

Анализ факторов риска развития макулярного отека после факоэмульсификации катаракты



В.Л. Кокорев

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра офтальмологии
ул. Студенческая, 10, Воронеж, 394036, Российская Федерация

Медицинский центр «Современная офтальмология»
ул. Н. Маркса 116а-22, Воронеж, 39430, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2019;16(2):185–191

Цель: выявление и анализ факторов, способствующих развитию макулярного отека после факоэмульсификации катаракты (ФЭК). **Пациенты и методы.** За 3 года наблюдения было проведено 6218 операций у 4608 пациентов, которые были разделены на три группы с учетом особенностей проведения хирургического вмешательства: пациенты, оперированные с доступом 2,2 мм без заднего капсулорексиса (ЗК), оперированные по технологии MICS через доступ 1,6–1,8 мм без ЗК, оперированные по технологии MICS через доступ 1,6–1,8 мм с ЗК. В исследование были включены пациенты со стойким кистозным макулярным отеком (КМО), для лечения которого потребовались инвазивные вмешательства. За период наблюдения было выявлено 28 случаев стойкого КМО, которые были распределены по группам, соответствующим времени возникновения, типу хирургического вмешательства и сопутствующей патологии. **Результаты.** Сравнительный анализ в группах без заднего капсулорексиса с доступом 2,2 мм ($n = 513$) и 1,6–1,8 мм ($n = 2588$) с применением коэффициента статистической достоверности Стьюдента (P) показал, что уменьшение хирургического доступа достоверно обеспечивает снижение риска развития КМО, что подтверждает его связь со степенью травматичности вмешательства. **Заключение.** Была выявлена группа факторов, оказывающих влияние на характер ответной реакции макулы на ФЭК, в частности, на возникновение макулярного отека. Все факторы были проанализированы и выявлено, что такие, как сопутствующая патология (сахарный диабет, возрастная макулярная дегенерация), тип хирургического доступа, наличие эпиретинальной мембраны, оказывают непосредственное влияние на развитие и прогрессирование макулярного отека. Причем выявлена прямая зависимость между временем возникновения КМО и эффективностью вмешательства, а также объемом инвазивного лечения. Достоверное увеличение остроты зрения у пациентов говорит о высокой эффективности лечения КМО, связанного с хирургическим вмешательством.

Ключевые слова: задний капсулорексис, кистозный макулярный отек, транзиторный макулярный синдром, ингибиторы фактора внутрисосудистого роста

Для цитирования: Кокорев В.Л. Анализ факторов риска развития макулярного отека после факоэмульсификации катаракты. *Офтальмология*. 2019;16(2):185–191. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-2-185-191>

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует



The Analysis of Risk Factors of Development of Macular Edema after Phacoemulsification

V.L. Kokorev

Voronezh state medical university named N.N. Burdenko
Student str., 10, Voronezh, 394036, Russia

Department of ophthalmology, medical center "Modern ophthalmology"
K. Marx str., 116a -22, Voronezh, 394030, Russia

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2019;16(2):185–191

Purpose: To identify and analyze factors contributing to the development of macular edema after cataract phacoemulsification (FEC). **Methods:** over 3 years of follow-up, 6218 surgeries were performed in 4608 patients. They were divided into three groups, taking into account the specifics of the surgery: operated on with 2.2 mm access without posterior capsulorhexis (PC), operated on using MICS technology through access 1.6–1.8 mm without PC, patients operated on with MICS technology through access of 1.6–1.8 mm from PC. The study included patients with persistent cystic macular edema (CME), whose treatment required invasive interventions. During the observation period, 28 cases of persistent CME were identified, which were divided into groups corresponding to the time of onset, type of surgery and comorbidities. **Results:** a comparative analysis in groups without posterior capsulorhexis with access of 2.2 mm ($n = 513$) and 1.6–1.8 mm ($n = 2588$) using the Student's statistical confidence coefficient (P) showed that a decrease in surgical access was significantly reduces the risk of CME, which confirms its connection with the invasiveness of the intervention.

