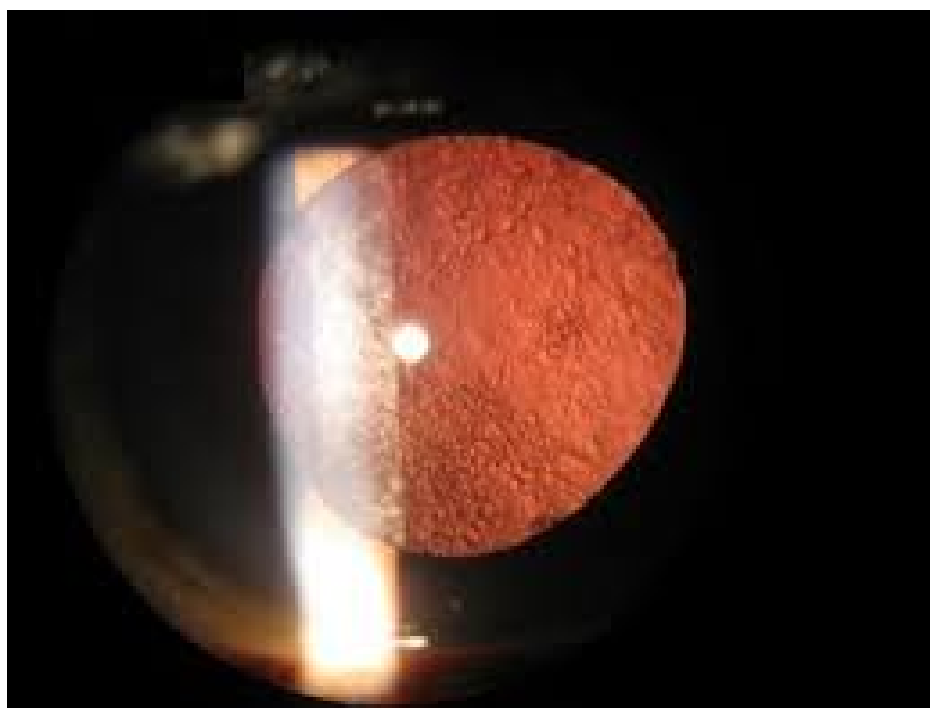


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржєвська, Т. Е. Цибульська

ВТОРИННІ КАТАРАКТИ



**Навчально-методичний посібник
для інтернів за фахом
«Офтальмологія»**

Запоріжжя 2020

УДК 617.741-004.1 (075.8)

З-13

*Затверджено на засіданні Центрального методичного Ради ЗДМУ
(Протокол № ____ від « ____ » _____ 2019 р.)
і рекомендовано для використання в навчальному процесі*

Автори:

Н. Г. Завгородня, завідувач кафедри офтальмології, доктор медичних наук, професор;

Л. Е. Саржевська, доцент кафедри офтальмології, кандидат медичних наук;

Т.Е. Цибульська, доцент кафедри офтальмології, кандидат медичних наук;

Завгородня Н. Г.

З-13 Вторинні катаракти: навч. посіб. для інтернів за фахом «Офтальмологія» / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, Т.Е. Цибульська. - Запоріжжя, 2020. - 77 с.

Навчальний посібник по темі «Вторинні катаракти» складено відповідно до з "Освітньо-професійною програмою вищої освіти". Навчальний посібник підготовлено відповідно до матеріалів, розробленими викладацьким складом кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету, згідно Робочій програмі навчальної дисципліни «Офтальмологія» для клінічних ординаторів за фахом «Офтальмологія». Автори спиралися на сучасні вимоги до викладання, контролю теоретичних знань, практичних навичок. Матеріали навчального посібника являються керівництвом для проведення занять з офтальмології з клінічними ординаторами з російськомовної формою навчання. З огляду на прогресивний розвиток офтальмології, зміна вимог до фахівців, дана розробка з часом не повністю відповідатиме педагогічним і професійним потребам, тому вона буде вдосконалюватися і доповнюватися.

УДК 617.741-004.1 (075.8)

Розглянуто і затверджено:
на засіданні кафедри офтальмології

(протокол № ____ від _____ 2019 р.);

1. Актуальність теми.

Вторинна катаракта є одним з віддалених ускладнень факоемульсифікації катаракти, яке може істотно знижувати функціональну ефективність хірургічного втручання, що стосується гостроти зору, чіткості, а в ряді випадків, полів зору, а також викликати зорові порушення та дезадаптувати пацієнта з професійної та соціальної точки зору. Помутніння задньої капсули кришталика діагностують в 90% випадків, в залежності від вихідної причини катаракти, воно має тенденцію до зростання в міру збільшення часу, що пройшов після операції, і практично у кожного четвертого-п'ятого пацієнта вимагає втручання для відновлення зорових функцій. Терміни виконання лазерної дісцизії задньої капсули щодо часу проведення екстракції катаракти у більшості хворих становлять від 1 до 4 років. Незважаючи на безліч можливих профілактичних заходів, таких як підбір матеріалу інтраокулярної лінзи (ІОЛ), а також виконання профілактичного заднього капсулорексиса, в разі вже сформованого помутніння задньої капсули (ПЗК), єдиним способом відновлення прозорості оптичних середовищ є її розсічення. Помутніння задньої капсули кришталика визначається цілим комплексом чинників, в числі яких характеристики матеріалу і дизайн інтраокулярної лінзи (ІОЛ). У разі задньокапсулярної катаракти, бажаний результат не досягається в ході факоемульсифікації катаракти з імплантацією інтраокулярної лінзи, і тільки лазерна дісцизія задньої капсули дозволяє домогтися розрахункових параметрів рефракції та гостроти зору. В даний час найбільшого поширення в лікуванні вторинної катаракти отримав коротко імпульсний ІАГ лазер.

2. Навчальні цілі заняття

- Інтерн повинен знати ($\alpha = II$)

- анатомічна будова кришталика;
- особливості обміну кришталика;
- етіологію і патогенез розвитку різних видів катаракт;
- особливості розвитку вторинних катаракт;
- класифікацію вторинних катаракт;
- методи лікування вторинних катаракт;
- методи профілактики вторинних катаракт.

- Інтерн повинен вміти ($\alpha = III$)

- зібрати анамнез у пацієнта;
- провести об'єктивне дослідження очей у світлі;
- діагностувати вторинну катаракту;
- вміти дати оцінку вторинної катаракти;
- трактувати результати лабораторних та інструментальних методів обстеження при токсичних катарактах;
- провести диференціальну діагностику зміни органу зору;
- скласти план лікування хворих з вторинною катарактою.

3. Виховні цілі заняття ($\alpha = II$)

- Забезпечити умови для оволодіння учнями алгоритмом вирішення питання про лікування і профілактики вторинних катаракт

4. План і організаційна структура заняття

№	Етапи	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи навчання та контролю	Матеріали методичного забезпечення
1	Організаційні заходи			
2	визначення актуальності			
3	визначення актуальності			
4	Контроль вихідного рівня знань, навичок, умінь: <ul style="list-style-type: none"> • Етіологія • Клініка • Діагностика • Лікування 	I II - III II - III II - III	Відповідно рівня, але різноманітна, можуть з'єднуватися	Питання I та II рівня, тести II рівня, завдання - III рівня
5	Формування професійних навичок і навчань. Опанувати методологію і вміннями згідно цілям заняття	III	Практичний тренінг, ситуаційні задачі біля ліжка хворого	Професійний алгоритм забезпечення
6	Контроль рівня професійних навичок і умінь	III	Індивідуальний контроль практичних навичок. Рішення нетипових завдань. Аналіз лабораторних та клінічних обстежень	тести III рівня, завдання III рівня
7	Підведення підсумків організаційних			

	питань, клінічних, практичних завдань			
--	--	--	--	--

5.Матеріали для до аудиторної самостійної роботи

5.1.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми

Дисципліни	знати	вміти
Анатомія, гістологія, фізіологія	Будова, гістологічну будову і фізіологічні особливості органу зору.	Визначення ознаки змін органу зору при токсичних катарактах.
Патологічна фізіологія	Патофізіологія змін органу зору при токсичних катарактах.	Визначити патогенез клінічних синдромів.
Патологічна анатомія	Патанатомічних особливостей змін структур ока при токсичних катарактах.	
Лабораторна діагностика	Алгоритми клінічних методів обстеження органу зору	Обстежити і трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження.
клінічна фармакологія	Способи лікування пацієнтів з токсичними катарактами;	Визначити показання для призначення терапії, розрахувати дози вище зазначених лікарських препаратів, виписати рецепти.
		Скласти план профілактичних заходів щодо формування ускладнень.

5.2. Зміст теми заняття (теоретичний літературний опис)

На практичних заняттях за темою «Вторинні катаракти»

1. Оволодіти стандартними методами офтальмологічного обстеження пацієнтів з вторинними катарактами.
2. Отримати уявлення про сучасні методи лікування та профілактики вторинних катаракт.
3. Навчитися вирішувати ситуаційні завдання, аналізувати результати отриманих офтальмологічних обстежень, обстежувати пацієнтів з вторинними катарактами, планувати лікування.

Навчальна мета.

1. Освоїти принципи стандартного офтальмологічного обстеження пацієнтів з вторинними катарактами.
2. Знати принципи медикаментозної терапії офтальмологічної патології на тлі вторинних катаракт.
3. Оволодіти знаннями про заходи профілактики вторинних катаракт.

Вторинні катаракти

1. Частота і клінічні різновиди вторинних катаракт
2. Рідиноподібна вторинна катаракта і блок капсульного мішка
3. Способи оцінки вторинної катаракти
4. Методи профілактики розвитку вторинних катаракт
5. Ефективність заднього капсулорексиса і передньої вітеректомії в профілактиці розвитку вторинної катаракти
6. Ультраструктура «помилкової вторинної катаракти»
7. Захоплення оптики ІОЛ
8. ІОЛ ВІЛ для профілактики вторинної катаракти
9. Лікування вторинної катаракти

1. Частота і клінічні різновиди вторинних катаракт

Сучасні технології видалення кришталика і високоякісний дизайн інтраокулярних лінз (ІОЛ) істотно знизили травматичність операції і мінімізували ризик інтраопераційних ускладнень. Застосування ІОЛ з якісних біоінертних матеріалів, добре адаптованих до дитячого ока, створюють умови, які мають найтісніший контакт природним, а постійна адекватна корекція афакії сприяє досягненню високої гостроти зору у дітей.

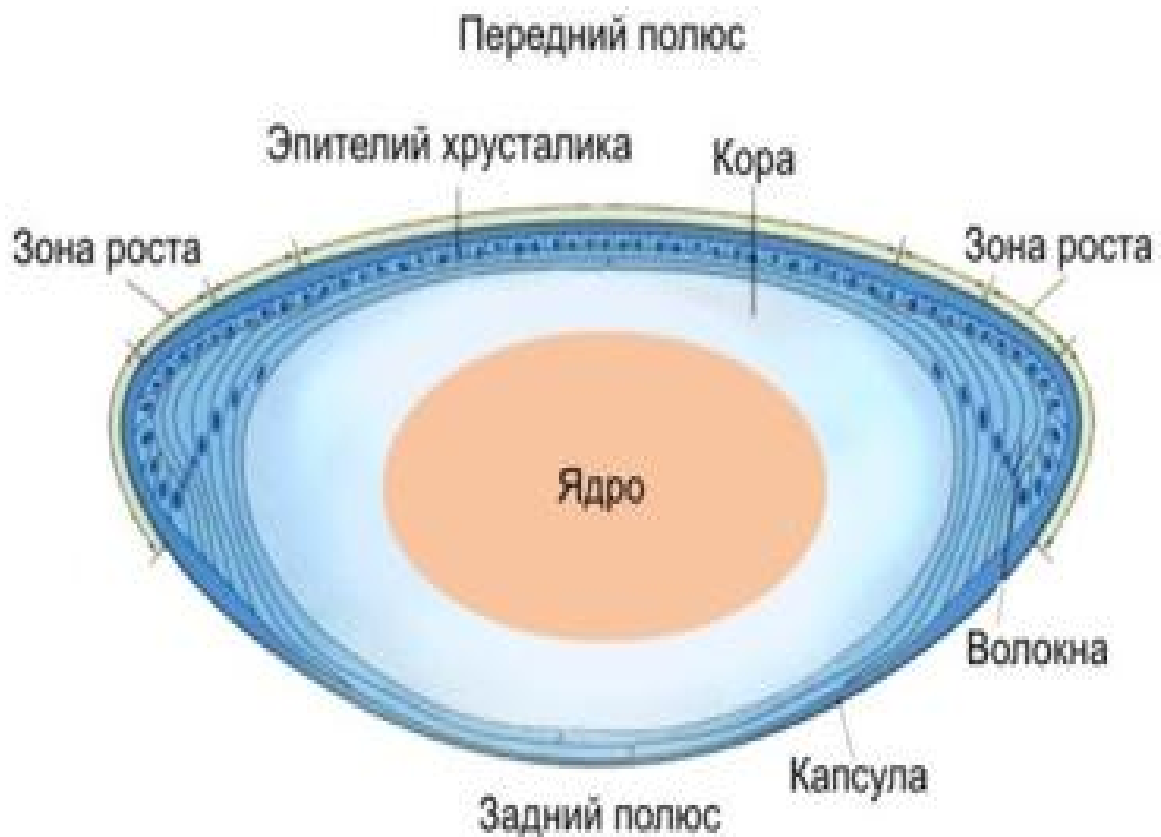
Приміщення ІОЛ в капсульний мішок в даний час вважається «золотим стандартом» імплантаційної хірургії, оскільки і передня і задня капсули ізолюють останню від реактивних тканин ока (райдужки, циліарного тіла), сам мішок завдяки цинової зв'язки забезпечує стабільну і надійну фіксацію з розташуванням ІОЛ в вузловій точки ока.

При цьому функціонування ІОЛ в оптичній системі, крім її власних оптичних властивостей, визначається положенням щодо інших елементів системи. Саме дана складова в оптичній системі псевдофакічного ока при близькому до досконалості оптиці ІОЛ може виявитися провідним фактором подальшого прогресу інтраокулярної корекції. Однак у зв'язку з триваючими процесами фіброплазії капсулярного мішка і регенерації епітеліальних клітин гермінативної екваторіальній зони кришталика, утворюється вторинна катаракта, що представляє серйозну проблему внаслідок її високої частоти і необхідності повторного хірургічного лікування. При збільшенні тривалості післяопераційного періоду, частота розвитку вторинної катаракти в дитячому віці зростає, досягаючи 80% і навіть 99,7%.

Вторинна катаракта (ВК) - основне ускладнення факоемульсифікації.

Саме збереження капсулярного мішка при всіх позитивних операційних та післяопераційних факторів, які гарантують неускладнений характер втручання, має і суттєвий недолік розвиток ВК в післяопераційному періоді.

Розвиток ВК в результаті проліферації і / або трансформації кришталикових епітеліальних клітин (хек), що залишаються в капсулярному мішку (мал.1) після видалення катаракти-як в області екватора Е-клітини, що зберігають високу мітотичну активність протягом усього життя, так і на внутрішній поверхні передньої капсули-А-клітини у вигляді моношару з мінімальною мітотичною активністю.



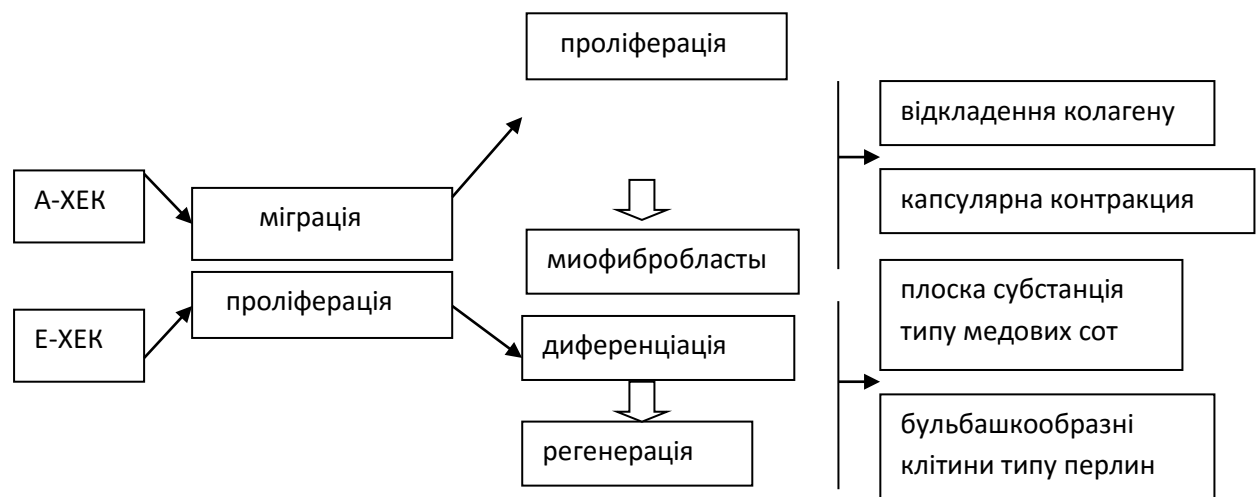
Мал.1. Схематичне зображення мікроскопічної будови кришталика

Останні дослідження показують, що процеси «загоєння» в збереженому капсульному мішку запускаються поруч цитокінів, факторами некрозу і паростковий внаслідок порушення гематофтальмічного бар'єру, що настає в результаті перенесеної хірургічної травми.

