии воспаления и скорейшей реабилитации пациента. Полное выздоровление больных невозможно, но контроль необходим, и в зависимости от характера воспаления доктор может решать разные задачи: предотвращать переход острого процесса в хронический, добиваться ремиссии, в лучшем случае, немедикаментозной, купировать обострение и уменьшать их частоту, предупреждать развитие осложнений [40].

Выбор лекарственного препарата, путь и кратность его введения зависят от этиологии, локализации и тяжести воспалительного процесса.

Препаратами первой линии лечения воспаления являются глюкокортикостероиды (ГК), противовоспалительное действие которых реализуется через несколько механизмов: один из них — ингибирование транскрипции воспалительных и иммунных генов и блокирование синтеза медиаторов воспаления из арахидоновой кислоты и ее производных: простагландинов, кининов, тромбоксанов, простаглицлинов и лейкотриенов. Это способствует стабилизации гематоофтальмического барьера, уменьшению капиллярного ликеда, отека сетчатки, внутриретиальной миграции воспалительных клеток и уровня фактора роста эндотелия сосудов (VEGF),

торможению пролиферации фибробластов и рубцевания. Кроме того, ГК снижают активность разрушающих ткани ферментов (протеаз, нуклеаз, матриксных металлопротеиназ), угнетают созревание и дифференцирование Т-лимфоцитов, тормозят продукцию антител В-лимфоцитами, уменьшают синтез цитокинов, угнетают фагоцитарную активность лейкоцитов.

Применение ГК осуществляется в виде локальной и системной терапии. К локальной относятся инстилляций капель (при переднем увеите легкой степени), субконъюнктивальные или субтеноновые инъекции (при переднем увеите средней и тяжелой степени, срединном увеите). При неинфекционных задних, срединных увеитах, пануевитах применяют введение пролонгированных стероидных препаратов, в том числе биодegradуемый имплант микронизированного дексаметазона [41].

Многоцентровое исследование по стероидному лечению увеита (Multicenter Uveitis Steroid Treatment, MUST), данные которого были опубликованы в 2016 г., позволило оценить визуальные результаты хирургии катаракты в глазах, получивших инъекцию имплантата ацетонида флуоцинолона в сравнении с системной терапией пероральными ГК и иммунодепрессантами при неинфекционном промежуточном, заднем увеите и пануевите. Анализ выявил клинически равнозначное и устойчивое (в течение 9 месяцев после операции) улучшение остроты зрения: 62 % глаз достигли остроты зрения 20/40 или больше, и хороший контроль воспаления у подавляющего большинства пациентов, причем как при системной терапии, так и при использовании имплантата [42].

Лечение КМО на фоне неинфекционного увеита, в том числе при отсутствии других признаков активности увеита, в настоящее время включает применение различных имплантов, содержащих в своем составе ГК: имплант микронизированного дексаметазона 0,7 мг (Ozurdex, Allergan); флуоцинолона ацетонид 0,19 мг (Iluvien, Alimera Sciences); флуоцинолона ацетонид 0,59 мг (Retisert, Bausch and Lomb) и флуоцинолона ацетонид 0,18 мг (Yutiq, EyePoint). По данным Khurana и соавт., при применении Ozurdex наблюдалось наиболее значимое улучшение остроты зрения и уменьшение ликеджа флуоресцеина в макулярной области при флуоресцентной ангиографии [43], а при его применении во время фактоэмульсификации отмечалось снижение частоты рецидивов увеита и предотвращалось развитие послеоперационного макулярного отека [44].

Исследование POINT, в рамках которого проводился сравнительный анализ эффективности периокулярного и интравитреального введения (ИВВ) триамцинолона ацетонида (ТА) и ИВВ имплантата Ozurdex для лечения КМО, развившегося на фоне увеита, продемонстрировало уменьшение центральной толщины сетчатки во всех трех группах, однако при интравитреальном введении лекарств показатели были лучше — 23, 39 и 46 % соответственно. Статистически значимой разницы функциональ-

ных результатов и уменьшения центральной толщины сетчатки между интравитреальным введением ТА и имплантата Ozurdex в сроки 8 недель выявлено не было [45].