Conclusion: Identified groups of factors that influence the nature of the macula response to the FEC, in particular, the occurrence of macular edema. All factors were analyzed. It was revealed that such factors as comorbidities (diabetes mellitus, age-related macular degeneration), type of surgical approach, and the presence of the epiretinal membrane directly affected the development and progression of macular edema. All factors were analyzed. It was revealed that such factors as comorbidities (diabetes mellitus, age related macular degeneration), type of surgical approach, and the presence of the epiretinal membrane directly affected the development and progression of macular edema. At the same time, revealed a direct relationship between the time of occurrence of CME and its effectiveness, as well as the volume of its invasive treatment. A significant increase in visual acuity in patients suggests a high efficacy of CME treatment associated with surgery.

Keywords: posterior capsulorhexis, cystic macular edema, traction macular syndrome, inhibitors of intravascular growth factor

For citation: Kokorev V.L. The Analysis of Risk Factors of Development of Macular Edema after Phacoemulsification. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(2):185–191. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-2-185-191>

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

There is no conflict of interests

ВВЕДЕНИЕ

История развития хирургии катаракты сопровождается стремлением свести к минимуму хирургические риски. Несмотря на возможности, которые раскрыла факоэмульсификация, остается ряд нерешенных вопросов. Одним из них является риск развития кистозного макулярного отека (КМО). Впервые он был описан S. Irvine в эпоху расцвета интракапсулярной экстракции катаракты еще в 1953 году. Развитие КМО, вызванного хирургическим вмешательством, отмечалось в первые 4–6 недель после операции. В отдельных случаях его регистрировали через год и более. Это состояние классифицируется как синдром Ирвина — Гасса [1–4] и при отсутствии адекватного лечения может привести к необратимому снижению центрального зрения. Риск развития КМО в период применения интракапсулярной экстракции был достаточно высок и достигал 11 % [5, 6]. При переходе на экстракапсулярную технику экстракции катаракты было отмечено снижение частоты его развития почти в 2 раза — до 6,7 %. Это было связано с уменьшением хирургической травмы [7, 8]. В настоящее время в связи повсеместным внедрением факоэмульсификации как менее травматичной методики частота развития КМО сократилась и составляет около 1–2 % [9]. Таким

образом, практика показывает, что снижение частоты встречаемости КМО напрямую связано с уменьшением хирургической нагрузки на глазное яблоко.

Несмотря на многолетние исследования, единая теория патогенеза развития КМО после хирургического лечения катаракты отсутствует. Самая первая теория, предложенная S. Irvine, основывалась на воспалительной природе процесса и заключалась в том, что хирургическая травма сосудистой оболочки глаза способствует синтезу медиаторов воспаления, которые нарушают микроциркуляцию в сетчатке и хориоиде, что приводит к гипоксии тканей глаза. При этом развивается экссудативное воспаление, которое ведет к развитию отека макулы [10–13]. Однако в эту теорию не укладывается появление отека в глазах без каких-либо признаков послеоперационного воспаления. Принимая во внимание это наблюдение, S. Irvine предположил, что формирование КМО может быть вызвано тракционным воздействием на сетчатку со стороны стекловидного тела. При наличии синехий между радужкой и передней пограничной мембраной стекловидного тела или сращений в заднем полюсе глаза между сетчаткой и задней гиаловидной мембраной возможно развитие тракционного воздействия. Этой теории стали придерживаться и многие другие авторы [8, 9].

В.Л. Кокорев

Контактная информация: Кокорев Владимир Леонидович, vladimir-kokorev@mail.ru

Анализ факторов риска развития макулярного отека после факоэмульсификации катаракты

После удаления хрусталика происходит изменение внутреннего объема глазного яблока. Стекловидное тело лишается естественной опоры и становится более подвижным. При наличии витреоретинальных мембран и сращений это может привести к их натяжению, что вызывает тракционный макулярный синдром [6, 14, 15].

В настоящее время использование прижизненной оценки витреомакулярного взаимоотношения с помощью ОКТ позволило провести ряд исследований, отражающих изменение толщины сетчатки после факоемульсификации. Выявлено, что утолщение сетчатки после факоемульсификации отмечается у 41 % пациентов, однако эти изменения носят субклинический характер и функционального значения не имеют [16]. При динамическом наблюдении было обнаружено, что максимальное увеличение толщины сетчатки имеет место к концу первого месяца, а к третьему месяцу толщина сетчатки возвращается к исходной [17]. Существуют исследования, в которых утверждается, что утолщение сетчатки в центре на 40 % от исходного после факоемульсификации является достоверным прогностическим признаком развития макулярного отека.