ВК розвивається після будь-якого екстракапсулярного методу видалення катаракти (в тому числі і факоемульсифікації, іригації-аспірації) - у всіх тих випадках, коли зберігається капсулярної мішок кришталика. Таким чином, можна стверджувати, що розвиток ВК є фізіологічним мультифакторна наслідком неускладненій екстракапсулярної хірургії катаракти. Створювані помутніння ВК відрізняються від таких, що були спочатку в кришталику у вигляді ущільнень або наліпок на задній і передній капсулах кришталика.

ВК утворюється через певний час після хірургії катаракти при спочатку прозорих передньої і задньої капсулах внаслідок зростання і патологічної регенерації кришталикових епітеліальних клітин (хек) росткової зони кришталіка (Е-Хек) і клітин епітелію передньої капсули, які перебувають в збереженому периферичному обідку передньої капсули, які перебувають в збереженому периферичному обідку передньої капсули після видалення її центральній частині при передньому капсулорексиса (А-Хек).

Збережені епітеліальні клітини по-різному реагують на проведені втручання. (Мал 2.)



Мал.2. Реакція збережених кришталикових епітеліальних клітин (А-Хек і Е-Хек) після екстракапсулярної екстракції катаракти.

З урахуванням такого підрозділу можна виділяти помутніння передньої капсули, викликаного трансформацією А-Хек (мал.3.) І помутніння задньої капсули, що розвинулися в результаті проліферації Е-Хек (мал.4), хоча капсула сама по собі може залишатися прозорою. У зв'язку з вищевикладеним термін «вторинна катаракта» (в англomовному перекладі «after-cataract») з нашої точки зору більш відповідає змінам, що відбуваються в капсулярному мішку, в порівнянні з термінами помутніння передньої або задньої капсул-capsuleopacification.



Мал.3. Помутніння передньої капсули кришталика внаслідок трансформації А-Хек, що викликала фімоз переднього капсулорексиса на псевдофакічних оці



Мал.4. Міграція регенованих Е-Хек по прозорою задньою капсулі на псевдофакічних дитячому оку.

Немає сумнівів в тому, що залишилися в капсулярному мішку клітини кришталикових епітелію піддаються травматизації при здійсненні хірургії катаракти-вони страждають не тільки в результаті механічної травми інструментами, а й під час руху ядра, роз'єднання від зіткнення з кришталикові волокнами, циркуляції іригаційної рідини, зміні осмотичного тиску та інше. Тому природний процес розростання Хек можна

інтерпретувати як ранозагоювальну реакцію у відповідь на перенесену травму.

Найбільш виражено ця реакція проявляється з боку Е-Хек, що мають високу мітотичну активність. Ці клітини як би прагнуть відновити «загублений кришталік», продукує посилену проліферацію з подальшою, вже зміненої, патологічної диференціацією клітин в кришталікові волокна-таким чином формується так зване кільце Зоммерінга (мал.5.).



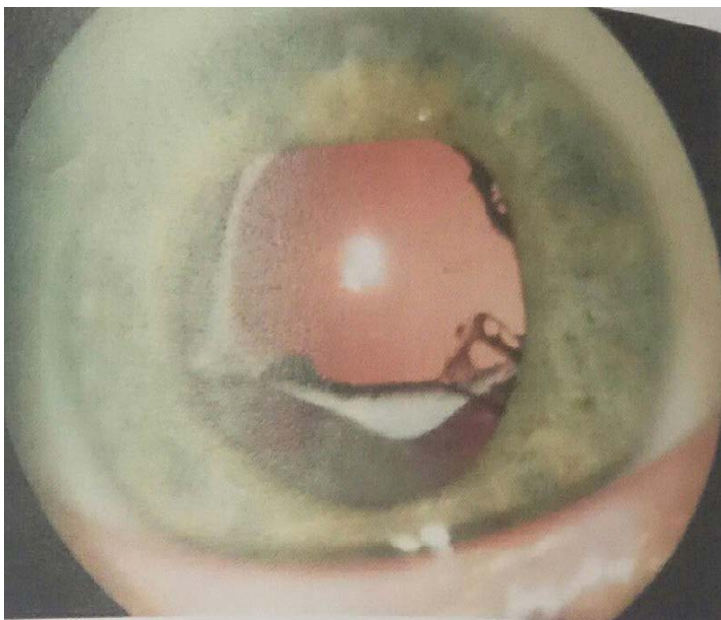
Мал.5. Кільце Зоммерінга. Розростання Е-клітин в порожньому капсулярному мішку, формують деформовані кришталікові волокна, які утворюють кільцеподібне потовщення по периферії між обідками передньої і задньої капсул

Кільце Зоммерінга

Вперше клінічний опис цього явища було представлено німецьким офтальмологом Детмаром Вільгельмом Зоммерінгом в 1828 р, назване згодом його ім'ям. Воно являє собою каламутні деформовані кришталікові волокна, розташовані по периферії в вигляді кільця і укладені в дублікатура обох капсул. Кільце може бути повним, неповним або сегментованим типу «зв'язки сосисок». Описано розвиток кільця Зоммерінга після травми травми передньої капсули кришталіка, з подальшим розсмоктуванням кришталікових речовини і виникненням контакту капсул між собою.

Формується замкнуте Капсулярна простір запускає процес активації Е-Хек, який продукує підвищену кількість клітин з подальшою трансформацією в кришталикові волокна.

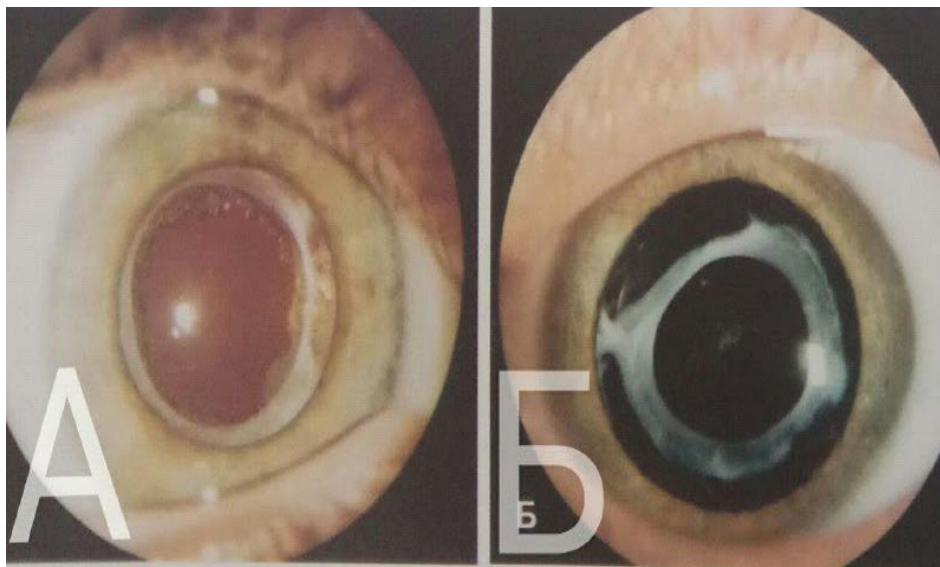
На думку AppleD. з зі авт., Izak з зі авт., Werner з зі авт., формування кільця Зоммерінга відбувається у всіх випадках збереження екваторіальній зони капсулярного мішка (мал.6.). Виявлено і такий цікавий факт - зростаюче число знову сформованих кришталикових волокон зменшує мітотичну активність Е-Хек. Це придушення, можливо, викликає зниження темпів або навіть зупинку процесу проліферації та міграції Е-ХЕК після хірургії катаракти в тих. клінічних випадках, коли ВК не розвивається.



Мал.6. Афакия після трансіліарної ленсектомії вродженої катаракти. Зорова вісь вільна. По периферії в дупликатурі капсул видно формування кільця Зоммерінга з накопиченням клітин Адамюк-Ельшніга. Зрощення передньої і задньої капсул утворено щільне фіброзіваться кільце, спаяні з райдужскою на 12 годину (в зоні операції).

Інакше реагує збережений епітелій передньої капсули кришталіка (А-Хек). Ці клітини виявляють слабку потенцію до міграції, але більш виражену до трансформації в міофібробласти, викликаючи сморщивание, контракцію зберігся листка передньої капсули. Утворюється білий ободок передньої капсули, що покриває оптику ІОЛ (мал.7.) І викликає в окремих випадках

зменшення діаметра переднього капсулорексиса різного ступеня аж до фімозу капсулярного мішка.



Мал.7. Псевдофакіей. Щільне білого кольору кільце фібротизації залишився обідка передньої капсули, що покриває ІОЛ, з-під якого в разі А видно Е-Хек, наповзає на оптику ІОЛ, в разі Б на задній капсулі видно нашарування клітин Адамюк-Ельшінга.

Провокуючими факторами, здатними викликати зниження прозорості задньої капсули кришталика, можуть служити недостатня аспірація кортикальних мас і невідповідність розмірів переднього капсулорексиса оптичної частини ІОЛ.

Описуючи здатність клітин епітелію кришталика до розростання по поверхні задньої капсули після видалення катаракти, необхідно відзначити, що ці клітини можуть мігрувати і по поверхні імпантується в капсулярної мішок ІОЛ (мал.8) .Однак, за даними CaballeroA., Розростання епітеліальних клітин по поверхні ІОЛ носять транзиторний характер і через якийсь час після видалення катаракти з ендокансулярной імпантацією ІОЛ вони можуть мимовільно зникати.



Мал.8. Псевдофакіей. Виразене поширення клітин Адамюк-Ельшінга по задній поверхні ІОЛ, фібротизація краю переднього капсулорексиса.

На виникнення ВК, за даними окремих дослідників, впливає характер взаємодії інтраокулярної лінзи з білками камерної вологи (альбуміном, у-глобуліном, фібриногеном) при їх адсорбції на поверхню лінзи після операції, що свідчить про ступінь біосумісності ІОЛ в кожному конкретному випадку. При порушенні технології виготовлення ІОЛ (з неякісного полімерного матеріалу) може розвинути надмірна хемотоксична реакція, що сприяє міграції імунокомпетентних клітин (макрофагів, лімфоцитів), осадження запальних клітин і білків на поверхні задньої капсули і її помутніння.

Дослідженнями Т.Б. Круглової і Л.Т. Архипової доведено, що істотний вплив на патогенез ВК надають аутоімунні реакції, індуковані антигенами кришталика.

Імплантована в капсулярної мішок ІОЛ може з'явитися механічним бар'єром на шляху розростання Е-Хек по задній капсулі. Найбільша увага приділяється зоні контакту задньої капсули з оптикою ІОЛ, оскільки саме щільний контакт і відсутність вільного простору перешкоджає міграції Е-Хек

під оптику ІОЛ. Саме цей факт, можливо, породив теорію «немає простору-ні клітин» . Якщо контакт не щільний і задня капсула відстоїть від оптики ІОЛ, то епітеліальні клітини можуть заповнювати його, мігруючи від екватора до центру і формуючи так званий регенераторний тип вторинної катаракти.

Клінічні різновиди вторинних катаракт

- 1) Регенераторна ВК, що представляє собою нашарування видозмінених епітеліальних клітин у вигляді куль Адамюк-Ельшінга за прозорою задній капсулі. (мал.9)
- 2) Пленчатая-утворилася внаслідок розвитку фіброзу самої капсули. (мал.10)
- 3) Змішана- при поєднанні обох форм. (мал.11)
- 4) Жідкообразная ВК, що розвивається при блоці капсулярного мішка.



Мал.9.Регенераторная ВК.

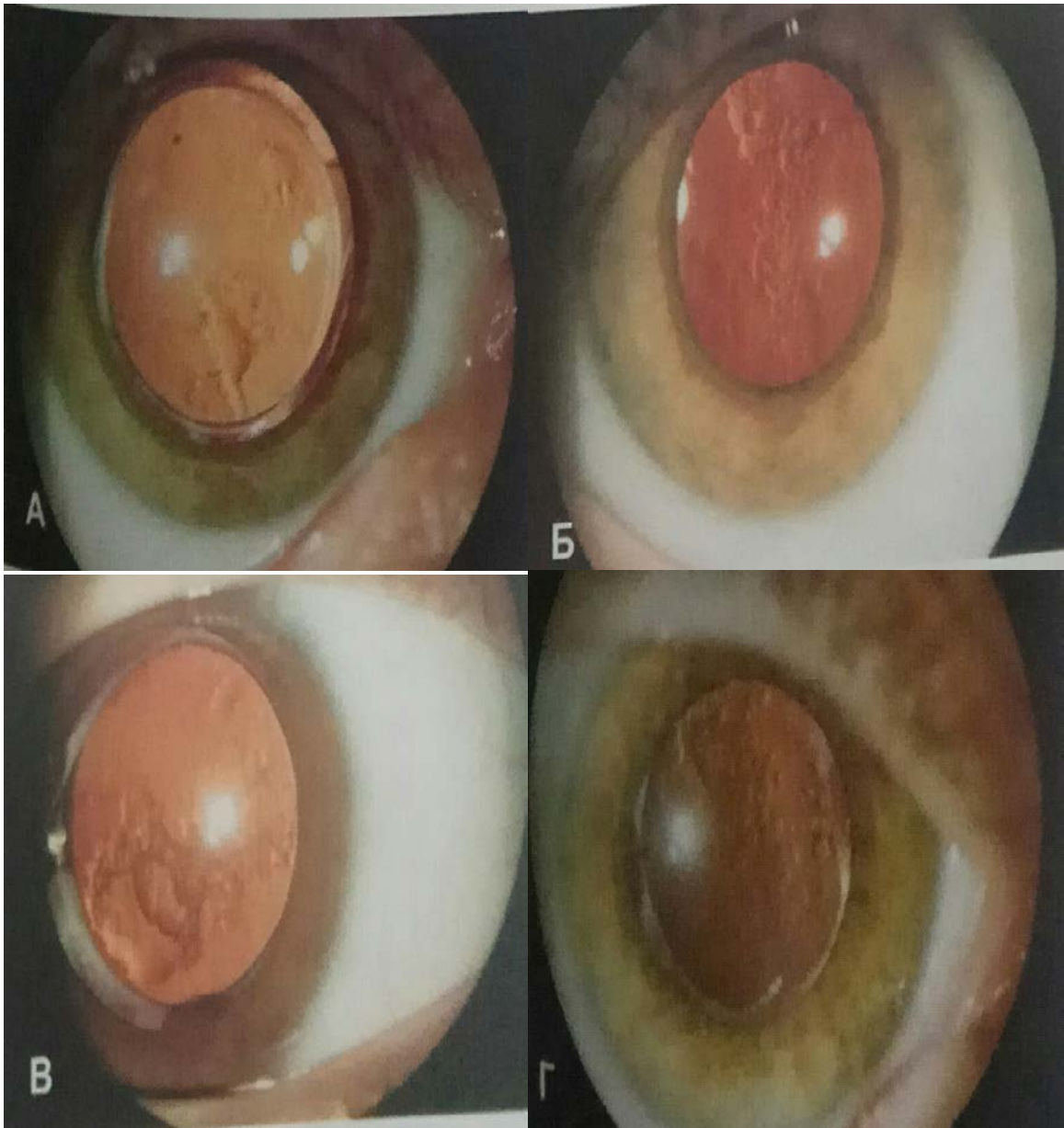


Мал.10.Фібротизація переднього капсулорексиса, поодинокі кулі Адамюк-Ельшінга по краю заднього капсулорексиса, просвіт якого чистий.



Мал.11. Змішана вторинна катаракта-виражений фіброз переднього капсулорексісас великою кількістю мас вторинної катаракти за ІОЛ з частковим помутнінням задньої капсули в нижній половині.

Кулі Адамюк-Ельшіга є двоконтурні напівпрозорі клітини-кулі, злегка еліпсою формі, діаметром до 1-2 мм. Кулі розташовуються групами, по зовнішньому вигляду можуть нагадувати кетяги винограду або жаб'ячу ікру (рис.12). Причиною їх утворення є надлишкова регенерація Е-Хек з подальшими вакуумним переродженням, внаслідок утримування ними камерної вологи. В результаті клітини збільшуються в кілька разів, ядро клітини відтісняється в сторону, з часом може мігрувати. Можливо зникнення окремих куль і утворення нових.