В некоторых исследовательских работах отмечалась клиническая эффективность двукратного применения (с интервалом 5–6 месяцев) имплантата Ozurdex для лечения КМО на глазах с хроническим неинфекционным увеитом при артрафакции, развившимся на фоне анкилозирующего спондилоартрита. Такая тактика позволила добиться устойчивого снижения центральной толщины сетчатки с 1248 и 560 до 174 и 280 мкм соответственно и длительной ремиссии увеита [46].

В последнее время все больше появляется работ, посвященных супрахориоидальному введению (СХВ) кортикостероидных препаратов, а именно, триамцинолона ацетонида. Ключевую роль в депонировании этого препарата в структурах глаза, включая супрахориоидальное пространство, играет размер лекарственных частиц, большинство из которых в данном случае неспособны диффундировать через склеру и выводиться хориокапиллярами. Предложенный метод существенно ограничивает нежелательные побочные эффекты стероидов и обеспечивает достаточную концентрацию препарата в заднем сегменте для регресса отека [47].

В 2018 г. Yeh и соавт. обобщили результаты рандомизированного контролируемого исследования, в котором участвовали 17 пациентов с макулярным отеком, вызванным неинфекционным увеитом, по применению однократного СХВ ТА в дозе 4,0 мг. В течение 2-месячного периода наблюдения отмечалась клинически значимая активизация регресса отека макулы, улучшение остроты зрения, уменьшение воспаления в передней камере и стекловидном теле. Побочные эффекты были редки и в основном были связаны с самой манипуляцией, включая боль во время инъекции, кровоизлияние в конъюнктиву, попадание лекарства в витреальную полость и некоторые другие [48].

При слабой эффективности ГК к терапии подключают иммуносупрессивные препараты (до 40–50 % случаев аутоиммунных увеитов): цитостатики из группы антиметаболитов (метотрексат), иммунодепрессанты из группы антиметаболитов (азатиоприн), иммунодепрессанты, селективно действующие на Т-лимфоциты (циклоsporин, такролимус), циклостатические противоопухолевые препараты алкилирующего типа действия (циклофосфамид) и др. [49]. Все указанные препараты обладают побочными эффектами, в том числе со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы, и поэтому требуют тщательного мониторинга общего состояния, показателей биохимического и общего анализа крови. Высокая токсичность и широкий диапазон побочных эффектов определяют ограничения, а иногда вынуждают прекратить использование этих препаратов.

Кроме того, иммуносупрессивные препараты не всегда обеспечивают стойкую ремиссию, а их применение

может сопровождаться развитием устойчивости к лечению, что определило необходимость внедрения инновационных методов лечения, в частности антицитокиновой терапии, относящейся к группе генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП). Это созданные методом генной инженерии биологически активные молекулы, действие которых направлено против структур, связанных с активацией иммунных клеток. ГИБП относятся к препаратам таргетной терапии, которые влияют непосредственно на ключевые звенья аутоиммунного воспаления: ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, T- и B-лимфоциты [50].

Резюмируя данные изложенного литературного обзора, можно заключить, что хирургическое лечение увеальной катаракты требуется у значительной части больных,