Далеко не всегда в случаях КМО при томографическом исследовании можно выявить наличие эпиретинальных мембран и витреомакулярных тракций. Очевидно, что существуют другие, не изученные в настоящее время механизмы формирования КМО. Повышение риска развития макулярного отека можно ожидать у пациентов с сахарным диабетом, возрастной макулярной дегенерацией сетчатки, с хроническим увеитом и т. д. В каждом случае существуют свои особенности формирования отека сетчатки. Сопутствующую патологию можно рассматривать как фактор повышенного риска развития КМО после факоемульсификации. Таким образом, развитие макулярного отека после операции может быть связано либо с послеоперационным воспалением, либо с наличием эпиретинальных сращений и мембран, либо с сопутствующей патологией, либо с еще не изученными причинами. Очевидно, что хирургическое вмешательство запускает различные механизмы развития макулярного отека, коррекция которого требует индивидуального подхода. Поэтому анализировать случаи КМО после факоемульсификации целесообразно с учетом сопутствующей патологии.

С каждым годом пациенты с катарактой становятся все моложе, а ее удаление проводится на более ранних стадиях, зачастую осуществляется замена прозрачного хрусталика с целью коррекции аметропии и астигматизма высоких степеней. Все это бесспорно увеличивает риск развития вторичной катаракты. Поэтому обоснован возрастающий интерес хирургов к процедуре первичного заднего капсулорексиса при наличии прозрачной капсулы с целью профилактики развития вторичной катаракты. В настоящее время нет единого мнения о влиянии сохранности задней капсулы на частоту развития макулярного отека после операции. Ряд исследователей

отмечают увеличение частоты развития КМО при нарушении целостности задней капсулы с 2,5 до 6 % [14, 18–21]. В то же время, по данным других авторов, статистической достоверности эта разница не имеет [22].

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследования были проведены на базе медицинского центра «Современная офтальмология» в течение 3 лет — с 1 января 2015 по 30 марта 2018 года.

Под наблюдением находились 4608 пациентов, обратившихся за хирургическим лечением катаракты, из них у 1610 были оперированы оба глаза. За период наблюдения проведено 6218 операций. Для получения достоверной статистической картины хирургические вмешательства у пациентов, оперированных на оба глаза и без признаков КМО, учитывались как одно исследование. Не было зарегистрировано ни одного случая развития КМО на обоих глазах. В исследование вошли 1634 мужчины и 2974 женщины со средним возрастом $72,9 \pm 2,0$ года. Операции проводили с использованием факоемульсификатора Stellaris PC. Пациенты были разделены на три группы с учетом особенностей проведения хирургического вмешательства. В первую группу вошли 513 пациентов, оперированных по стандартной методике с доступом 2,2 мм без заднего капсулорексиса, во вторую группу вошли 2588 пациентов, оперированных по технологии MICS через доступ 1,6–1,8 мм без проведения заднего капсулорексиса, третью группу составили 1507 пациентов, оперированных по технологии MICS через доступ 1,6–1,8 мм с проведением заднего дозированного капсулорексиса, который был выполнен с целью профилактики развития вторичной катаракты при прозрачной капсуле. Все группы были сопоставимы по возрасту, полу, сопутствующей общей и глазной патологии. Технология MICS через доступ 1,6–1,8 мм имела некоторые отличия от стандартной техники с доступом 2,2 мм. При использовании факоиглы и ирригационного слива меньшего сечения для обеспечения адекватной инфузии и контроля над глубиной передней камеры в условиях ультратонкого разреза применяли активную систему ирригации DigiFlow. Суть системы заключается в управлении ирригационным потоком путем нагнетания стерильного воздуха во флакон с BSS помпой факоемульсификатора. Применение активной ирригации позволило увеличить глубину аспирационного вакуума и скорость прохождения BSS внутри иглы, что способствовало уменьшению ее нагрева и улучшению прохождения хрусталикового вещества. Это позволило сократить время операции и снизить травмирующую нагрузку на ткани глаза, обеспечив лучшую адаптацию операционного туннеля после операции несмотря на малое сечение ирригационно-аспирационных каналов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После операции у ряда пациентов в различные сроки наблюдалось развитие макулярного отека. Отек

зафиксировали при исследовании с помощью томографа SOCT Copernicus+. Отек сетчатки транзиторного характера, купировавшийся через 2–3 недели после появления на фоне инстилляций глазных капель, содержащих НПВС, не анализировали. В исследование были включены пациенты со стойким КМО, для лечения которого потребовались инвазивные вмешательства. За период наблюдения в исследуемых группах было выявлено 28 случаев стойкого КМО. В 5 случаях начальные признаки КМО были отмечены при проведении ОКТ уже до операции, в 3 случаях — у пациентов с ВМД, в 1 случае — с ДМО в сочетании с ЭРМ и в 1 — с классической ЭРМ. У остальных 23 пациентов начало развития кистозного макулярного отека было зарегистрировано после операции. В таблице 1 представлены случаи КМО, выявленные после операции с учетом сопутствующей патологии и сроков их выявления.