Мал.12. На представлених фотографіях дитячих псевдофакічних очей видно різні клінічні прояви куль Адамюк-Ельшінга від одиничних великих (А), до множинних дрібних (Б), їх різних поєднань (В, Г).

Проведені гістологічні дослідження показали, що при регенераторной формі ВК виявляються грона роздутих митних, диференційованих клітин кришталікових епітелію-куль Адамюк-Ельшінга. При пленчатих ВК виявляються нашарування екстрацелюлярного матриксу з наявністю подовжених міофібробластів з вираженою скорочувальною здатністю подібно гладком'язової м'язам. Клітини епітелію кришталіка в процесі формування ВК зазнають процеси проліферації, міграції та диференціації.

Додатково при розвитку ВК можуть формуватися зрощення її з навколишніми тканинами і неоваскуляризація, утяжеляючі стан оперованого очі.

Останнім часом поряд з підрозділом ВК на регенераторні, плівчасті, комбіновані, ряд авторів додають зморщування задньої капсули у вигляді складок внаслідок нерівномірного натягу цинових зв'язок.

За даними досліджень різних авторів, фіброз є причиною розвитку ВК в ранньому післяопераційному періоді, в той час як Регенераторна форма ВК утворюється в віддаленому періоді спостереження.

Саме післяопераційне запалення, коли в передній камері є запальний ексудат, нашарований на залишки не видалених кришталикових мас, є морфологічним субстратом розвитку пленчатих ВК. Удосконалення техніки хірургічного видалення катаракти у дітей, використання кортикостероїдів, НПЗЗ та ін. В післяопераційному періоді призвело до того, що такі форми вторинної катаракти в даний час зустрічаються рідко.

Основний непереборний причиною розвитку ВК залишається підвищена Регенераторна активність капсулярного епітелію в дитячому віці.

Дослідження псевдофакічних трупних очей за допомогою мікроскопа, використовуючи вид ззаду - з боку склоподібного тіла, так званий Miyake-Appleview, дозволяє отримувати цінні відомості про взаємодію ІОЛ з капсульною мішкою, ролі новітніх хірургічних технологій і вдосконалення дизайну ІОЛ для уповільнення процесу розвитку центральних ВК. Miyake-Apple технологія полягає в отриманні фотографій з напрямком об'єктива з боку склоподібного тіла. (Ріс.13,14) Розроблена методика використовується при дослідженні трупних очей людини або тварин, які зазнали хірургії катаракти з імплантацією різних моделей ІОЛ безпосередньо після операції, так і в різні терміни після неї. Хірурги оцінюють взаємини капсулярного мішка, ціннових зв'язок і імплантованою ІОЛ між собою, а також тих процесів,

які розвиваються в капсулярному мішку після імплантації ІОЛ, але в звичайному режимі приховані від очей дослідника склерою і райдужною оболонкою.



Мал.13. Miyake-Apple view-видно збережене кільце цилиарного відростків, оточених обідком склери, капсулярної мішок з імплантованою моноблочної ІОЛ, добре централізованої по відношенню до зорової осі, без ознак розвитку ВК.



Мал.14. Miyake-Apple view-видна імплантація в капсулярної мішок 3-х складовою ІОЛ з формуванням 2-х півкілець Зоммерінга по периферії і збереженою прозорою задньою капсули в центрі, навколо капсулярного мішка видно натягнуті цилиарного відростки.

2. Жідкообразная вторинна катаракта і блок капсульного мішка

Блок капсульного мішка (БКМ) з розташованої в ньому ІОЛ (рис.15) - досить рідкісне явище. Розвивається в результаті життєдіяльності клітин кришталікових епітелію в тих випадках, коли край переднього капсулорексиса перекриває край оптики ІОЛ, утворюючи з нею щільний контакт. При цьому за ІОЛ між її задньою поверхнею і задньою капсулою утворюється закрите простір-додаткова камера, в якій накопичується рідина.



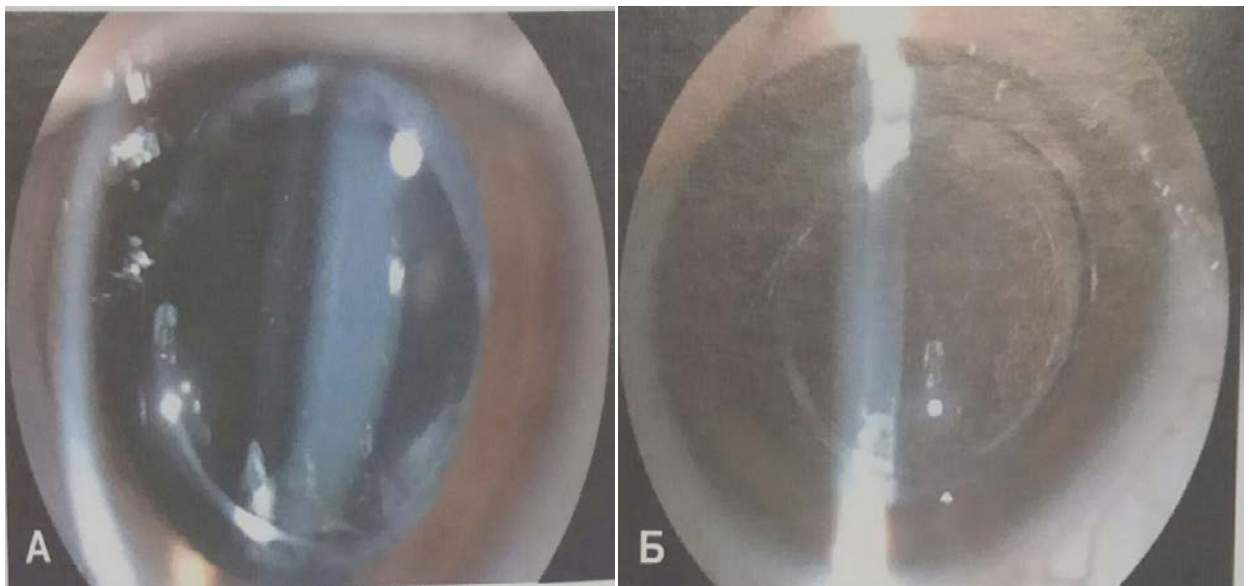
Мал.15 «Синдром капсульного блоку» в ранньому післяопераційному періоді: передня поверхня ІОЛ закриває вхід в капсульний мішок, залишки віскоеластіка в капсульному мітці стають заблоковані, по осмотичного градієнту водяниста волога через задню капсулу проникає в капсульний мішок.

В даний час, відповідно до періоду виникнення, БКМ підрозділяється на інтраопераційної, ранній і пізній післяопераційний, а відповідно з клінічними проявами - на безклітковий, запальний і фіброзний, або фіброзний з наявністю куль Elschniga, кільцем Soemmeringалі жідкообразную вторинну катаракту.

Клінічно жідкообразная ВК являє собою скупчення молокоподібною білуватою рідини між задне1бй поверхнею ІОЛ і задньою капсулою. На думку Анісімовій С.Ю. з спів авт. даний стан більш доцільно назвати гідропсом капсульного мішка.

Біохімічно аналіз рідини, що утворюється при БКМ, показав присутність гіалуроната натрію як основного компонента в ранньому післяопераційному періоді. Якщо в формуванні післяопераційного БКМ в ранньому післяопераційному періоді очевидну роль відіграють не видалені залишки віскоеластіком, то в пізньому - основною причиною є продукти проліферації і метаболізму Хек, які продукують різні типи колагену і екстрацелюлярного матриксу.

У випадках розвитку ВК при БКМ використовували ІАГ-лазер задню капсулотомія, яка була успішною в усіх випадках, що пояснюється як помутнінням задньої капсули, так і видимим отстоянням її від задньої поверхні ІОЛ (мал.16). Автори відзначають, що під час розтину задньої капсули, рідина на одному оці дренувати в склоподібне тіло, тимчасове спонтанне помутніння якого розсмокталася через 3 дні.



Мал.16. А- рідина молочного кольору між оптикою ІОЛ і задньою капсулою. Б через 15 хвилин після пункції задньої капсули з використанням ІАГ-лазера.

С.Ю. Анісімова з спів авт. Описали техніку лазерного розтину задньої капсули при БКМ зі збереженням неушкодженої передньої прикордонної мембрани скловидного тіла - першим імпульсом ІАГ-лазера автори намагалися пробити нижній сегмент капсульної сумки для витікання рідини в

задню камеру з подальшим її розсмоктуванням через передню камеру, залишаючи склоподібне тіло інтактним.

3. Способи оцінки вторинної катаракти

Перехід на екстракапсулярний метод екстракції катаракти і внутрикапсулярну імплантацію ІОЛ істотно підвищив інтерес офтальмологів до задньої капсулі кришталика, помутніння якої значно знижує гостроту зору псевдофакічних очей в післяопераційному періоді.

Багато дослідників використовують різні критерії для клінічної оцінки та визначення динаміки розвитку ВК, які включають: зміна прозорості структур по оптичній осі, зниження гостроти зору, втрату контрастної чутливості, частоту застосування Nd: YAG капсулотомій і ін. Назріло питання про розробку методів стандартизації різних клінічних змін, спостережуваних при розвитку ВК.

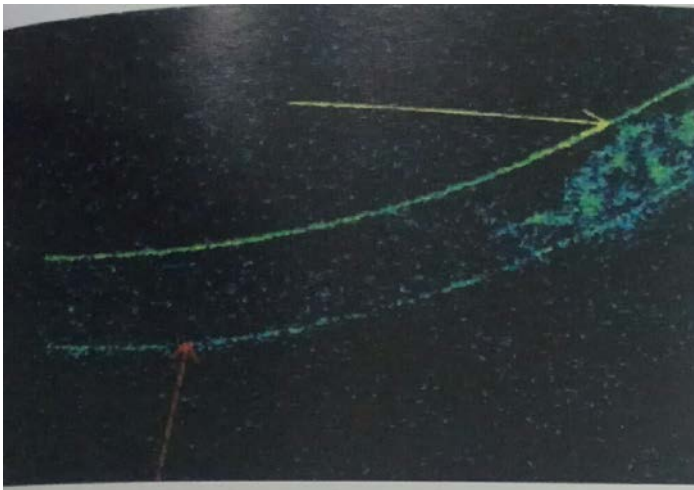
Було запропоновано кілька методів оцінки ВК. Так, Hesse з колегами використовували планшетний стандарт з адаптером прозорості, щоб оцінити ВК на енуклеїрованих очах кроликів. Система була відкалібрована по контролю за густиною стандарту.

Клінічний денситометричний аналіз ВК був виконаний за допомогою системи Шаймплюга, Hayashi співавт. У 1998 р Однак згідно з функціональним принципом системи Шаймплюга, тільки частина задньої капсули в обмеженою центральній її області могла бути піддана оцінці. Так, автори рекомендували визначати значення щільності помутнінь в центральних трьох міліметрах задньої капсули, як мінімум в трьох перехресних секторах в 0, 60 і 120 градусних меридіанах.

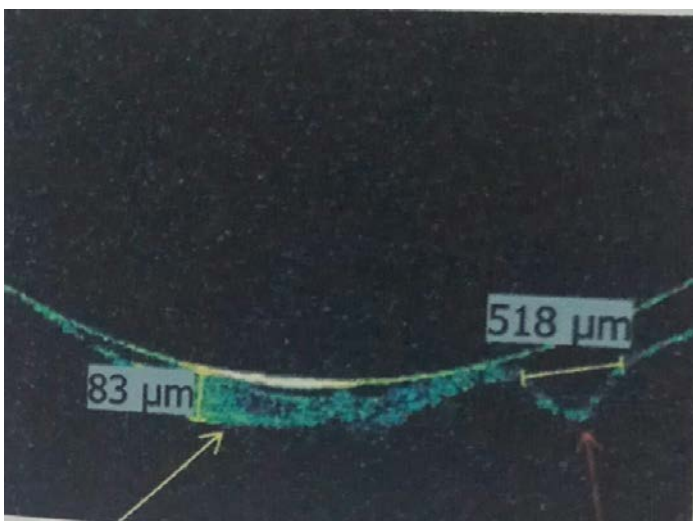
До теперішнього часу є складні системи для клінічного застосування з метою морфологічної оцінки ступеня розвитку ВК, засновані на планиметричних особливості з використанням комп'ютера.

Поява цифрових фотографій в світлі дозволило об'єктивно оцінити ступінь і поширеність ВК незалежно від суб'єктивної оцінки гостроти зору і створити автоматизовані системи їх аналізу. Зображення отримується при використанні Sheimfluq фотографії, також дозволяє об'єктивно оцінювати процеси, що відбуваються в капсулярному мішку.

Поява ОКТ дозволяє повністю виключити цей феномен і отримувати зображення, близьке до гістологічним дослідженням. При використанні цієї методики чітко детермінуються зони росту епітеліальних клітин (мал.17), продукція екстракапсулярного матриксу (мал.18), інтенсивність адгезії капсулярного мішка до ІОЛ і інші процеси.



Мал.17 Проліферативна форма ВК. Шар проліферативних клітин кришталікових епітелію укладений в просторі між задньою поверхнею ІОЛ (жовта стрілка) і задньою капсулою кришталіка (червона стрілка). Структура проліферируючого шару неоднорідна, зустрічаються кистовидна освіти і ділянки ущільнення, висота шару може досягати 900 мкм.



Мал.18 Фібозна форма вторинної катаракти. На сканограмме визначаються ділянки потовщення і уцілювання задньої капсули кришталика (жовта стрілка), складчастість задньої капсули (червона стрілка). Неповне прилягання капсули кришталика до задньої поверхні ІОЛ. 1 тиждень після ФЕК.

Однак рідкісна, дорога і технічно складна апаратура до теперішнього часу не дозволяє широко впровадити даний метод в повсякденну клінічну практику.

Необхідною стає розробка нових простих і доступних клінічних методів оцінки стану ВК на псевдофакічних очах з урахуванням визначення локалізації розвинулися змін і ступеня їх вираженості.

Графічний спосіб напівкількісної оцінки вторинної катаракти

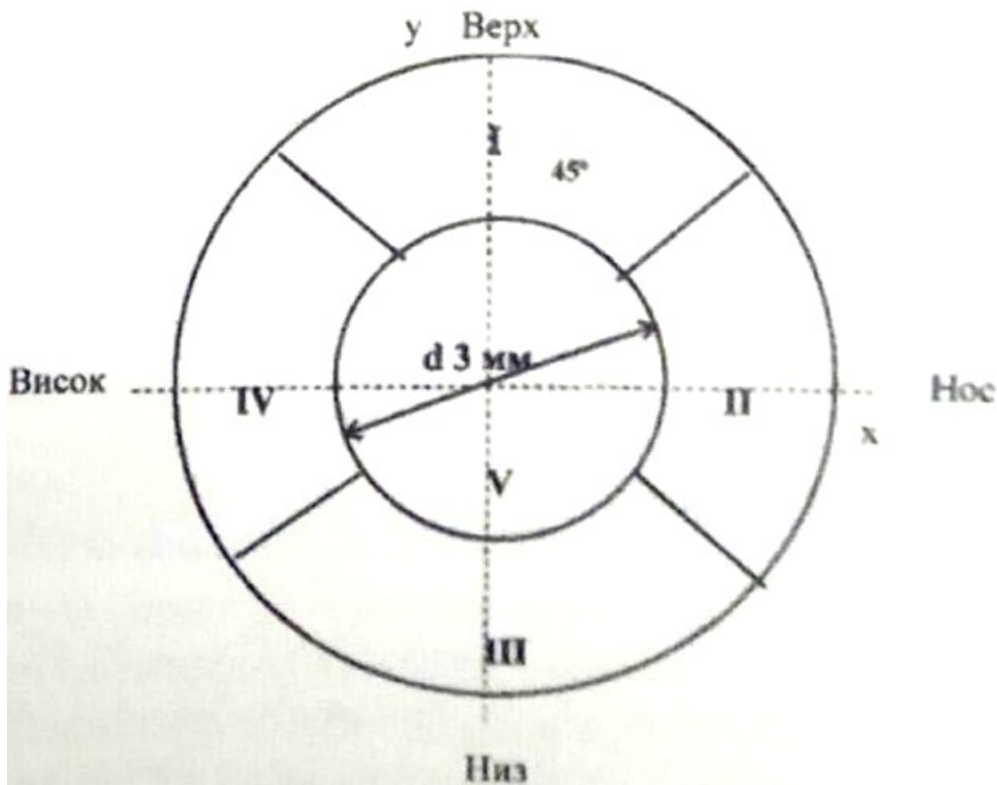
Поряд з останніми технічними досягненнями більшої значущості зберігає традиційний метод дослідження переднього відділу ока-біомікроскопія, яка вважається одним з найбільш інформативних і доступних в офтальмологічній практиці методів дослідження. За допомогою цієї методики, на нашу думку, можна не тільки описово, але і напівкількісної оцінити ступінь ступінь розвитку ВК, що спостерігається на псевдофакічних очах, орієнтуючись на наступну симптоматику:

інтенсивність, локалізація по відношенню до центру оптичної осі ока, ступінь зниження зорових функцій.