страдающих хроническим увеитом. Для достижения хороших анатомических и функциональных результатов, стойкой ремиссии, в том числе в отдаленном периоде наблюдения, требуется комплексный подход к лечению, включающий предоперационную противовоспалительную подготовку, правильно выбранную технику хирургического вмешательства, в том числе касающуюся имплантации ИОЛ и объема задней витрэктомии, тщательное медикаментозное сопровождение во время хирургии и в послеоперационном периоде.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Сафонова О.В. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста;
Шиловских О.В. — окончательное утверждение текста рукописи;
Казайкин В.Н. — концепция и дизайн исследования, редактирование текста.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Nagpal A, Leigh JF, Acharya NR. Epidemiology of uveitis in children. *Int Ophthalmol Clin*. 2008 Summer;48(3):1–7. doi: 10.1097/IO.0b013e31817d740e.
- Конькова А.Ю., Гаврилова Т.В., Черешнева М.В. Состояние заболеваемости увеитами в Пермском крае. *Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области*. 2015;4(2):31–35.
- Konkova AY, Gavrilova TV, Cheresheva MV. The state of incidence of uveitis in the Perm region. *Vestnik of the council of young scientists and specialists of the Chelyabinsk region*. 2015;4(2):31–35 (In Russ.).
- García-Aparicio A, Alonso Martín L, Quirós Zamorano R, López Lancho R, Del Olmo Pérez L, Sánchez Fernández S, García de Yébenes MJ, Jiménez Escribano R, González Del Valle F, Muñoz-Fernández S. Complications of uveitis in a Spanish population. *UveCAM study*. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)*. 2022 May;97(5):244–250. doi: 10.1016/j.oftale.2022.03.011.
- Thorne JE, Suhler E, Skup M, Tari S, Macaulay D, Chao J, Ganguli A. Prevalence of Noninfectious Uveitis in the United States: A Claims-Based Analysis. *JAMA Ophthalmol*. 2016 Nov 1;134(11):1237–1245. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2016.3229.
- Дроздова Е.А. Вопросы классификации и эпидемиологии увеитов. *Российский медицинский журнал. Клиническая офтальмология*. 2016;3:155–159.
- Drozдова EA. Questions of classification and epidemiology of uveitis. *Russian Medical Journal. Clinical ophthalmology*. 2016;3:155–159 (In Russ.).
- Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. 2005 Sep;140(3):509–516. doi: 10.1016/j.ajo.2005.03.057.
- Janigian Jr RH. Uveitis evaluation and treatment. *Medscape Reference*. Available at <http://emedicine.medscape.com/articled/1209123-oveview>
- Коновалова Н.А., Пономарева М.Н., Гнатенко Л.Е., Сахарова С.В., Починок Е.М. Сравнительный анализ динамики заболеваемости пациентов с увеитами. *Медицинская наука и образование Урала*. 2015;16(1):92–94.
- Konovalova NA, Ponomareva MN, Gnatenko EL, Sakharova SV, Pochinok EM. Comparative analysis of dynamics of morbidity of patients with uveitis. *Medical science and education of the Urals*. 2015;16(1):92–94 (In Russ.).
- Shin Y, Kang Ji-M, Lee J, Lee CS, Lee SC, Ahn JG. Epidemiology of pediatric uveitis and associated systemic diseases. *Pediatric Rheumatology*. 2021;19:48. doi: 10.1186/s12969-021-00516-2.
- Foster CS, Vitale AT. *Diagnosis and Treatment of Uveitis*. 2nd Edition. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2013:863–864.
- Agarwal M, Dutta Majumder P, Babu K, Konana VK, Goyal M, Touhami S, Stanescu-Segall D, Bodaghi B. Drug-induced uveitis: A review. *Indian J Ophthalmol*. 2020 Sep;68(9):1799–1807. doi: 10.4103/ijo.IJO_816_20.
- Nussenblatt RB, Whitcup SM. *Uveitis: fundamental and clinical practice*. 4-th Ed. Elsevier Inc., 2010. 433 p.
- Jabs DA, Busingye J. Approach to the diagnosis of the uveitides. *Am J Ophthalmol*. 2013 Aug;156(2):228–236. doi: 10.1016/j.ajo.2013.03.027.
- Becker MD, Adamus G, Davey MP, Rosenbaum JT. The role of T cells in autoimmune uveitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2000 Jun;8(2):93–100.
- Ермакова Н.А. Общие представления о патогенезе увеитов. *Русский медицинский журнал Клиническая Офтальмология*. 2003;4:141–143.
- Ermakova NA. General ideas about the pathogenesis of uveitis. *Russian Medical Journal. Clinical Ophthalmology*. 2003;4:141–143 (In Russ.).
- Кричевская Г.И., Катаргина Л.А. Вирусные и другие инфекции в этиопатогенезе увеитов. *Вестник офтальмологии*. 2020;136(1):124–129.