При анализе сопутствующей патологии были выявлены потенциальные факторы риска развития КМО. В 6 случаях отек сетчатки развился на фоне сахарного диабета II типа, в 1 случае отек сопровождался влажной формой ВМД и в 4 случаях была определена ЭРМ с подтверждением с помощью томографического исследования. Всего сопутствующая патология отмечена у 11 пациентов. У одного из них был многолетний прием простагландинов с целью компенсации повышенного внутриглазного давления, при этом макулярный отек сформировался более чем через 2,5 года после операции. Учитывая этот длительный срок и возможность развития отека сетчатки на фоне длительной инстилляции простагландинов, данный случай связывать с оперативным вмешательством было весьма сомнительно. У остальных 11 пациентов сопутствующей патологии выявлено не было. Из таблицы видно, что в 91 % случаев (10 из 11) при отсутствии сопутствующей патологии отек развивался в ранние сроки после операции. В позд-

нем периоде во всех случаях (5) была выявлена сопутствующая патология глаза, которая может являться самостоятельной причиной развития макулярного отека. Эта группа включала в себя 3 пациентов с диабетом, 1 — с ВМД и 1 — при длительном приеме простагландинов.

Сроки развития и выявления отека были различными — от 7 дней до 2,5 лет. Если рассматривать формирование КМО в связи с оперативным вмешательством как синдром Ирвина — Гасса, то необходимо учитывать временные рамки, которые ограничены двумя месяцами после операции. Из наблюдаемых нами пациентов в 15 случаях КМО был выявлен после операции в период до 2 месяцев. Учитывая возможность развития отека в более поздние сроки, было целесообразным включить в анализ случаи обращения пациентов от 6 до 12 мес. (3 человека). Все 18 случаев представлены в таблице 2 с учетом принадлежности к анализируемым группам и сопутствующей патологии.

Для изучения влияния размера хирургического доступа на риск развития КМО был проведен сравнительный анализ в группе без заднего капсулорексиса с доступом 2,2 мм ($n = 513$) и 1,6–1,8 мм ($n = 2588$). Полученные данные представлены в таблице 3.

Из таблицы 3 следует, что уменьшение хирургического доступа приводит к достоверному снижению риска развития КМО. Данный факт можно связать с тем, что вмешательство с использованием технологии MICS 1,6–1,8 мм оказывает меньшую хирургическую нагрузку на глазное яблоко по сравнению со стандартной методикой. Это подтверждает наличие связи между травматичностью вмешательства и риском развития КМО. Процент развития КМО (1,95 %) при доступе 2,2 мм укладывается в общемировую статистику данного осложнения при факоэмульсификации (1–2 %).

Для изучения влияния заднего капсулорексиса на риск развития КМО проведен сравнительный ана-

Таблица 1. Случаи КМО, выявленные после операции, с учетом сопутствующей патологии и сроков их выявления

Table 1. CME cases detected after the operation, taking into account comorbidities and the timing of their detection

Сроки / Deadlines	Без сопутствующей патологии / Without comorbidities	Диабет / Diabetes	ВМД / AMD	ЭРМ / Epiretinal membrane	Длительный прием простагландинов / Prolonged using of prostaglandins	Всего / In all
До 2 мес. / Up to two months	10	3	-	2	-	15
От 6 до 12 мес. / From 6 to 12 months	1	-	-	2	-	3
Более 1 года / More than 1 year	-	3	1	-	1	5
Всего / In all	11	6	1	4	1	23

Таблица 2. Случаи КМО с учетом принадлежности к анализируемым группам и сопутствующей патологии

Table 2. CME cases taking into account belonging to the analyzed groups and comorbidities