Для систематизації та оцінки спостерігалися біомікроскопічного змін ВК був розроблений спосіб її полуколичественної оцінки (мал.19).

Відповідно до представленого малюнку, вся периферична зона розширеного зіниці двома косими (кут нахилу 45 щодо осі абсцис), взаємно лініями розділяється на 4 квадранта- I, II, III, і IV. При цьому відповідно до топографо-анатомічним і орієнтирами I квадрант є верхнім, II-внутрішнім, III-нижнім, IV- зовнішнім. Додатково виділена V-центральна зона, відповідна зорової осі, діаметр якої дорівнює 3 мм. Показниками для визначення розміру центральної зони з'явилися як діаметр зіниці в мезопіческих умовах (звичайний трьохміліметрової ширини зіницю), так і розмір первинного

заднього капсулорексиса, діаметр якого намагалися максимально наблизити до 3 мм.

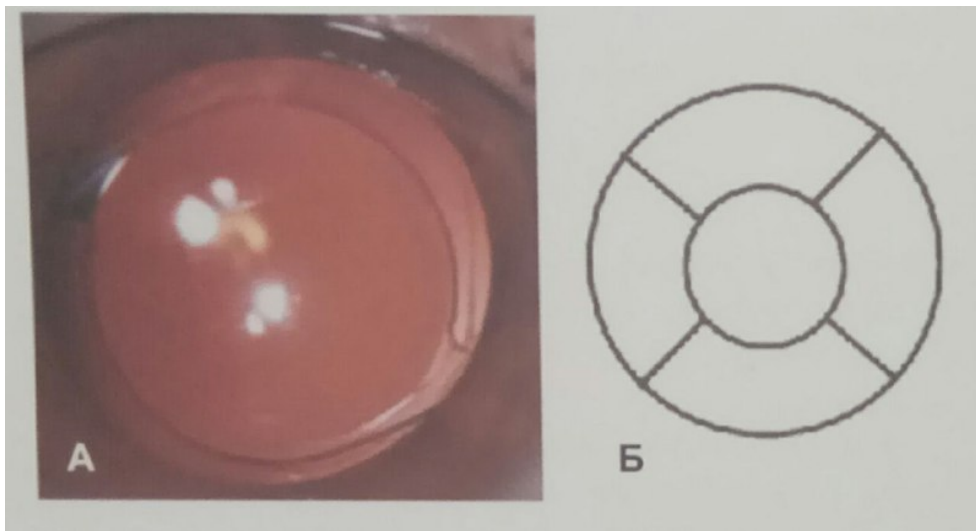


Мал.19. Схема напівкількісної оцінки ступеня розвитку ВК

Напівкількісна оцінка ступеня розвитку ВК на псевдофакічних очах у дітей здійснювалася при максимально розширених зіницях після 3-х кратних інстиляцій 0.5% МІДРІАЦИЛУ методом біомікроскопії при різних кутах висвітлення ковзним променем щілинної лампи з метою біомікроскопії всієї задньої капсули і детальної оцінки центру і периферії, а також по даними цифрових фотографій в прохідному світлі.

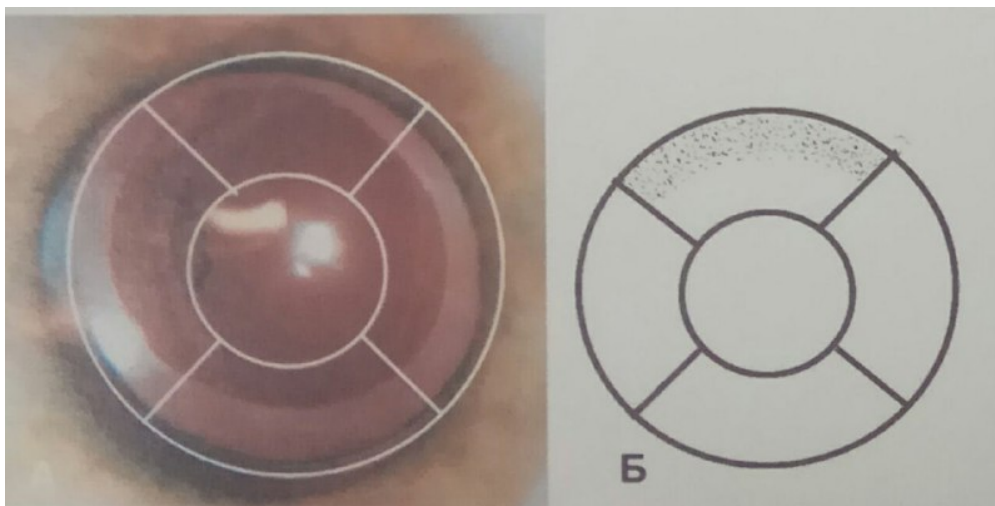
Оцінка ступеня помутніння задньої капсули здійснюється за трибальною системою. При цьому периферичні і центральні помутніння оцінюються по-різному.

Відсутність помутнінь центру і периферії оцінювалася в 0 балів (мал.20).

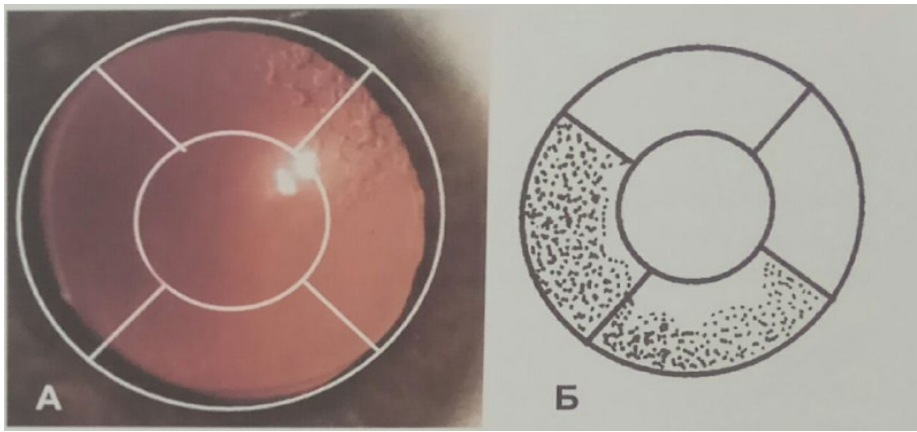


Мал.20. А - ІОЛ в капсулярна мішку з прозračної задньою капсулою. Оцінка 0 балів. Б – схема напівкількісної оцінки ступенів розвитку ВК: Відсутність помутнінь в центрі и на периферії. Оцінка 0 балів.

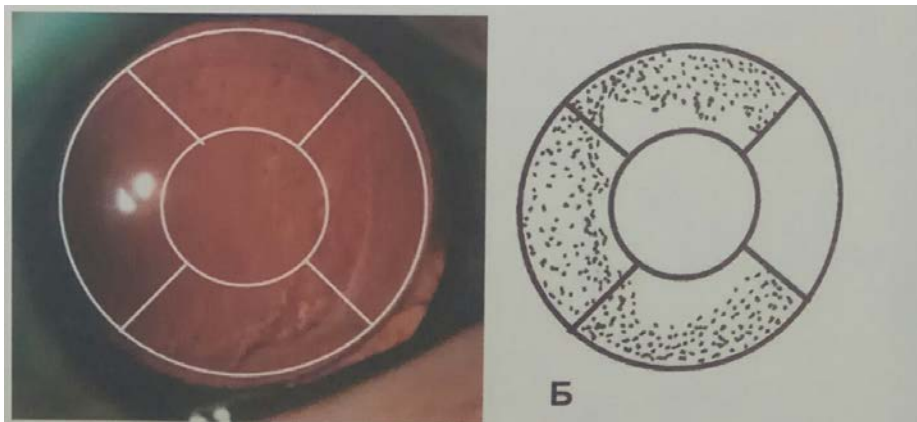
Периферичні зміни, які практично не роблять істотного впливу на гостроту зору, оцінюються в десятих частках бали. Так, помутніння, розвинене в одному з периферичних квадрантів, оцінюється в 0,1 бала (мал.21). При поширенні периферичних помутнінь в інші квадранти бали квадрантів підсумовуються, досягаючи максимального значення 0.4 (мал.22-24) бали при помутнінні всій периферичної зони.



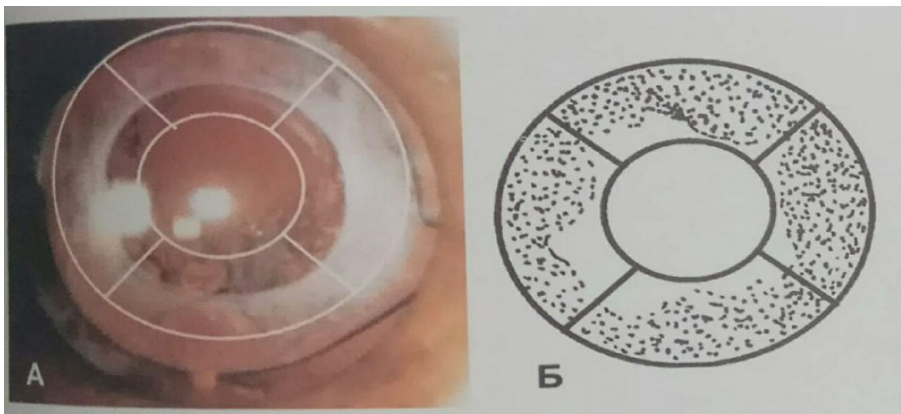
Мал.21. А-ІОЛ в капсулярному мішку. Периферичні помутніння в одному квадраті, центр чистий. Оцінка 0,1 бала. Б - схема напівкількісної оцінки ступеня розвитку ВК: помутніння периферії в одному квадраті, центр чистий, оцінка 0,1 бала



Мал.22.А-ЮЛ в капсулярному мішку. Периферичні помутніння в двох квадрантах, центр чистий. Оцінка 0,2 бала. Б - схема напівкількісної оцінки ступеня розвитку ВК: помутніння периферії в двох квадрантах, центр чистий, оцінка 0,2 бала



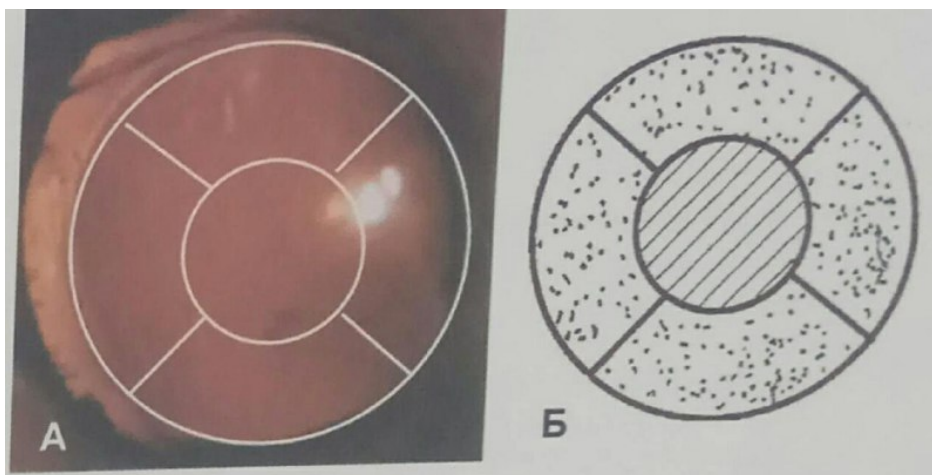
Мал.23.А-ЮЛ в капсулярному мішку. Периферичні помутніння в трьох квадрантах, центр чистий. Оцінка 0,3 бала. Б - схема напівкількісної оцінки ступеня розвитку ВК: помутніння периферії в трьох квадрантах, центр чистий, оцінка 0,3 бала



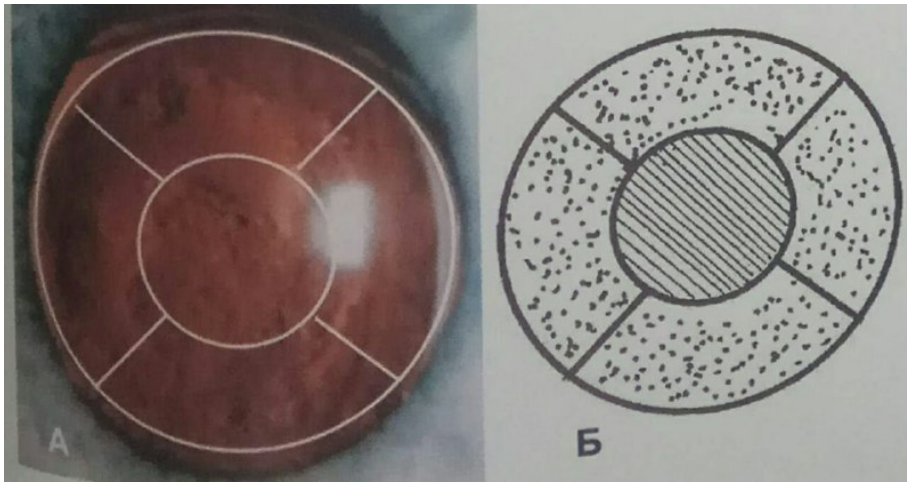
Мал.24. А-ЮЛ в капсулярному мішку. Периферичні помутніння в чотирьох квадрантах, центр чистий. Оцінка 0,4 бала. Б - схема напівкількісної оцінки ступеня розвитку ВК: помутніння периферії в чотирьох квадрантах, центр чистий, оцінка 0,4 бала

Помутніння центральної зони, які викликають зниження зору псевдофакічних очей, оцінювалися в цілих бальних одиницях.

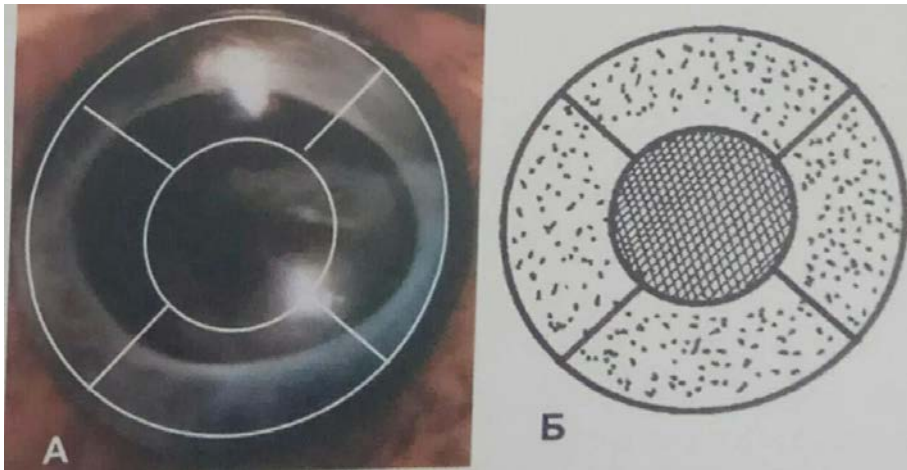
Залежно від ступеня інтенсивності помутніння були запропоновані наступні оцінки: 0 балів - відсутність помутнінь. Помутніння початковому ступені, які виражалися в незначному нашарування практично напівпрозорих новостворених волокон або куль Адамюка- Ельшніга, оцінювалися в 1 бал (мал.25). Помутніння середнього ступеня інтенсивності, які характеризувалися наявністю рівномірних або хаотично розташованих нашарувань або куль Адамюк-Ельшніга в помірній кількості оцінювалися в 2 бали (мал.26). При виражених помутніння задньої капсули, що характеризуються змінами у вигляді великого скупчення куль Адамюк-Ельшніга, можливий розвиток фіброзу задньої капсули або змішаного типу вторинної катаракти у вигляді сірувато-білого фіброзу в поєднанні з напівпрозорими нашаруваннями і / або кулями Адамюк-Ельшніга, давалася оцінка в 3 бали (мал. 27).



Мал.25. А - ІОЛ в капсулярному мішку. Початкові помутніння центру і всіх чотирьох квадрантів по периферії. Вторинна катаракта оцінюється в 1,4 бала. Б - схема полуколичественной оцінки ступеня розвитку ВК: помутніння центру початковому ступені, оцінка 1,4 бала.



Мал.26. А - ІОЛ в капсулярному мішку. Помутніння центру середнього ступеня і всієї периферії. Вторинна катаракта оцінюється в 2,4 бала. Б - схема напівкількісної оцінки ступеня розвитку ВК: помутніння центру початковому ступені, оцінка 2,4 бала.



Мал.27. А - ІОЛ в капсулярному мішку. Виразені помутніння центру і всієї периферії. Вторинна катаракта оцінюється в 3,4 бала. Б - схема напівкількісної оцінки ступеня розвитку ВК: виразені помутніння центру, оцінка 3,4 бала.