- Krichevskaia GI, Katargina LA. Viral and non-viral infections in the etiopathogenesis of uveitis. *Vestnik Oftalmologii*. 2020;136(1):124–129 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma202013601124.
- Murthy SI, Pappuru RR, Latha KM, Kamat S, Sangwan VS. Surgical management in patient with uveitis. *Indian J Ophthalmol*. 2013 Jun;61(6):284–290. doi: 10.4103/0301-4738.114103.
- Ram J, Kaushik S, Brar GS, Gupta A, Gupta A. Phacoemulsification in patients with Fuchs' heterochromic uveitis. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28:1372–1378. doi: 10.1016/S0886-3350(02)01298-1.
- Yadav UC, Kalariya NM, Ramana KV. Emerging role of antioxidants in the protection of uveitis complications. *Curr Med Chem*. 2011;18(6):931–942. doi: 10.2174/092986711794927694.
- Papaliodis GN, Rosner BA, Dreger KA, Fitzgerald TD, Artornsombudh P, Kothari S, Gangaputra SS, Levy-Clarke GA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Sen HN, Suhler EB, Thorne JE, Bhatt NP, Foster CS, Jabs DA, Pak CM, Ying GS, Kempen JH. Systemic Immunosuppressive Therapy for Eye Diseases (SITE) Cohort Study Research Group. Incidence of and Risk Factors for Cataract in Anterior Uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2023 Oct;254:221–232. doi: 10.1016/j.ajo.2023.06.021.
- Van Gelder RN, Leveque TK. Cataract surgery in the setting of uveitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009 Jan;20(1):42–45. doi: 10.1097/ICU.0b013e32831b9b22.
- Дроздова Е.А., Ядыкина Е.В., Патласова Л.А. Анализ частоты развития и тяжести осложнений при ревматических увеитах. *Российский медицинский журнал. Клиническая офтальмология*. 2013;1:2–4.
- Drozдова EA, Yadykina EV, Patlasova LA. Analysis of the frequency and severity of complications in rheumatic uveitis. *Russian Medical Journal. Clinical Ophthalmology*. 2013;1:2–4 (In Russ.).
- Abouda A, Tortorella P, Restivo L, Santoro E, De Marco F, La Cava M. Follow-Up Study of Over Three Years of Patients with Uveitis after Cataract Phacoemulsification: Outcomes and Complications. *Semin Ophthalmol*. 2016;31(6):532–541. doi: 10.3109/08820538.2015.1009554.
- Mehta S, Linton MM, Kempen JH. Outcomes of cataract surgery in patients with uveitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2014 Oct;158(4):676–692.e7. doi: 10.1016/j.ajo.2014.06.018.
- Mehta S, Kempen JH. Cataract surgery in patients with uveitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2015 Summer;55(3):133–139. doi: 10.1097/IO.0000000000000078.
- Kanski JJ. Lensectomy for complicated cataract in juvenile chronic iridocyclitis. *Br J Ophthalmol*. 1992 Feb;76(2):72–75. doi: 10.1136/bjo.76.2.72.
- Diamond JG, Kaplan HJ. Uveitis: effect of vitrectomy combined with lensectomy. *Ophthalmology*. 1979 Jul;86(7):1320–1329. doi: 10.1016/s0161-6420(79)35395-7.
- Тахчиди Х.П., Шиловских О.В., Стрелев Н.В. Способ хирургического лечения осложненной катаракты при рецидивирующих увеитах. *Патент RU 2229273, 27.05.2004*.
- Takchididi KhP, Shilovskikh OV, Strennev NV. Method of surgical treatment of complicated cataracts with recurrent uveitis. *Patent RU 2229273*. 05.27.2004 (In Russ.).
- Petrilli AM, Belfort R Jr, Abreu MT, Lima AL, Amaral MG, Bonomo PP. Ultrasonic fragmentation of cataract in uveitis. *Retina*. 1986 Winter-Spring;6(1):61–65. doi: 10.1097/00006982-19860610-00006.
- Brinkman CJ, Otto AJ, Kijlstra A, Breebaart AC. The influence of vitrectomy and lensectomy on experimental uveitis. *Curr Eye Res*. 1990;9 Suppl:125–130. doi: 10.3109/02713689008999431.
- Foster RE, Lowder CY, Meisler DM, Zakov ZN, Meyers SM, Ambler JS. Combined extracapsular cataract extraction, posterior chamber intraocular lens implantation, and pars plana vitrectomy. *Ophthalmic Surg*. 1993 Jul;24(7):446–452.
- Walker J, Rao NA, Ober RR, Liggett PE, Smith RE. A combined anterior and posterior approach to cataract surgery in patients with chronic uveitis. *Int Ophthalmol*. 1993 Apr;17(2):63–69. doi: 10.1007/BF00942777.
- Wilczynski M, Kucharczyk M. Phacoemulsification with Malyugin ring in an eye with iridoschisis, narrow pupil, anterior and posterior synechiae: case report. *Eur J Ophthalmol*. 2013 Nov-Dec;23(6):909–912. doi: 10.5301/ejo.5000300.
- Шиловских О.В., Сафонова О.В. Способ хирургического лечения осложненной катаракты при рецидивирующих увеитах. *Патент RU 2336853, 27.10.2008*.
- Shilovskikh OV, Safonova OV. Method of surgical treatment of complicated cataracts with recurrent uveitis. *Patent RU 2336853*. 10.27.2008 (In Russ.).