№	Группа / Group	Без сопутствующей патологии / Without comorbidities	Диабет / Diabetes	ЭРМ / Epiretinal membrane	Всего / In all
1.	2,2 мм без ЗК ($n = 513$) / 2.2 mm without posterior capsulorhexis (PC) ($n = 513$)	7	1	2	10
2.	1,6–1,8 мм без ЗК ($n = 2588$) / 1.6–1.8 mm without PC ($n = 2588$)	1	2	2	5
3.	1,6–1,8 мм с ЗК ($n = 1507$) / 1.6–1.8 mm with PC ($n = 1507$)	3	-	-	3
	Всего / In all	11	3	4	18

Таблица 3. Сравнительный анализ групп без заднего капсулорексиса**Table 3.** Comparative analysis of groups without posterior capsulorhexis

Доступ / Entrance	Кол-во / Quantity	КМО / CME		p
		n	%	
2,2 мм без ЗК / 2.2 mm without PC	513	10	1,95	<0,05
1,6–1,8 мм без ЗК / 1.6–1.8 mm without PC	2588	5	0,19	

Таблица 4. Сравнительный анализ в группах пациентов, оперированных по технологии MICS 1,6–1,8 мм**Table 4.** Comparative analysis in groups of patients operation with MICS technology 1.6–1.8 mm

Доступ / Entrance	Кол-во / Quantity	КМО / CME		p
		n	%	
1,6–1,8 мм без ЗК / 1.6–1.8 mm without PC	2588	5	0,19	>0,05
1,6–1,8 мм с ЗК / 1.6–1.8 mm with PC	1507	3	0,19	

Таблица 5. Влияние пола на развитие КМО**Table 5.** The influence of gender on the development of CME

Группа / Group	Катаракта / Cataract		КМО / CME		p
	n	%	n	%	
Муж. / Male	1634	35,5	11	0,67	>0,05
Жен. / Female	2974	64,5	7	0,23	

лиз в группах пациентов, оперированных по технологии MICS 1,6–1,8 мм с задним капсулорексисом (n = 1507) и без него (n = 2588). Данные представлены в таблице 4.

В группе пациентов с задним капсулорексисом из 1507 пациентов было зарегистрировано 3 случая КМО, тогда как у пациентов, оперированных без него, из 2588 операций выявлено 5 случаев макулярного отека. При анализе не выявлено разницы в частоте встречаемости КМО при заднем капсулорексисе и без него. Таким образом, наличие заднего капсулорексиса не влияет на риск развития КМО.

Из всех пациентов КМО был обнаружен у 11 мужчин (из 1634) и у 7 женщин (из 2974). Данные по полу представлены в таблице 5.

Таким образом, при анализе не выявлено влияния пола на риск развития КМО, хотя у мужчин он встречался чаще.

ЛЕЧЕНИЕ КМО

Лечение КМО было проведено с учетом состояния сетчатки и стекловидного тела, исходя из данных томографического исследования. При отсутствии эпиретинальных мембран и тракционного макулярного синдрома при наличии КМО для его коррекции применяли интраокулярное введение препаратов, ингибирующих фактор внутрисосуди-

стого роста, и кортикостероиды (ИВВЛ). При обнаружении признаков ЭРМ и тракции со стороны стекловидного тела пациентам дополнительно было проведено витреоретинальное вмешательство с целью их устранения. В 3 случаях из 4 пациентам с ЭРМ была выполнена микроинвазивная витрэктомия с тампонадой силиконовым маслом (ЗСВЭ) и удаление ЭРМ с достижением хорошего функционального результата. Один пациент от операции отказался. Пациенту с макулярным отеком, развившимся после длительного приема простагландинов, с целью отмены гипотензивного режима была проведена НГСЭ. В послеоперационном периоде отмечался хороший гипотензивный эффект и компенсация макулярного отека. Одному пациенту с диабетом было проведено ЗСВЭ с положительной динамикой.

Количество инъекций, необходимых для достижения терапевтического эффекта, было различным и не зависело от наличия или отсутствия сопутствующей патологии. Однако была выявлена прямая зависимость необходимого для достижения терапевтического эффекта количества интравитреальных инъекций лувентиса (ИВВЛ) от срока формирования макулярного отека. Количество ИВВЛ, потребовавшихся для компенсации макулярного отека, и сроки его возникновения представлены в диаграмме 1.