Таким чином, в розробленій системі помутніння центральної зони оцінювалися від 1 до 3 балів, в той час як помутніння периферичної зони - від 0.1 до 0.4, оцінка поєднаних помутніння центру і периферії варіювала від 1,1 до 3,4 балів.

Розроблений спосіб, який застосовується в клініці, - особливо в динаміці наблюденій - дає можливість вивчати характер ВК на псевдофакічних очах, швидкість її прогресування, що особливо важливо в дитячому віці, оскільки орієнтуватися на показники гостроти зору буває складно через наявну амбліопії, патології очного дна, ментальних відхилень, поведінкових особливостей дитини та ін.

Спостереження за периферійними відділами псевдофакічних капсулярного мішка дозволяє визначити початок зростання кришталікових епітеліальних клітин, швидкість їх поширення, ефективність різних способів профілактики.

Поява і наростання інтенсивності помутнінь центральної області в кореляції зі змінами гостроти зору псевдофакічних очі дитини впливає на прийняття рішення про характер і терміни вторинного втручання щодо усунення ВК.

4. Методи профілактики вторинних катаракт

Розвиток вторинної катаракти є природним фізіологічним мультифакторна наслідком неускладненій екстракапсулярної хірургії катаракти. Створювані помутніння відрізняються від таких, спочатку наявних в кришталіку у вигляді ущільнень або наліпок на задній і передній капсулах. ВК утворюються через певний час після хірургії катаракти при спочатку прозорою задньою капсулі внаслідок зростання і патологічної регенерації Хек росткової зони, розташованої в екваторі кришталіка.

Проліферацію клітин стимулює вивільнення медіаторів і компонентів запалення. Деякі цитокіни, такі як ІЛ-1 і ІЛ-6 і фактор тканинного некрозу можуть діяти як фактори росту. Активація хронічних вірусних інфекцій і гіперпродукція протизапальних цитокінів є факторами підвищеного ризику розвитку вторинних катаракт у дітей. У процесі формування вторинної катаракти можуть вносити свій вклад і меланоцити райдужки, що володіють здатністю продукувати основну мембрану і колаген.

Методи профілактики ВК можна умовно розділити на хірургічні, фізичні, хімічні та імунологічні.

Хірургічні технології, що впливають на розвиток ВК

До хірургічних методів попередження розвитку вторинної катаракти відносяться якісне проведення факоаспірації катаракти, виконання

переднього капсулорексиса, ретельне видалення кришталікових мас в повному обсязі, шліфування задньої капсули, використання віскоеластіком.

Передній безперервний кругової капсулорексис (ПНКК)

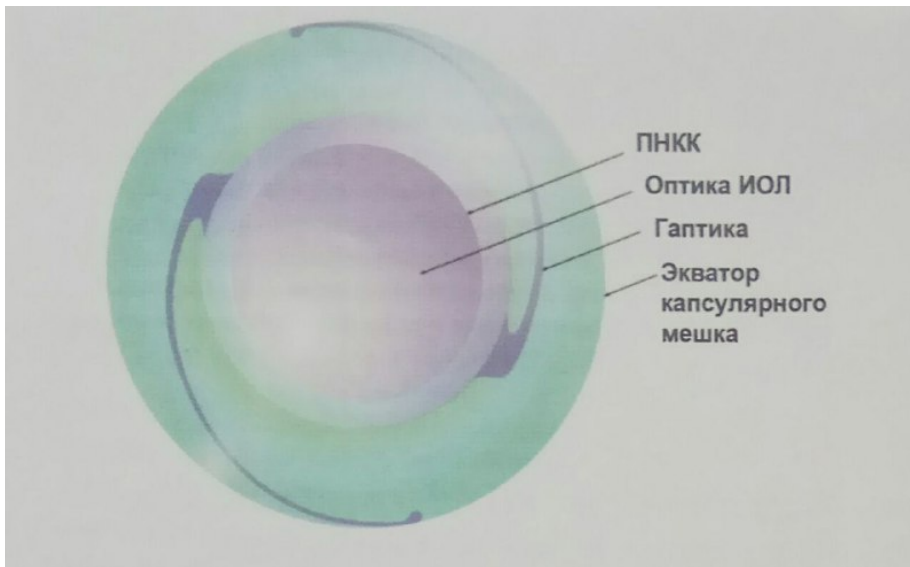
Було встановлено, що виконання технології ПНКК уповільнює процес розвитку центральної ВК завдяки зрощенню краю переднього капсулорексиса з задньою капсулою і формування кільця Зоммерінга в закритому просторі, яке обмежує міграцію Хек у напрямку до центру задньої капсули.

Розвиток надмірної проліферації або міграції Хек через це кільце відбувається набагато пізніше, ніж при будь-якому іншому способі розтину передньої капсули.

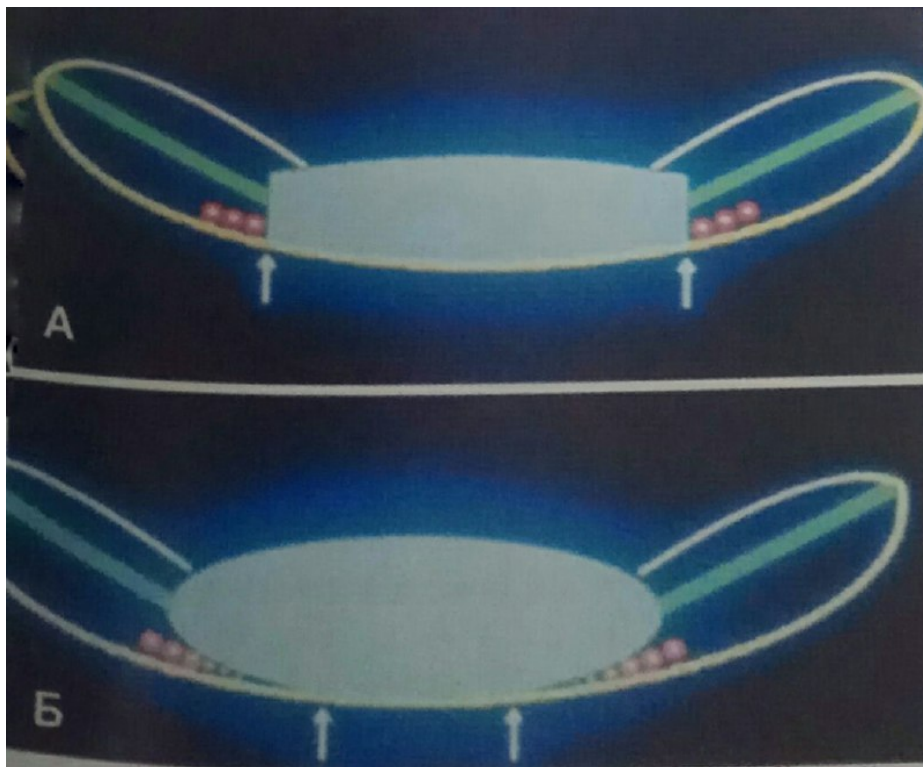
Ендокапсулярної імплантація ІОЛ

Тап та Сhee відзначили збільшення числа випадків фіброзирования задньої капсули при розміщенні ІОЛ в циліарної борозні.

Можливість ендокапсулярної імплантації ІОЛ з'явилася після і внаслідок розробки переднього капсулорексиса. Розміщення оптики і гаптики ІОЛ в капсулярному мішку збільшує бар'єрний ефект, знижуючи частоту формування центральної ВК (мал. 28). Змішана bag-sulcus фіксація (мал.29) менш ефективна в якості профілактики ВК в порівнянні з внутрікапсулярної.



Мал.28. Розташування ІОЛ в капсулярному мішку.



Мал.29. Змішана фіксація ІОЛ, коли одна гаптіка знаходиться в мішку, а друга - в борозні циліарного тіла (А), менш ефективна в профілактики ВК в порівнянні з ендокapsулярної (Б), коли обидві гаптики розташовані в капсулі мішка.

Перекриття переднім капсулорексіса краю оптики ІОЛ

Вважають, що в ідеалі передній капсулорексис в діаметрі повинен бути менше діаметра оптики ІОЛ і що адгезія між передньою капсулою і оптикою ІОЛ затримують міграцію Хек до центру задньої капсули позаду оптики. Ці теоретичні передумови зазнали краху на практиці. При збільшенні термінів

після операції, під тиском накопичується кількості Хек відбувається розгерметизація капсулярних зрощень з проникненням їх під задню поверхню ІОЛ і розвивається ВК.С іншого боку, встановлено, що якщо капсулорексис більше діаметра оптики, то відбудуться зрощення передньої капсули з задньої, формуючи кільце Зоммерінга, що також може уповільнити міграцію Хек до центру оптичної осі. Nayashi з спів авт. встановили, що ступінь і частота розвитку ВК не корелюють з розміром переднього капсулорексиса.

Імплантація внутрікапсульних кілець

Даний метод, створюючи лише механічне перешкоду для поширення клітинних елементів за межі росткової зони, не забезпечує придушення проліферації епітеліальних клітин, і ризик розвитку ВК зберігається.

Зубарева М. з спів авт. запропонували імплантувати в капсульний мішок ІНТРАОКУЛЯРНОЇ кільце, що має двошарової покриття. Перший (внутрішній) шар покриття являє собою 2% розчин 5-фторурацилу, а другий (зовнішній) - розчин стероїдного препарату або його суміш з антибіотиком і / або ферментом. саме виготовлено з біологічно сумісного матеріалу (наприклад, поліпропілен).

Профілактичний ефект досягається за рахунок того, що в перші дні після операції інтракапсулярне кільце, розташоване в капсульному мішку, сприяє пригніченню запальної реакції ока на операцію за рахунок поступового розсмоктування зовнішнього шару покриття-виходу препарату, що володіє сильним протизапальним і антиалергічну дію, в порожнину капсульного мішка і подальшого поширення в порожнині очного яблука. У ранні терміни післяопераційного періоду, коли листки передньої і задньої капсули ще не зрощені між собою, і внутрішньочна рідина вільно циркулює всередині капсульного мішка, омиваючи кільце, дексазоновий шар є надійною перешкодою для виходу 5-фторурацилу в капсульний мішок. У разі

використання суміші дексазона з ферментом, крім додаткового протизапальної дії забезпечує розсмоктує ефект, доцільний при наявності ексудату, і полегшується евакуація останнього. Включення в зовнішній шар покриття антибіотика широкого спектру дії створює можливість придушення інфекційних внутрішньоочних процесів, викликаних як Гр +, так і Гр мікроорганізмами.

Надалі відбуваються два паралельні процеси: розсмоктування стероїдного шару покриття і склеювання між собою листків передньої і задньої капсул. Розсмоктування шару стероїдного шару покриття і склеювання між собою листків передньої і задньої капсул. Розсмоктування шару стероїдного препарату забезпечує поступовий, дозований в часі, вихід в капсульний мішок 5-фторурацилу, при цьому його негативний вплив на інші внутріочні структури вже обмежена сформованими межкапсульними зрощення. До моменту розсмоктування зовнішнього (стероїдного) шару покриття в результаті формування інтракапсулярною зрощень 5-фторурацил циркулює лише в межкапсулярном просторі, обмеженому краєм капсулорексиса, не маючи доступу до реактивних внутрішньоочним структурам. Будучи антиметаболітом цитостатичної дії, 5-фторурацил пригнічує здатність клітин епітелію кришталика до проліферації і перешкоджає формуванню ВК.

Винахід, за даними авторів, є ефективним способом боротьби з розвитком ВК, прискорює реабілітацію, сприяє отриманню стабільних функціональних результатів, усуває необхідність проведення в післяопераційному періоді YAG-лазерної дісцизія. Спосіб технічно простий і доступний, не вимагає додаткових хірургічних навичок і дорогого устаткування.

Гідродісекція

Тиск гідравлічної сили, що застосовується для відділення кортикальних шарів кришталика від його капсули, може сприяти від'єднання від капсули мітотично активного кришталикових епітелію в екваторіальній області.

Vasavada з співавт. рекомендують здійснювати гідродісекцію в різних квадрантах для полегшення і прискорення видалення епінуклеуса і кортекса. Подальші дослідження авторів не обнатузілі зменшення частоти розвитку ВК, однак площа центрального помутніння в випадках з мультіквадрантною диссекції була менше.

Гідродісекція і ротація

Експериментальні дослідження проведені *in vivo* на трупних очах, показали, що гідродісекція з подальшою ротацією ядра способує тотделенію значительного количества епітеліальних кліток і оставшихся кристалікових волокон, що відділяються від капсули в результаті тертя. Виявлення ізольованих клітин капсульного епітелію в рідині, що знаходяться в капсулярному мішку, підтверджує ефективність такого подвійного процедури, оскільки без цієї маніпуляції Хек остаються прикріпленими в екваторіальній зоні кришталікової сумки.

Ретельне видалення кришталікових мас

Використання біманульної техніки видалення кортекса допомогло добре очищати від нього екватор кришталіка по всьому колу, включаючи зони, що знаходяться під рогівковими розрізами. При ретельному видаленні мас частина видається і мітотичний активний кришталікових епітелій, який потім, в результаті проліферації мігрує в центр задній капсули.

Система для герметичної ізольованою іригації капсульного мішка

Розроблена система «PerfectCapsule» являє собою гнучкий виріб з силікону (мал. 30) з зовнішнім діаметром 7 мм і внутрішнім - 5 мм, що діє за принципом присоски. Після введення в передню камеру через тунельний розріз Обачного раз міра здійснюється герметичне приєднання системи до переднього капсулорексиса (мал. 31), що дозволяє здійснювати ізольовану

іригацію-аспірацію капсулярного мішка з подальшим видаленням пристрою після процедури через ті ж розрізи.



Мал.30. Система Perfect Capsule.



Мал.30. Схема введення системи PerfectCapsule в передню камеру (а), вакуумне подсасиваніє її до краю переднього капсулорексиса (б), введення в капсулярної мішок хімічних агентів (в) і видалення системи після іригації-аспірації капсульного мішка (г).

На думку Maloof A., Таке ізольоване приєднання дозволить вводити в капсулярний мішок різні хімічні, біологічні ліо фармацевтичні агент, що впливають на кришталікових епітелій для зниження частоти розвитку ВК.

Втручання на задній капсулі

Для попередження утворення ВК в якості інтраопераційної профілактики пропонується первинне розтин задньої капсули кришталіка в ході втручання з або без висічення передніх шарів склоподібного тіла, особливо показане у випадках початкового порушення прозорості задньої капсули в оптичній зоні. Пропонується виконання кругового безперервного заднього капсулорексиса, а в ряді випадків приміщення оптики імплантованою в капсульний мішок ІОЛ через отвір капсулорексиса під задню капсулу-opticcapture.

Фізичні методи профілактики вторинної катаракти

Запропоновано руйнування епітелію кришталіка шляхом низькотемпературного впливу, постійним електричним струмом, прогрівання клітин епітелію до 50-65 ° С. Робляться спроби використання іонізуючої радіації для придушення проліферативної здатності епітеліальних клітин кришталіка.

Перспективним в даний час є розробка лазерного впливу (фотолізіс) на збережені після факоемульсифікації Е-Хек і А-Хек.

Дані методи в основному носять чисто експериментальний характер або були апробовані в клініці на невеликому числі хворих з віковими катарактами, що не дозволяє судити про їх ефективності.

Фармакологічні методи профілактики вторинної катаракти

Рекомендується пригнічувати здатність клітин епітелію кришталіка до проліферації за допомогою різних антигенів: цитостатиків-метотрексату, митомицина, доксирубіцином, препаратів пригнічують місцевий синтез

простагландинів в кришталику. Для придушення міграційної здатності даних клітин може використовуватися сумарін. Однак всі ці препарати випробовувалися в лабораторних умовах, немає ясності щодо можливого пошкодження ендотелію рогівки, що перешкоджає їх клінічного застосування.

Імунологічні методи профілактики вторинної катаракти

Здійснюється інстиляцією в передню камеру очі моноклональних антитіл до вказаних клітин. Інший групою дослідників запропоновано використовувати моноклональні антитіла САТ152 до людського паростковий фактору з метою попередження зморщування задньої капсули.

Протизапальна післяопераційна терапія для профілактики вторинної катаракти

Виявлено, що провідним патогенетичним механізмом у формуванні ВК у експериментальних тварин є участь структурних елементів райдужної оболонки і циліарного тіла на тлі під гостро не грануломатозний увеїту. Активне лікування в післяопераційному періоді з застосуванням антибактеріальних препаратів, стероїдів і мідріатиків призводять до зниження запальної реакції і підвищення зорових функцій. Отримано позитивні результати лабораторних випробувань селективних інгібіторів синтезу протизапальних ейкозаноїдів (Аулін і пеницилламина) як факторів, здатних придушити розвиток запальної реакції в оці після екстракції катаракти.