О.В. Сафонова, О.В. Шиловских, В.Н. Казайкин

Контактная информация: Сафонова Ольга Владимировна o.safonova@list.ru

35. Шиловских О.В., Сафонова О.В. Способ имплантации ИОЛ при оперативном лечении катаракты, осложненной хроническим увеитом. Патент RU 2791409, 07.03.2023.
Shilovskikh OV, Safonova OV. Method of IOL implantation for surgical treatment of cataracts complicated by chronic uveitis. Patent RU 2791409, 03.07.2023 (In Russ.).
36. Сафонова О.В., Шиловских О.В. Хирургическая реабилитация пациентов с увеальной катарактой. Практическая медицина. 2016;2:79–82.
Safonova OV, Shilovskikh OV. Surgical rehabilitation of patients with uveal cataracts. Practical Medicine. 2016;2:79–82 (In Russ.).
37. Leung TG, Lindsley K, Kuo IC. Types of intraocular lenses for cataract surgery in eyes with uveitis. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Mar 4;3(3):CD007284. doi: 10.1002/14651858.CD007284.pub2.
38. Chu CJ, Dick AD, Johnston RL, Yang YC, Denniston AK; UK Pseudophakic Macular Edema Study Group. Cataract surgery in uveitis: a multicentre database study. Br J Ophthalmol. 2017 Aug;101(8):1132–1137. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309047.
39. Phatak S, Lowder C, Pavesio C. Controversies in intraocular lens implantation in pediatric uveitis. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2016 Dec;6(1):12. doi: 10.1186/s12348-016-0079-y. Epub 2016 Mar 24.
40. Mehta S, Linton MM, Kempen JH. Outcomes of cataract surgery in patients with uveitis: a systematic review and meta-analysis. Am. J. Ophthalmol. 2014 Oct;158(4):676–692.e7. doi: 10.1016/j.ajo.2014.06.018.
41. Fung AT, Tran T, Lim LL, Samarawickrama C, Arnold J, Gillies M, Catt C, Mitchell L, Symons A, Buttery R, Cottee L, Tumuluri K, Beaumont P. Local delivery of corticosteroids in clinical ophthalmology: A review. Clin Exp Ophthalmol. 2020 Apr;48(3):366–401. doi: 10.1111/ceo.13702.
42. Sen HN, Abreu FM, Louis TA, Sugar EA, Altaweel MM, Elnor SG, Holbrook JT, Jabs DA, Kim RY, Kempen JH; Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) Trial and Follow-up Study Research Group. Cataract Surgery Outcomes in Uveitis: The Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial. Ophthalmology. 2016 Jan;123(1):183–190. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.09.022. Epub 2015 Oct 20.
43. Khurana RN, Bansal AS, Chang LK, Palmer JD, Wu C, Wieland MR. Prospective evaluation of a sustained-release dexamethasone intravitreal implant for cystoid macular edema in quiescent uveitis. Retina. 2017 Sep; 37(9):1692–1699. doi: 10.1097/IAE.0000000000001406.
44. Deng J, Sun WT, Ai H, Wang LP. Combination of cataract surgery with intravitreal injection of dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex) for uveitis-induced cataract. Int J Ophthalmol. 2023 Mar 18;16(3):361–366. doi: 10.18240/ijo.2023.03.05.