Из диаграммы следует, что для компенсации отека сетчатки, развивающегося в течение первых 2 месяцев после операции, достаточно было от 1 до 3 ИВВЛ. Причем в 7 (44 %) случаях из 15 была проведена всего одна инъекция, в 5 (25 %) — две инъекции, а в 3 (31 %) — три инъекции. Из 3 случаев отека, развившегося в сроки от 6 до 12 мес., потребовалось 1 (33,3 %), 2 (33,3 %) и 5 (33,3 %) инъекций соответственно. Для компенсации отека сетчатки, выявленного через год и более после операции, потребовалось от 1 (20 %) до 9 (20 %) инъекций. Наблюдения показали, что чем раньше развивался отек

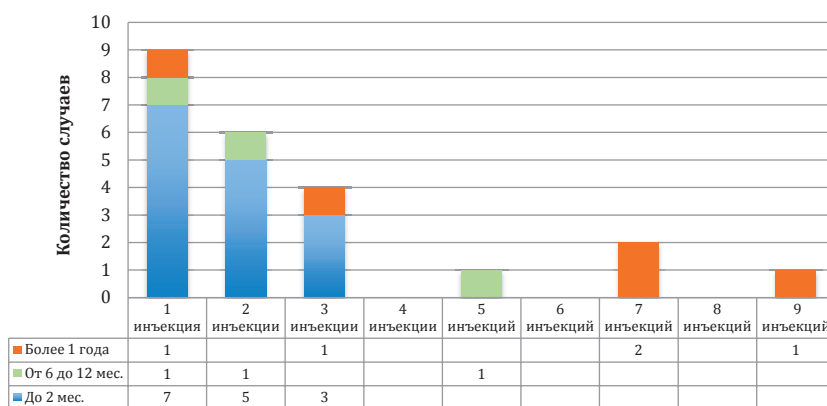
Сроки возникновения КМО и количество ИВВЛ**Диаграмма 1.** Количество инъекций для компенсации макулярного отека и сроки возникновения отека**Diagram 1.** The number of injections to compensate for macular edema and the timing of edema

Таблица 6. Среднее количество инъекций для компенсации отека в различных группах**Table 6.** Average quantity of injections for hypostasis compensation in various groups

Сроки развития / Development terms	Количество случаев / Number of cases	Кол-во ИВВЛ / Number of VGFI injections	Среднее кол-во ИВВЛ / Average value of VGFI injections
До 2 мес. / Up to 2 months	15	26	1,73
От 6 до 12 мес. / From 6 to 12 months	3	8	2,67
Более 1 года / More than 1 year	5	27	5,4

Таблица 7. Сравнение остроты зрения с полной коррекцией до начала инъекций и по завершении курса лечения**Table 7.** Comparison of visual acuity with full correction prior to the beginning of injections and on end of a course of treatment

Сроки / Deadlines	До лечения / Before the treatment	После лечения / After the treatment	Достоверность / Veracity
До 2 мес. / Up to 2 months	0,41 ± 0,06	0,69 ± 0,09	p < 0,05
От 6 до 12 мес. / From 6 to 12 months	0,20 ± 0,06	0,30 ± 0,12	p > 0,05
Более 1 года / More than 1 year	0,31 ± 0,08	0,54 ± 0,14	p > 0,05

сетчатки, тем меньшее количество инъекций требовалось для его лечения в каждом конкретном случае.

Эффективность лечения оценивали по среднему количеству инъекций, потребовавшихся для достижения стабильного результата. Среднее количество инъекций, потребовавшееся для компенсации отека в различных группах, представлено в таблице 6.

Из полученных данных следует, что среднее количество ИВВЛ возрастает с увеличением сроков развития КМО. В группах с ранним развитием КМО (до 2 мес.) потребовалось меньшее количество инъекций (на 1 случай 1,73 инъекции), чем в остальных группах. У пациентов с отеком, развившимся через 1 год после операции (5 случаев), причиной КМО была сопутствующая патология. Таким образом, эффективность лечения КМО в группах, связанных с хирургическим вмешательством (от 2 до 6 мес.), выше по сравнению с группой КМО, возникшего вследствие сопутствующей патологии глаза (развившегося после 1 года).

Для оценки функционального результата было проведено сравнение остроты зрения с полной коррекцией до начала инъекций и по завершении курса лечения, что отражено в таблице 7.