5.Ефективність заднього капсулорексиса і передньої вітректомії в профілактиці вторинної катаракти

Проведені дослідження дозволили виявити наступні закономірності формування ВК на дитячих псевдофакічних очах:

Незалежно від первинних маніпуляцій із задньою капсулою розвиток ВК завжди починається з периферичних відділів капсулярного мішка, що обумовлено високими регенераторні можливостями Е-клітин екваторіальній зони кришталика в дитячому віці.

Починаючи формуватися в екваторіальній області, клітини у вигляді нашарувань куль Адамюк-Ельшніга заповнюють периферичні відділи, поступово переходячи на центральну зону. Ізольованих центральних вторинних катаракт в дитячому віці не зареєстровано.

Розвиток ВК при псевдофакією дитячого віку спостерігається не тільки на очах, де задня капсула була збережена, а й в тих випадках, де вона була видалена в центрі методом заднього капсулорексиса, а також при поєднанні останнього з передньої сухий вітректомія. При цьому кругової безперервний задній капсулорексис не зупиняє розвитку ВК: у випадках, де мембрана склоподібного тіла була збережена, ріст клітин триває по її поверхні, в тих випадках, коду мембрана склоподібного тіла була видалена з частиною вітреального вмісту в зоні заднього капсулорексиса, сама ІОЛ, а саме її задня поверхня є підставою, по якому розростаються клітки.

Розвивається в області первинного постопераційного дефекту задньої капсули утворення, назване «помилкова вторинна катаракта», клінічно в більшості випадків являє собою мембрану різної щільності з нашаруванням куль Адамюк-Ельшніа. При цьому характер виробленого втручання - сам задній капсулорексис - мабуть, запускає особливий процес патологічної регенерації задньої капсули або мембрани скловидного тіла, формуючи згодом змішаний тип ВК комбінацію регенераторної форми з пленчатой.

При аналізі ефективності операційної профілактики розвитку ВК на псевдофакічних очах дітей вперше достовірно встановлено:

Проведення первинного мануального безперервного заднього капсулорексиса за даними дворічного періоду післяопераційних

спостережень не знижує частоти розвитку ВК на псевдофакічних очах у дітей у порівнянні з очима, де задня капсула була збережена інтактною.

Поєднання первинного заднього капсулорексиса з «сухий» передньої вітректомії, поряд з дієвою інтраопераційної профілактикою ВК, достовірно підвищує ризик розвитку інших послепераційних ускладнень (помутніння склоподібного тіла, зрощення переднього і заднього капсулорексиса, внутрікапсульної децентрації ІОЛ і ін), що значно підвищують аналогічні показники при збереженні задньої капсули інтактною.

6. Ультроструктура «помилковою» вторинної катаракти

Вивчення субстрату, нами «помилкова вторинна катаракта», який закриває отвір заднього капсулорексиса за імплантованою ІОЛ представляє великий інтерес. Поряд з клінічними спостереженнями, було вирішено гістологічно вивчити новостворену тканину для розуміння процесів, що відбуваються в капсулярному мішку на місці вилученого ділянки задньої капсули.

Сучасні мікрохірургічні технології дозволяють здійснювати Атравматичний виділення і висічення ділянки «помилкової вторинної катаракти» для гістологічного дослідження без шкоди для ока. Оскільки субстрат являє собою досить тонку мембрану, вирішено було дослідити її на ультроструктурному рівні за допомогою електронної мікроскопії.

Аналіз отриманих за допомогою електронної мікроскопії даних дозволяє зробити наступні висновки:

- Основи субстрату «помилкової ВК» є епітеліальні клітини кришталика і сполучнотканинної структури склоподібного тіла, розташовані неупорядочено, без певної орієнтації;

- вказати елементи знаходяться, переважно, в стані патології, вираженої в різному ступені у різних хворих. Діапазон альтерації ультроструктур - від

помірних до виражених, аж до розпаду і утворення безструктурні конгломератів;

-у деяких дітей в субстраті виявляються ознаки фібротизації у вигляді пучків потовщених колагенових фібрил з типовою періодичної смугастістю, а також скупчення грубих волокнистих структур.

7.Захват оптики ІОЛ

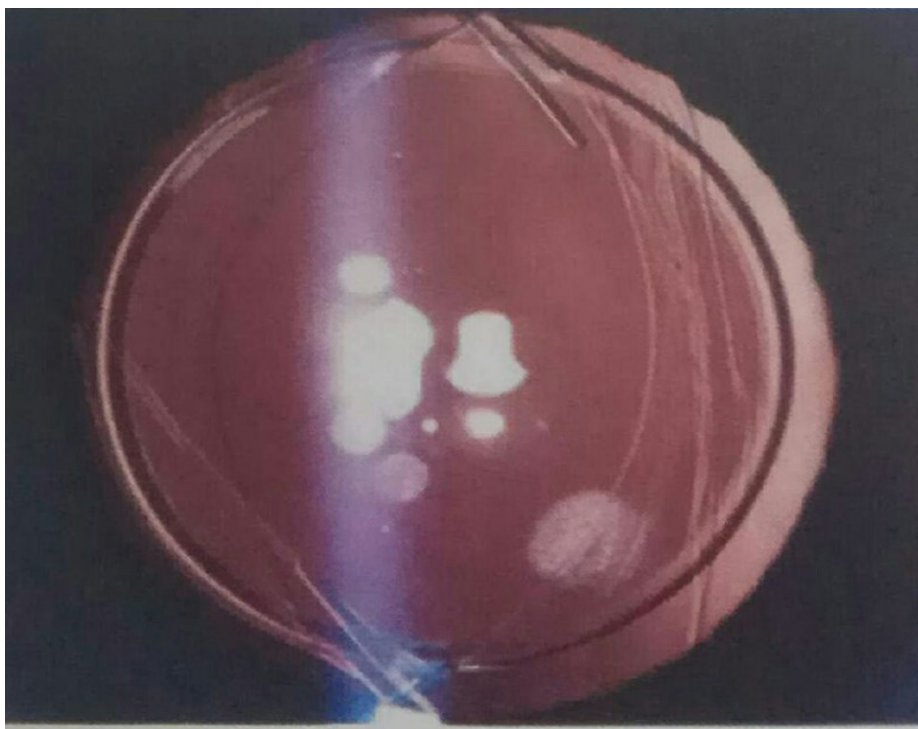
Проведення вивиху оптики ІОЛ в отвір переднього капсулорексиса для подальшого утримування в цьому положенні захоплення оптики ІОЛ переднім капсулорексиса було запропоновано в дорослому хірургії при розвитку розривів задньої капсули. Таке утримування оптики ІОЛ попереду передньої капсули за рахунок фіксації її кільцем переднього капсулорексиса дозволяла отримати стабільну фіксацію ІОЛ при розташуванні гаптики в циліарної борозні і неспроможності задньої капсули.

Gimbel з спів авт. використовували цей прийом уже з заднім капсулорексиса - вивіхивая оптику ІОЛ під задню капсулу і залишаючи гаптику в капсулярному кільці. Автори сподівалися, що таке «заднє» розташування оптики дозволить розвинути зрощенню листків передньої і задньої капсул між собою по всьому колу (за винятком місць з'єднання оптики з гаптикою), що загальмує проліферацію клітин екваторіального кришталикових епітелію, або перенаправить їх зростання по передній поверхні ІОЛ, звідки їх легко можна прибрати переднім шляхом. Метод замислювався як попередження або значного зниження частоти розвитку вторинної катаракти (8К). Автори вважали, що достатньо буде змістити ІОЛ під задню капсулу і обійтися без необхідності виробництва передньої вітректомії.

Таким чином, в клініці різняться «передній» захоплення оптики ІОЛ, коли остання зміщується до переду від передньої капсули і «задній» - коли вона зміщується під задню капсулу.

Техніка зміщення оптики ІОЛ під задню капсулу

На думку Vasavada і Desai, не всі моделі ІОЛ дозволяють здійснити захоплення оптики ІОЛкапсулорексісами. При наявності «широкого» з'єднання гаптика з оптикою (haptic-optic junction), що є у моноблочних ІОЛ, - оптика в капсулорексиса не утримується і повертається в попереднє положення через великої протяжності перемички, що з'єднує оптику з гаптика. Трискладовим ІОЛ піддаються зсуву, оскільки у гаптика з оптикою в поєднанні з ангуляцією гаптика по відношенню до оптики (10°) надійно утримує зміщену оптику під задньою капсулою, надаючи задньому капсулорексиса овальну форму в місцях з'єднання (мал.31).



Мал.31. «Opticapture» тріскладового ІОЛ; задній капсулорексис у виде овалу, передній кругової. Безперервна капсулорексис по краю оптики, яка перебуває під задньою капсулою.

DeGoff описує техніку здійснення зміщенні оптики ІОЛ під задню капсулу, яка здійснюється делікатним натисканням на край оптики спеціальним гачком в нижній половині, а потім - у верхній. Для зміщення 6 мм оптики ІОЛ MA60AC автор рекомендує проводити задній капсулорексис діаметром 4,0 мм.

Багато авторів вказують, що формування захоплення оптики, тобто переміщення її під задню капсулу, процедура досить складна і делікатна, не позбавлена ускладнень. Отвір заднього капсулорексиса обов'язково має бути безперервним з діаметром менше розміру оптичної частини ІОЛ не менше ніж на 1,0 мм. При цьому безперервний кругової задній капсулорексис може розтягнутися, пропустивши через себе оптику, а потім прийнявши колишні розміри і надійно утримувати оптику ІОЛ позаду себе.

При порушенні безперервності спроби тиску на капсулорексис для його розтягування можуть закінчитися плачевно - він може лопнути, викликаний тим самим дислокацію ІОЛ в склоподібне тіло.

Крім дотримання безперервності і розміру, слід домагатися центрального положення капсулорексиса. Порушення центральності може стати причиною фронтального зсуву ІОЛ після успішного здійснення захоплення оптики.

Спонтанне повернення оптики з-під заднього капсулорексиса в попереднє положення описано в літературі в 4,9% випадків у старших дітей і у 30% дітей молодшого віку. Цей феномен Vasavada A.R. з спів авт. спостерігали при великому діаметрі заднього капсулорексиса, а також вказували на тонкість задньої капсули в молодшому дитячому віці.

Ефективність "optiscapture" в профілактиці розвитку вторинної катаракти

За даними літератури вона різна. Автор методики Gimbel представив високу ефективність - збереження прозорості зорової осі у 16 дітей, середній вік яких 5,9 років. Вітректомія автором не проводилася.

Koch і Kohnen повідомили, що н 4 очах з 5 з «optiscapture» без передньої вітректомії розвинулася виражена вторинна катаракта через 2,5 року після втручання.

Vasavada A. з спів авт. вважають, що «*opticcapture*» в обов'язковому порядку повинен супроводжуватися Вітректомія. При цьому автори спостерігали формування мембрани по передній поверхні ІОЛ між сторонами обох капсулорексіса, а також підвищений формування синехій при *opticcapture* в зоні з'єднання гаптики з оптикою і відкладення депозитів на передній поверхні ІОЛ, близько розташованих до Синехії.

У своїй практиці ми використовували зміщення оптики ІОЛ під задню капсулу, або дублікатуру обох капсул, або пленчатую катаракту в якості запобіжного, усуває ускладнення посттравматичною псевдофакією - захоплення зіниці (*pupilocapture*) (мал.32) Методика *opticcapture* дієва, оскільки дозволяє повністю ізолювати оптику ІОЛ від контакту з райдужкою, тим самим попереджаючи розвиток рецидиву захоплення зіниці - *pupilocapture*.



Мал.32. А - Посттравматическая псевдофакією, захоплення зіниці, уповільнений увеїт, множинні преципітати на ІОЛ, на райдужці видно ішемічний ділянку в місці захоплення зіниці внаслідок тиску на неї оптикою ІОЛ. Гострота зору знижена до 0,03. Б - після усунення захоплення зіниці з переміщенням оптики ІОЛ під задню капсулу після її розтину в вертикальному напрямку - *opticcapture*. Гострота зору підвищилася до 0,3; увеїт купейний.

Багато авторів прийшли до висновку, що роль «*opticcapture*» в попередженні розвитку ВК при відсутності передньої вітректомії сумнівна. Найбільшим досягненням цієї методики автори вважають хорошу центрацію ІОЛ. Разом з тим вважають, що при *opticcapture* можуть виникати труднощі і додаткові

ускладнення при необхідності заміни ІОЛ у випадках вираженої анізометропії в майбутньому.

8.ІОЛ ВІЛ для профілактики вторинної катаракти

Погіршення зору, викликане розвитком вторинної катаракти (ВК), вимагає виконання повторних втручань. Тому пошук нових конструкцій ІОЛ, що дозволяють уникнути розвитку вторинної катаракти на псевдофакічних очах у післяопераційному періоді, є надзвичайно актуальним.

Ідея створення нової моделі ІОЛ з новим типом кріплення - на двох ідентичних за формою і розмірами капсулорексиса (передньому і задньому) виникла у М. Tassignoni її команди з відділення офтальмології Університетської клініки в Антверпені (Бельгія) після тривалих і численних клінічних досліджень, які показали, що первинний задній капсулорексис, вироблений під час операції, згодом блокується і закривається в результаті проліферації клітин епітелію кришталика. Частота і характер закриття заднього капсулорексиса, за даними Tassignon M.J., Варіюють. Так, у пацієнтів з високим ризиком розвитку післяопераційного запалення (увеїт, діабет) відсоток закриття заднього капсулорексиса перевищував такий (45%) у пацієнтів з віковою катарактою, які склали контрольну групу (20%). При цьому в області заднього капсулорексиса авторами виявлено утворення фіброзної тканини, що зумовило кореляцію фіброзних трансформацій із запальним процесом.

Подібне закриття заднього капсулорексиса в дитячому віці було встановлено також нашими, спільно з Zettestrem (Швеція), тривалими і багатоплановими дослідженнями на великій кількості спостережень (170 очей з різними формами вроджених катаракт, прооперованих з ідентичною методикою - факоаспірації з ендокapsулярної імплантацією ІОЛ «Acrysof» - моноблока з квадратним краєм оптики. Згідно з нашими спостереженнями, що виконується під час операції задній капсулорексис практично не знижував

частоту розвитку вторинної катаракти - вона була відзначена в 55,4% дітей через 24 місяці після первинного втручання. Навіть здійснювана інтраопераційну, спільно з заднім капсулорексиса, передня вітректомія не гарантувала збереження прозорості зорової осі через 2 роки після операції - закриття капсулорексиса «помилковою» вторинною катарактою в таких випадках було виявлено нами в 28,3% випадків. При цьому паралельно в 48,3% випадків на псевдофакічних очах дітей з виробленим заднім капсулорексиса і вітректомія було зареєстровано розвиток таких післяопераційних ускладнень, як помутніння склоподібного тіла, внутрікапсульна децентрація ІОЛ і інші.

Проведене Tassignonetal. вивчення бар'єрної функції задньої капсули і передньої прикордонної мембрани скловидного тіла методом флюорофотометричного контролю за поширенням флюоресцеїна з передньої камери в склоподібне тіло показало, що задній капсулорексис чи не порушує бар'єр рідина - склоподібне тіло. Грунтуючись на своїх даних, автори приходять до висновку, що саме передня прикордонна мембрана склоподібного тіла є істинним бар'єром між переднім і заднім відділами очі, що однак підлягає подальшим дослідженням.

Фактори, що стимулюють проліферацію, міграцію і метаблазію кришталікових епітеліальних клітин (хек) в процесі формування ВК до кінця не з'ясовані. Є передумови, що ці процеси запускаються по-різному в залежності від ступеня тяжкості і тривалості порушення гематофтальмічного бар'єру, запальних процесів в передньому відділі очі, або від того і іншого. Достовірно встановлено, що значно частіше ВК розвивається у молодих пацієнтів, схильних до увеїту і в травматичних випадках.