45. Thorne JE, Sugar EA, Holbrook JT, Burke AE, Altaweel MM, Vitale AT, Acharya NR, Kempen JH, Jabs DA; Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial Research Group. Periocular Triamcinolone vs. Intravitreal Triamcinolone vs. Intravitreal Dexamethasone Implant for the Treatment of Uveitic Macular Edema: The PeriOcular vs. INTravitreal corticosteroids for uveitic macular edema (POINT) Trial. Ophthalmology. 2019 Feb;126(2):283–295. doi: 10.1016/j.ophtha.2018.08.021.
46. Сафонова О.В., Шиловских О.В., Носов С.В. Опыт применения имплантата дексаметазона для лечения кистозного макулярного отека у пациентов с хроническим неинфекционным увеитом и артрафакией. Практическая медицина 2016;6:149–152.
Safonova OV, Shilovskikh OV, Nosov SV. Experience of using dexamethasone implant for the treatment of cystic macular edema in patients with chronic noninfectious uveitis and pseudophakia// Practical Medicine. 2016;6:149–152 (In Russ.).
47. Hancock SE, Wan CR, Fisher NE, Andino RV, Ciulla TA. Biomechanics of suprachoroidal drug delivery: From benchtop to clinical investigation in ocular therapies. Expert Opin Drug Deliv. 2021 Jun;18(6):777–788. doi: 10.1080/17425247.2021.1867532.
48. Fung S, Syed YY. Suprachoroidal Space Triamcinolone Acetonide: A Review in Uveitic Macular Edema. Drugs. 2022 Sep;82(13):1403–1410. doi: 10.1007/s40265-022-01763-7. Epub 2022 Aug 26. Erratum in: Drugs. 2022 Sep 8.
49. Singh RB, Sinha S, Saini C, Elbasiony E, Thakur S, Agarwal A. Recent advances in the management of non-infectious posterior uveitis. Int Ophthalmol. 2020 Nov; 40(11):3187–3207. doi: 10.1007/s10792-020-01496-0.
50. Pasadhika S, Rosenbaum JT. Update on the use of systemic biologic agents in the treatment of noninfectious uveitis. Biologics. 2014 Feb 15;8:67–81. doi: 10.2147/BTT.S41477.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

АО «Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза»
Сафонова Ольга Владимировна
заведующая отделением функциональной диагностики и лечебного контроля
ул. Академика Бардина, 4а, Екатеринбург, 620146, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-8672-6651>

АО «Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза»
Шиловских Олег Владимирович
кандидат медицинских наук, генеральный директор
ул. Академика Бардина, 4а, Екатеринбург, 620146, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0003-4931-8266>

АО «Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза»
Казайкин Виктор Николаевич
доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник
ул. Академика Бардина, 4а, Екатеринбург, 620146, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-9569-5906>

ABOUT THE AUTORS

Eye Microsurgery Ekaterinburg Center
Safonova Olga V.
Head of the Functional Diagnostics and Treatment Control Department
Bardin str., 4a, Ekaterinburg, 620146, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-8672-6651>

Eye Microsurgery Ekaterinburg Center
Shilovskikh Oleg V.
PhD, General Director
Bardin str., 4a, Ekaterinburg, 620146, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0003-4931-8266>

Eye Microsurgery Ekaterinburg Center
Kazaikin Viktor N.
MD, Leading Researcher
Bardin str., 4a, Ekaterinburg, 620146, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-9569-5906>