Из таблицы видно, что достоверное увеличение остроты зрения после проведенного лечения отмечалось в группе с развитием КМО до 2 месяцев. В остальных группах улучшение остроты зрения не имело статистической достоверности, что указывает на высокую эф-

фективность лечения КМО, возникшего вследствие хирургического вмешательства.

ВЫВОДЫ

В результате исследований выявлена группа факторов, оказывающих влияние на характер ответной реакции макулы на ФЭК, в частности, на возникновение макулярного отека. Анализ факторов риска показал, что такие из них, как сопутствующая патология, тип хирургического доступа, наличие эпиретинальной мембраны, оказывают непосредственное влияние на развитие и прогрессирование макулярного отека. У пациентов без сопутствующей патологии (91 %) отеки развивались в ранние сроки после операции, у остальных 9 % пациентов сопутствующая патология глаза может являться самостоятельной причиной развития макулярного отека. Вмешательство с использованием технологии MICS 1,6–1,8 мм оказывает меньшую хирургическую нагрузку на глазное яблоко по сравнению со стандартной методикой, что подтверждает связь степени травматичности вмешательства с риском развития КМО. В то же время наличие или отсутствие заднего капсулорексиса, а также пол пациента не влияют на развитие КМО. Причем выявлена прямая зависимость между сроками возникновения КМО и эффективностью и объемом инвазивного лечения. Достоверное увеличение остроты зрения у пациентов говорит о высокой эффективности лечения КМО, связанного с хирургическим вмешательством.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Елисева Э.Г., Малахова А.А., Грязнова Н.Н. Синдром послеоперационной макулопатии Irvine-Gass. *Вестник офтальмологии* 1983;1:35–38. [Eliseeva E.G., Malakhova A.A., Graznova N.N. Postoperative Irvine-Gass syndrome maculopathy. *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii* 1983;1:35–38 (In Russ.).]
- Grzybowski A., Sikorski B., Ascaso F., Huerva V. Pseudophakic cystoid macular edema: update 2016. *ClinIntervAging*. 2016;11:1221–1229. DOI: 10.2147/CIA.S111761
- Irvine S.R. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 1953;36(5):599–619.
- Sahin M., Cingu A.K., Gozum N. Evaluation of Cystoid Macular Edema Using Optical Coherence Tomography and Fundus Autofluorescence after Uncomplicated Phacoemulsification Surgery. *J Ophthalmol*. 2013;2013:1–5. DOI: 10.1155/2013/376013
- Родин А.С. Новые клинические возможности метода оптической когерентной томографии. Ранняя диагностика патологии макулы у пациентов с высокой остротой зрения. *Офтальмология*. 2004;1(4):24–28. [Rodin A.S. New clinical possibilities of optical coherence tomography. Early diagnosis of macular pathology in patients with high visual acuity. *Ophthalmology*. 2004;1(4):24–28 (In Russ.).]
- Худяков А.Ю., Сорокин Е.Л., Руденко В.А. Патогенетическая роль витреомакулярных тракций в формировании макулярного отека после факэмульсификации катаракты. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2011;3:72–75. [Khudyakov A.Yu., Sorokin E.L., Rudenko V.A. The peculiarities of vitreomacular interface and its role in pathogenesis of macular edema after phacoemulsification. *Far East Medical Journal = Dal'nevostochnyy meditsinski zhurnal*. 2011;3:72–75 (In Russ.).]
- Parente I., Ozturker C., Utine C. A., Cakir M. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical tomography. *CurrEyeRes*. 2007;32(3):241–243. DOI: 10.1080/02713680601160610
- Tsilimbaris M.K., Tsika C., Diakonou V., Karavitaki A., Pallikaris I. Macular Edema and Cataract Surgery. *Cataract Surgery*. 2013;22:323–336. DOI: 10.5772/765