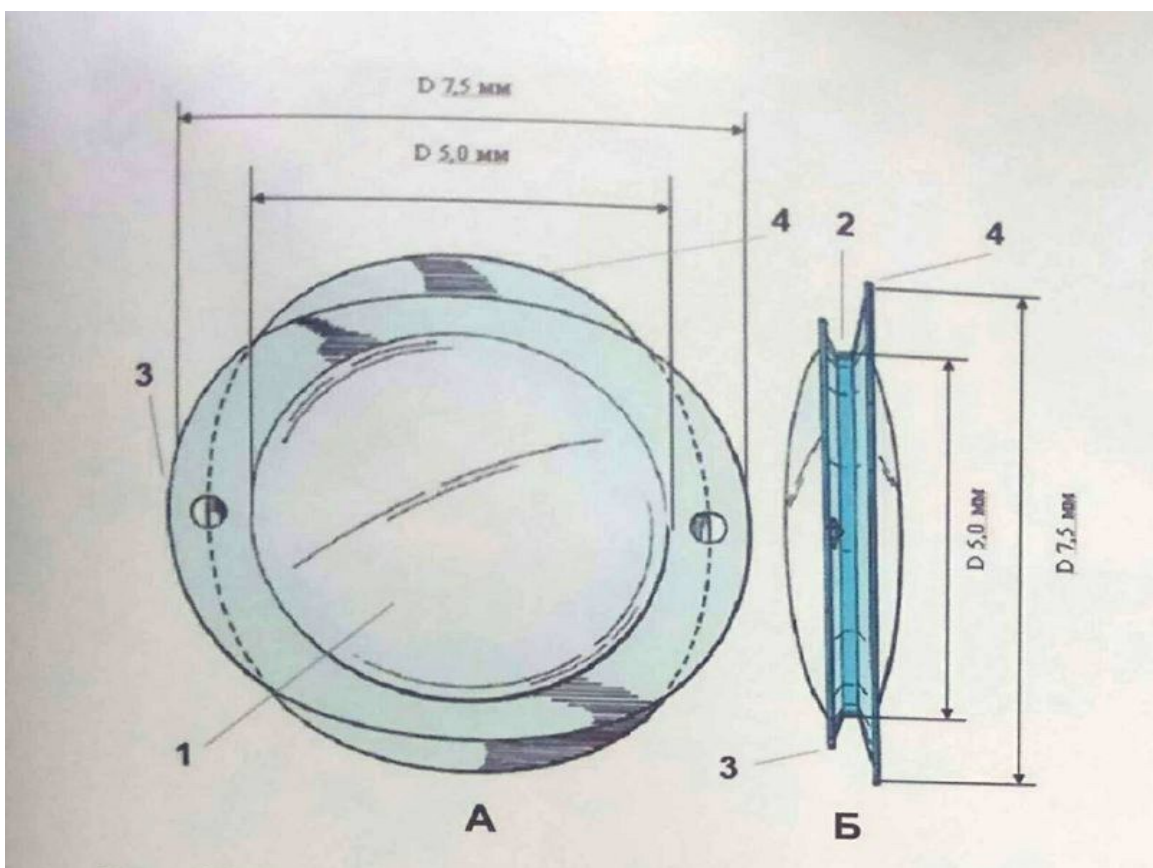
Реалізація медіаторів запалення і компліментарної активності також може стимулювати проліферацію клітин. Деякі цитокіни такі як інтерлейкіни 1 і 6 і фактор некрозу можуть діяти як паросткові чинники. Відомо, що при діабеті

катаракта виникає в більш молодому віці, коли післяопераційне запалення більш виражено і ВК розвивається частіше.

Теоретичною передумовою появи нової моделі ІОЛ і нової операційної технології «мішок в лінзі» -це необхідність запобігання розвитку ВК.

Можливо в появі цієї ідеї потенційну роль зіграла відома гіпотеза «posrasе-pocells» - «немає простору-ні клітин», висловлена поруч авторів при усвідомленні впливу квадратного краю оптики ІОЛ на поширення Хек.

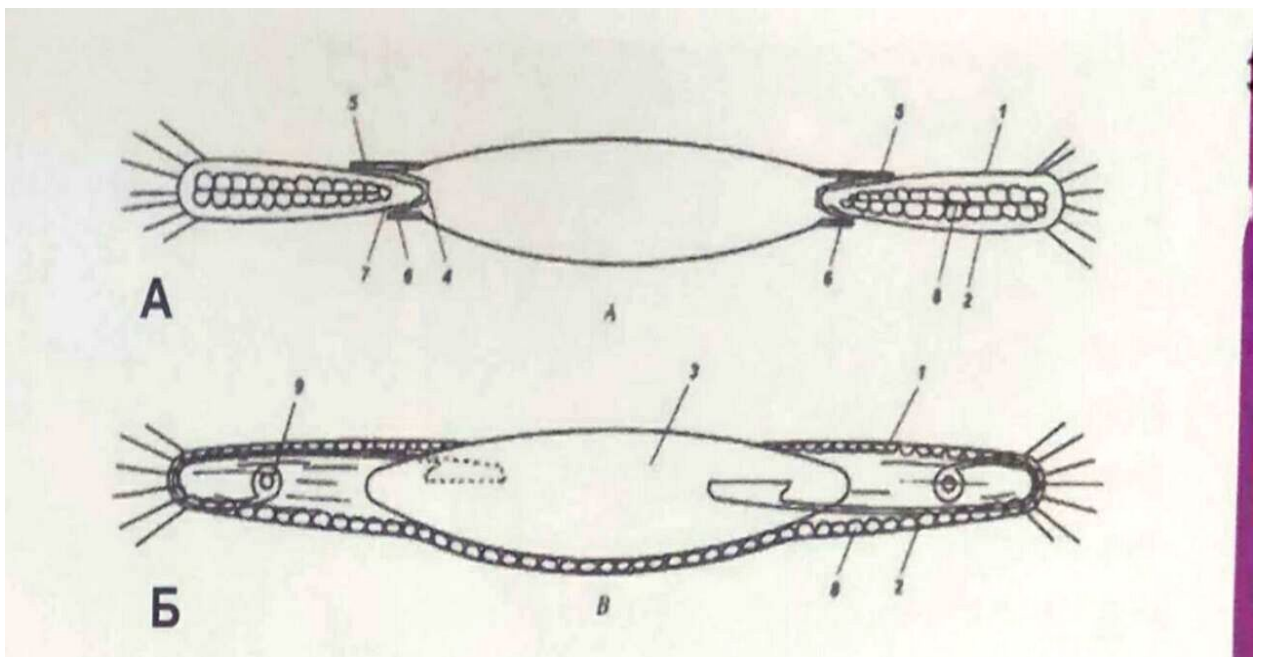
Розроблена М.Тassignon конструкція нової моделі ІОЛ з новим типом кріплення - «мішок в лінзі» - за зовнішнім виглядом нагадує «літаючу тарілку» (рис. 33). Вона складається з центральної двоопуклою біконвексної оптики, діаметром від 4 до 5 мм, оточеній борозенкою, куди поміщаються передній і задній капсулорексиса і гаптічеськими частини, що складається з передніх і задніх листків у вигляді двох овалів, орієнтованих перпендикулярно один до одного, розміри яких коливаються від 6 мм в малому діаметрі, до 7,5 мм - у великому.



Мал. 33. Схематичне зображення ВІЛ: А - фас, Б - профіль. Центральна біконвексна оптика (1) круглої форми ($d = 5 \text{ mm}$), оточена борозенкою (2), передня овальна гаптікі (3), задня овальна гаптікі (4), розташовані перпендикулярно один до одного.

ІОЛ виконана з гідрофільного акрилу, гнучка, може бути імплантована інжектором, або пінцетом.

На думку авторів, при укладанні капсульного кільця шляхом обмеження обох капсул в підставі ІОЛ (мал.34) фактичний здійснюється захоплення оптики ІОЛ двома капсулорексиса, в результаті чого межкапсулярний простір різко обмежується. Спочатку воно відсутнє за рахунок операційного колапсу капсульного кільця, потім-конструкцією ІОЛ різко обмежена: зсередини-краєм оптики, а над передньою і під задньою капсулами- гаптікі ІОЛ.



Мал.34. Схема А. «Мішок в лінзі». Положення ІОЛ ВІЛ - Капсулярна кільце замкнуто між двома опорними елементами ІОЛ, внаслідок чого проліферація Хек відбувається в замкнутому просторі. Схема Б. Традиційна ІОЛ з розташуванням гаптичних елементів в капсулярному мішку (Б) (1 - передня капсула, 2 - задня капсула, 3 - оптика ІОЛ, 4 - борозенка в підставі ВІЛ, в якій порушуються передній і задній капсулорексиса, 5 - передня гаптікі, 6 - задня гаптікі, 7 - задня капсула над заднім опорним елементом ВІЛ, 8 - кришталикові епітеліальні клітини (хек), 9 - гаптікі традиційної ІОЛ).

Методика імплантації ІОЛ ВІЛ

Операція здійснюється через тунельний рогівковий розріз 2,75 мм. Максимальний мідріаз досягається введенням в передню камеру 0,1% розчину мезатону. Передня камера заповнюється дисперсійним віскоеластіком.

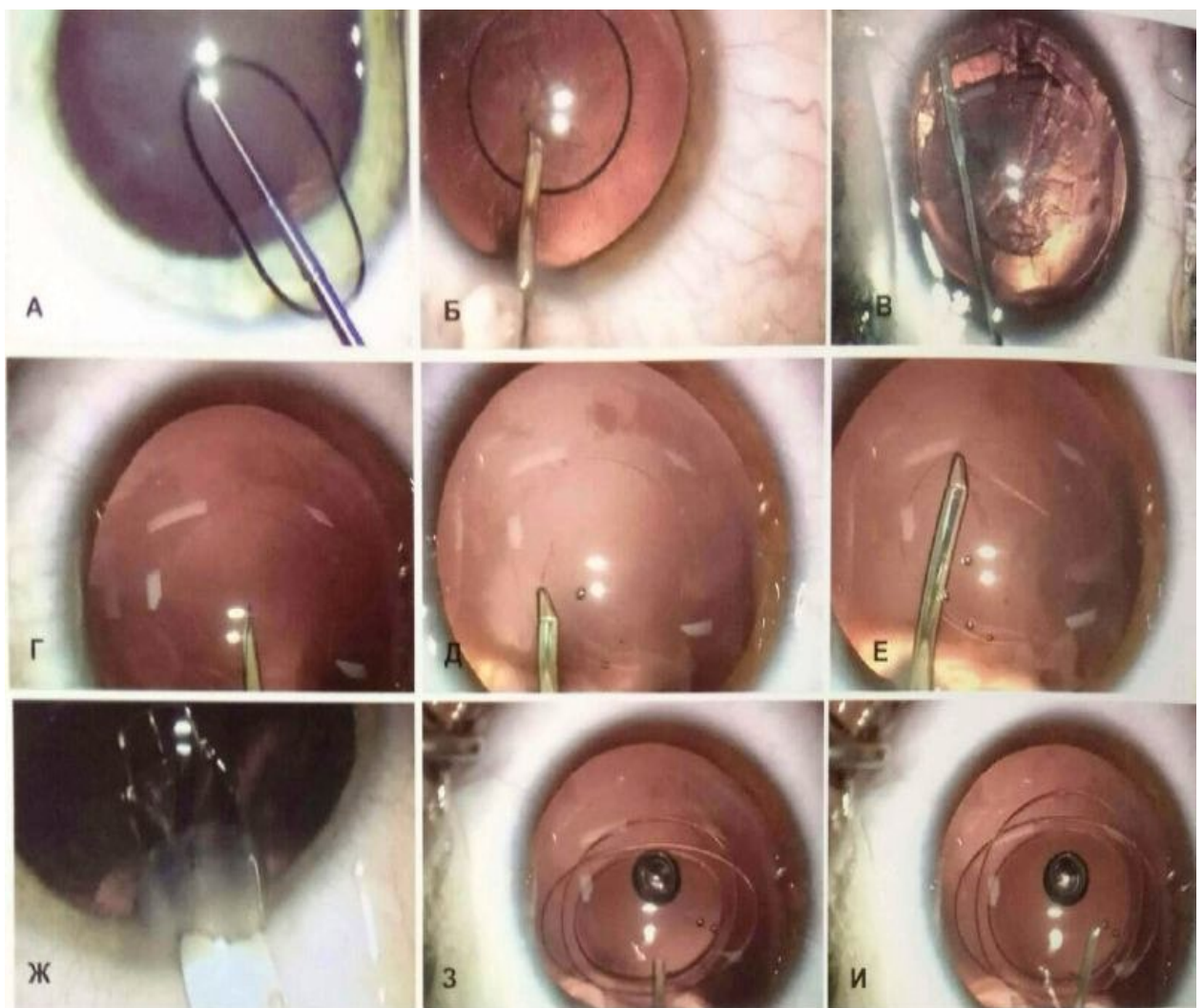
Передній дозований капсулорексіс

Для виконання переднього дозованого капсулорексиса в передню камеру на спеціальному шпателі-тримачі вводиться гнучке каліброване кільце (ringcaliper), діаметром 5 мм (мал. 35 А, Б). Виконане з ПММА чорного кольору, це кільце необхідно відцентрувати по зорової осі ока, для чого поєднуються плями Пуркінє одержувані при висвітленні операційним мікроскопом відображень від рогівки, передньої і задньої поверхонь кришталіка. При інтенсивному помутнінні останнього центрація кільця здійснюється відповідно до розширеним зіницею. Після центрації каліброване кільце притискається до передньої капсулі краплею коадгезивного віскоеластіка.

Передня капсула розкривається за допомогою прямої одноразової голки від інсулінового шприца з формуванням направляючого клаптя. Передній капсулорексис здійснюється за допомогою цангового 23 GYkeda капсулорексисного пінцета з кутом нахилу робочих поверхонь в 30Qпо відношенню до осі (мал.35 Б). Використання такого «клювообразну» капсулорексисного пінцета вельми зручно, оскільки дозволяє здійснювати маніпуляції з передньою капсулою, не зрушуючи кільця при збереженні хорошої візуалізації операційного поля. Завдання хірурга - сформувати передній капсулорексіс діаметром кілька менше 5 мм, тобто не виходячи за межі кільця (якщо розміри переднього капсулорексиса перевищують 5 мм - імплантація ВІЛ не проводиться). Після виконання переднього

капсулорексиса кільце видаляється з передньої камери. Здійснюється повна гідродісекція вмісту капсульного мішка від задньої капсули, для чого використовується плоска канюля.

Видалення ядра і кортикальних мас проводиться наконечником Факоемульсифікатори. Виконується полірування задньої капсули.



Мал.35 Методика імплантації ВІЛ при вродженої шаруватій катаракті. А - введення калібрувального кільця в передню камеру, Б - викраївання переднього капсулорексиса по каліброваному кільцю, В - гідродісекція, Г - пунктирування задньої капсули в центрі, Д, Е - викроювання ідентичного заднього капсулорексиса по межах переднього, Ж - введення ІОЛ через інжектор в передню камеру, З - заправлені нижнього опорного елемента ВІЛ под край обох капсулорексиса, і - заправлені верхнього опорного елемента і остаточна центрування ІОЛ ВІЛ.

Задній дозований капсулорексіс

Пунктування задньої капсули проводиться в її центрі одноразовою голкою від інсулінового шприца. Завданням хірурга при цій маніпуляції є ізольоване розтин тільки задньої капсули. При цьому кінчик голки повинен потрапити в Бергеровській простір, розташоване між задньою капсулою і передньої прикордонної мембраною склоподібного тіла, зберігши останню інтактною. У дитячому віці ця щілина слабо виражена в зв'язку з добре розвиненою Вігеровскою гіалоїдо-лентикулярною зв'язкою, навколишнього цей простір по периферії.

При правильному попаданні в отвір задньої капсули вводиться дисперсійний віскоеластік, за допомогою якого здійснюється віскодісекція передньої прикордонної гіалоїдної мембрани від задньої капсули. При цьому віскоеластік вводиться повільно з візуальним контролем віскодісекції. Необхідно відшарувати задню капсулу від передньої прикордонної мембрани скловидного тіла досить широко - за кордону 5 мм зони переднього капсулорексиса. Після успішної віскодісекції приступають до формування заднього капсулорексиса, який викроюється по межах переднього капсулорексиса, притиснутого віскоеластіком (мал. 35 Д, Е).

Проведення заднього капсулорексиса, який за своїм розташуванням і розмірами повинен бути ідентичним переднього, є найбільш складною маніпуляцією даної технології. Причинами цього можуть бути стоншування, помутніння і центральна адгезія задньої капсули до передньої прикордонної мембрани склоподібного тіла. Однак в результаті додаткових маніпуляцій з

капсулами і повторного введення віскоеластіка вдається викроїти і аналогічний задній капсулорексис.

Імплантація ІОЛ ВІЛ здійснюється за допомогою одноразових картриджа і пластикового інжектора без розширення розрізу (мал. 35 Ж). Введена в передню камеру ІОЛ швидко розгортається.

Заправлений гаптіки за задній і передній капсулорексиса і приміщення останніх в борозду- підставу ІОЛ - здійснюється за допомогою голки, одягненою на шприц з віскоеластіком, повільними круговими рухами при додаванні віскоеластіка в разі необхідності (мал. 35 З, І)

Після імплантації ІОЛ в системі аспірації-іригації віскоеластік видаляється з передньої камери. Зіниця звужується міотіком, введеним в передню камеру.

У передню камеру вводиться розчин антибіотика, кортикостероїд пролонгованої дії вводиться під кон'юнктиву. Пов'язка на око не накладається.

Виробництво двох каліброваних капсулорексиса особливо заднього, є найбільш складним і трудомістким моментом наданої технології імплантації ІОЛ ВІЛ.