9. Егоров В.В., Егорова А.В., Смолякова Г.П. Клинико-прогностическая оценка факторов риска развития макулярного отека у больных сахарным диабетом после факэмульсификации катаракты. *Офтальмология*. 2008;1:51–58. [Egorov V.V., Egorova A.V., Smolyakova G.P. Clinical and prognostic evaluation of risk factors for macular edema in diabetic patients after phacoemulsification. *Ophthalmology*. 2008;1:51–58 (In Russ.)].
10. Астахов С.Ю., Гобеджишвили М.В. Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина — Гасси. *Клиническая офтальмология*. 2010;11(1):5–8. [Astakhov S.Yu., Gobejishvili M.V. Postoperative macular edema, Irvine-Gass syndrome. *Clinical ophthalmology = Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2010;11(1):5–8 (in Russ.)].
11. Гобеджишвили М.В., Астахов С.Ю., Кутлеев А.А. Макулярный отек при псевдофакии. *Офтальмологические ведомости* 2011;4(4):57–59. [Gobejishvili M.V., Astakhov S.Yu., Kugleev A.A. Macular edema in patients with pseudophakia. *Ophthalmology journal = Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2011;4(4):57–59 (In Russ.)].
12. Draganic V., Vukosavljevic M., Petrovic N., Milivojevic M., Resan M. Evolution of cataract surgery: smaller incision — less complications. *Vojnosanit Pregl*. 2012;69(5):385–388.
13. Yang J., Cai L., Sun Z., Ye H., Fan Q., Zhang K., Lu W., Lu Y. Risk factors for and diagnosis of pseudophakic cystoid macular edema after cataract surgery in diabetic patients. *J Cataract Refract Surg*. 2017;43(2):207–214. DOI: 10.1016/j.jcrs.2016.11.047
14. Руденко В.А., Сорокин Е.Л. Изучение морфометрических особенностей глаз пациентов с тракционным макулярным отеком после факэмульсификации по поводу возрастной катаракты. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2013;2:21–25. [Rudenko V.A., Sorokin E.L. The study of the morphometric features of the patients eyes with traction macular edema after phacoemulsification for age-related cataracts. *Kuban scientific medical bulletin = Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik*. 2013;2:21–25 (in Russ.)].
15. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. *Медицина*. 1992;244–245 [Fedorov S.N., Egorova E.V. Mistakes and complications during implantation of an artificial lens. *Meditsina*. 1992;244–245 (in Russ.)].
16. Lobo C.L., Faria P.M., Soares M.A., Bernardes R.C., Cunda-Vaz J.G. Macular alterations after small — incision cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg*. 2004;30:752–760. DOI: 10.1016/S0886-3350(03)00582-0
17. Biro Z., Balla Z., Kovach B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implant. *Eye*. 2006; 22:8–12. DOI: 10.1038/sj.eye.6702460
18. Henderson B., Kim J., Ament C., Ferrufino-Ponce Z., Grabowska A., Cremers S. Clinical pseudophakic cystoid macular edema Risk factors for development and duration after treatment. *J. Cataract. Refract Surg*. 2007;33:1550–1558. DOI: 10.1016/j.jcrs.2007.05.013
19. Biro Z., Balla Z., Kovacs B. Change of foveal and peri foveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye* 2008; 22:8–12. DOI: 10.1038/sj.eye.6702460
20. Wielders L.H.P., Schouten J.S.A.G., Nuijts R.M.M.A. Prevention of macular edema after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2018;29(1):48–53. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000436
21. De Silva S.R., Riaz Y., Evans J.R. Phacoemulsification with posterior chamber intra ocular lens versus extra capsular cataract extraction (ECCE) with posterior chamber intra ocular lens for age-related cataract. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:53. DOI: 10.1002/14651858.CD008812.pub2
22. Балашевич Л.И., Тахтаев Ю.В., Радченко А.Г. Задний капсулорексис в ходе выполнения факэмульсификации при прозрачной задней капсуле хрусталика. *Офтальмохирургия*. 2008;1:36–41. [Balashevich L.I., Takhtaev Yu.V., Radchenko A.T. Posterior capsulorhexis during phacoemulsification at the back of the transparent lens capsule. *Ophthalmosurgery = Oftal'mokhirurgiya* 2008;1:36–41 (In Russ.)].

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

ФГБОУ ВО ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра офтальмологии
 Медицинский центр «Современная офтальмология»
 ул. Студенческая, 10, Воронеж, 394036, Российская Федерация
 Кокорев Владимир Леонидович
 ассистент, ведущий офтальмохирург
 ул. К. Маркса 116а-22, Воронеж, 39430, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHOR

Voronezh state medical university named N.N. Burdenko
 Department of ophthalmology, medical center “Modern ophthalmology”
 Student str., 10, Voronezh, 394036, Russia
 Kokorev Vladimir L.
 assistant, leading ophthalmologist
 K. Marx str., 116a -22, Voronezh, 394030, Russia