В цілому нова технологія хірургії катаракти з імплантацією ІОЛ нової концепції - «мішок в лінзі», в порівнянні з класичною - «лінза в мішку» безсумнівно, відрізняється складністю виконання. Однак оволодіти нею можливо, якщо взяти до уваги такі відмінні етапи операції:

1. Прецизійний передній капсулорексис краще здійснювати всередині введеного в передню камеру маркувального кільця з використанням двох віскоеластіком і цангового капсулорексисного пінцета
2. Задній капсулорексис слід проводити по межі переднього після ін'єкції віскоеластіка під задню капсулу в Бергеровское простір, при цьому задня

капсула стикається з передньою і кордони викроювання капсулорексиса добре обмежені

3 Слід враховувати, що при імплантації ВІЛ передня і задня капсули повинні бути з'єднані між собою, тобто слід домогтися колапсу капсулярного мішка, тому не слід вводити віскоеластік в міжкапсулярний простір.

9. Видалення вторинної катаракти

Вторинна катаракта (ВК) залишається досить поширеним пізнім ускладненням хірургії катаракти. За даними різних офтальмохірургів, ВК у дітей на псевдофакічних очах, незважаючи на сучасні хірургічні методики, зустрічаються з частотою від 23.3 до 95.0%, досягаючи 97% випадків вже на протязі перших 2-х років після первинної операції.

Основною причиною формування ВК в дитячому віці є висока проліферативна активність Е-клітин епітелію екваторіальній зоні кришталика, які перетворюються в кришталикові волокна так само, як це відбувається в процесі природного росту кришталика. Перенесене хірургічне втручання запускає патологічну регенерацію, роблячи волокна функціонально і структурно неповноцінними, неправильної форми, непрозорими. При їх міграції із зони росту і області екватора і центральну оптичну зону формується помутніння, яке знижує (іноді вельми значно) гостроту зору оперованого псевдофакічних очі. Зниження гостроти зору може бути викликано і процесами фіброзирования власної прозорою капсули кришталика, що відбуваються в ранні терміни після операції, що, на думку різних дослідників, обумовлено сильними запальними реакціями оперованого очі, запускають процеси трансформации і метоплазії кришталикових епітелію.

Таким чином, Вк в дитячому віці відрізняється від такої у дорослого контингенту хворих великою кількістю скупчень куль Адамюк-Ельшніга, які утворюються внаслідок проліферації кришталикових епітеліальних клітин, які залишаються в екваторіальній зоні після хірургії вродженої катаракти. Тому і спосіб усунення ВК у дітей буде відрізнятися від такого у дорослих, що зумовлено необхідністю видалення периферичного скупчення кришталикових матеріалу - так званого кільця Зоммерінга.

Запропоновано велику чисто різних способів лікування ВК, що свідчить про постійному пошуку найбільш досконалої і безпечної технології відновлення прозорості оптичної осі псевдофакічних дитячих очей. Численні втручання при ВК можна об'єднати в дві великі групи: хірургічні (дісцизія і часткова або повна ексцизія) і лазерні.

Лазерні методи усунення вторинної катаракти

Лазерна мікрохірургія ВК полягає в використанні ІАГ-лазера, принцип дії якого полягає в концентрації енергії електромагнітного поля світлової хвилі в точці фокусування. При це настає стан оптичного прибору речовини з формуванням плазми і гідродинамічна ударна хвиля, що утворюється на кордоні зони концентрації енергії, розриває навколишні тканини.

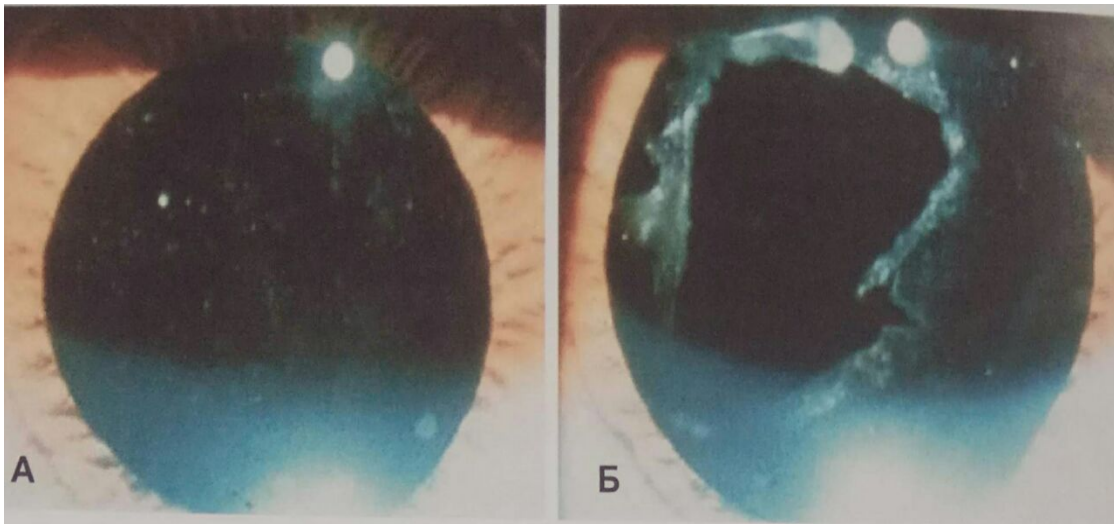
Методики ІАГ-лазерної дісцизії варіюють в залежності від клінічної форми і товщини вторинної катаракти. Так, при значному ущільненні задньої капсули рекомендується спочатку розкривати капсулу в центрі оптичної зони з послідовним впливом на краю утвореного отвору, в результаті чого відбувається його розширення. При потовщенні задньої капсули кришталика з наявністю вакуолей і куль Адамюк-Ельшніга на її передній поверхні, а також при дифузному фіброзі задньої капсули кришталика рекомендується проводити її хрестоподібне розтин з наступним відсіканням від заснування

чотирьох утворених лоскутов. При наявності виражених фіброзних змін задньої капсули, розташованих в оптичній зоні, в першу чергу проводиться фрагментація фіброзних ділянок. потім формується округлий отвір шляхом впливу на інші ділянки задньої капсули в області зіниці.

Незважаючи на гадану легкість процедури, описані різні ускладнення після ІАГ-лазерної дисцизії ВК. Безпосередньо після ІАГ-лазерної капсулотомії виникає транзиторна ексудативно-судинна реакція з боку тканин ока, що характеризується явищами внутрішньоклітинного і позаклітинного набряку і судинного стазу, що призводить до специфічного ускладнення даного втручання - підвищення внутрішньоочного тиску. У дитячому віці підвищення ВГД реєструється в 3,2-5,0% випадків. При псевдофакією ІАГ-лазерна дисцизія ВК може супроводжуватися пошкодженням оптики ІОЛ, яке, за даними Н. Н. Арестовим з спів авт., А. А. Гамидова з спів авт., реєструється в 9,7-10,5% випадків і пояснюється відсутністю або недостатністю простору між ІОЛ і плівкою вторинної катаракти.

Поряд з підвищенням енергії лазерного випромінювання, що вимагає для розтину вторинної катаракти, при наявності куль Адамюк-Ельшніга відзначена висока частота рецидивів ВК після ІАГ-лазерної дисцизії внаслідок підвищеної міграції куль, так і в результаті стимулювання їх медіаторами запалення у відповідь на вплив, що в цілому призводить до закриття утвореного отвору.

Тому ІАГ-лазер дисцизія ВК в дитячому віці рекомендується досить рідко - тільки в випадках формування незначних помутнінь задньої капсули з одиничними кулями Адамюк-Ельшніга, або представленими у вигляді тонкого моношару (мал.36).



Мал.36. ІАГ - лазерна дісцизія ВК в дитячому віці. А - початковий стан. Б - після ІАГ- лазерної дісцизія (неправильної форми дісцизійне вікно з оплавленими краями зі скупченням помутнілих епітеліальних клітин і заворотом плівки ВК).

Низька ефективність ІАГ-лазерної дісцизія в дитячому віці, що вимагає неодноразових повторних втручань, а також такі особливості реакції дитячого очі на ІАГ-лазерні втручання, як схильність до рецидиву зрощень в передній камері, геморагії, підвищення ВГД часті ускладнення з боку склоподібного тіла, різні види вторинних змін задньої капсули, а так само наявність мікрократерів і мікротріщин на оптичній частини ІОЛ - обмежують показання до лазерної хірургії ВК в дитячому віці.

Хірургічні способи видалення ВК

Розроблено різні способи дисцит і ексцизію ВК на афакічних і псевдофакічних очах переднім, або заднім підходами з іспользованиємразлічних інструментів.

Відомі способи хірургії ВК пленчатого типу, які полягають у проведенні дісцизія ВК, повному або частковій її видаленні. Більшість хірургів вважають за краще сікти пленчатую катаракту в напрямку, перпендикулярному її натягу.

При використанні способів часткового видалення плечатої ВК з плівки січуть клапоть різної форми і розміру, а в випадку проведення повного видалення видаляють її цілком після поділу фіброзних зрощень. Деякі хірурги намагаються видаляти вторинну катаракту через двоміліметровий розріз, використовуючи спеціальні інструменти і хірургічну техніку.

До теперішнього часу немає єдиної думки про те, якому способу слід віддати перевагу. Однак більшість авторів, враховуючи ймовірність рецидиву після дісцизія плечатої катаракти, є прихильниками часткового або повного видалення плівки.

В цілому основними недоліками всіх перерахованих способів є:

- При передньому підході:

- додаткова втрата ендотеліальних клітин, обумовлена повторним ввкденієм інструментів в передню камеру і турбулентним рухом іригаційної рідини;

- необхідність зміщення ІОЛ в капсулярному мішку з можливим пошкодженням краю переднього капсулорексиса ріжучим інструментом, а іноді і неможливість здійснення втручання при щільному обхваті ІОЛ капсулярним мішком;

- випадання склоподібного тіла в передню камеру;

- при задньому підході:

- відсутність контролю за станом зіниці;

- подвійне розтин плоскої частини циліарного тіла;

- великий об'єм вітректомії;

«Суха» передньо-задня мембран вітректомія

«Суха» передньо-задня мембран вітректомія об'єднує переваги обох підходів на основі використання віскоеластіка як іригаційної рідини з метою мінімізації травматичності втручання. Крім того, дана технологія поряд з ексцизією плівки дозволяє прибрати і маси регенераторної ВК.

Техніка операції полягає в наступному:

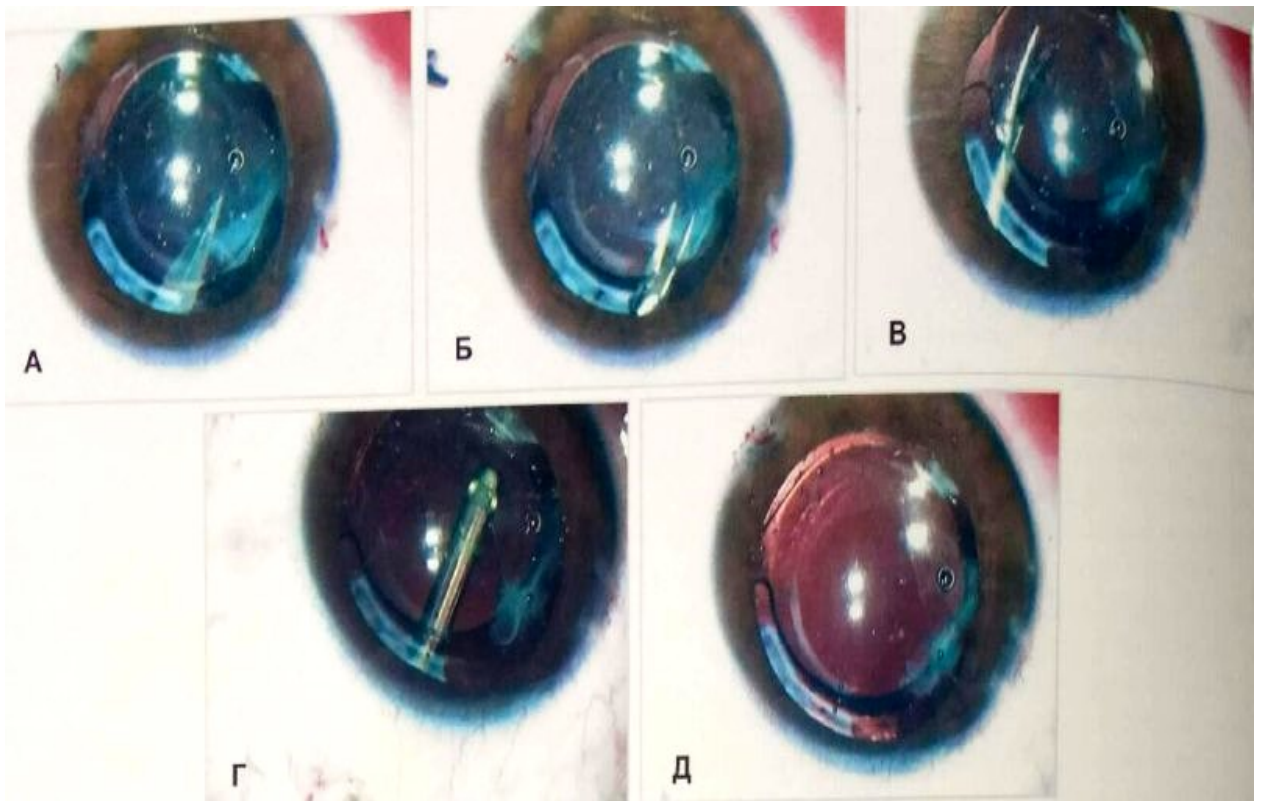
- парацентез в зоні лімба з введенням в передню камеру мідріатики і віскоеластіка;
- склеральний парацентез в плоскій частині циліарного тіла після попередньої отсепаровки кон'юнктиви з одночасним розтином і формуванням клаптя з плівки вторинної катаракти (мал.37 А)
- видалення клаптя плівки вторинної катаракти, куль Адамюк-Ельшніга і передніх шарів склоподібного тіла наконечником вітреотома (мал. 37 Б);
- аспірація віскоеластіка з передньої камери після розмивання через лімбальний парацентез з одночасним введенням міотиків (мал.37 В).
- шовна фіксації розрізів (спочатку склеральним, потім рогівкового).



Мал.37. Техніка передньо-задней мембран вітректомії. А - розсічення плечатої ВК під ІОЛ трансціліарної підходом після попереднього заповнення передньої камери віскоеластіком. Б - видалення плівки ВК з кулями Адамюк-Ельшніга наконечником вітреотома. В - видалення віскоеластіка з передньої камери за допомогою шприца.

При неоднорідному помутнінні задньої капсули дісцизійним ножом слід лише зробити перший прокол задньої капсули під ІОЛ по межі майбутньої

капсулектомії. Подальше розсічення задньої капсули краще здійснювати вітреальною ножицями, що дозволяє дозовано провести задню капсулотомія заданого розміру, не виходячи за межі оптичної частини ІОЛ (мал.38).



Мал. 38. «суха» передньо-задня мембран вітректомія: А - первинний прокол задньої капсули дісцизійним ножем під ІОЛ. Б, В - формування клаптя задньої капсули вітреальною ножицями по межі капсулектомії. Г - видалення клаптя задньої капсули з передніми шарами склоподібного тіла вітреотома. Д - стан після мембранвітректомії з відновленням прозорості зорової осі.

Переваги методики відображені в таблиці

<i>Введення в передню камеру мідріатики переднім підходом</i>	Забезпечує максимальний мідріаз для гарної візуалізації
<i>Заповнення передньої камери віскоеластіком</i>	Дозволяє підтримувати постійної глибини передньої камери і тургор очі протягом всієї операції
<i>Видалення вторинної катаракти трансціліарним підходом</i>	Дає можливість провести розтин задньої капсули під ІОЛ без зміщення останньої, запобігає можливість пошкодження краю переднього капсулорексиса і зміщення ІОЛ
<i>Формування (ножем і вітреальної ножицями) клаптя вторинної катаракти під ІОЛ в зрачкової зоні</i>	Сприяє дозованому розтину задньої капсули без зміщення ІОЛ і перешкоджає виходу склоподібного тіла в передню камеру
<i>Видалення вітреотома клаптя вторинної катаракт, куль Адамюк-Ельшніга і передніх шарів склоподібного тіла під ІОЛ</i>	1) Мінімізує втрату ендотеліальних клітин 2) Дозволяє дозовано видалити клапоть зміненої задньої капсули, кулі Адамюк-Ельшніга і передні шари склоподібного тіла для відновлення прозорості оптичної зони на всьому протязі помутніння
<i>Аспірація віскоеластіка в кінці операції і введення міотиків через передній</i>	Дають можливість контролювати розміри задньої капсулотомія в

<i>парацентез</i>	оптичній зоні при звуженому зіниці
<i>Передньо-задній підхід, використання віскоеластіка</i>	Запобігають міграцію скупчень вторинних кришталікових мас в склоподібне тіло, що спостерігається при використанні трансцільіарного підходу при турбулентному русі іригаційної рідини і знижує обсяг вітректомії, обмежуючи його лише переднім відділом за ІОЛ

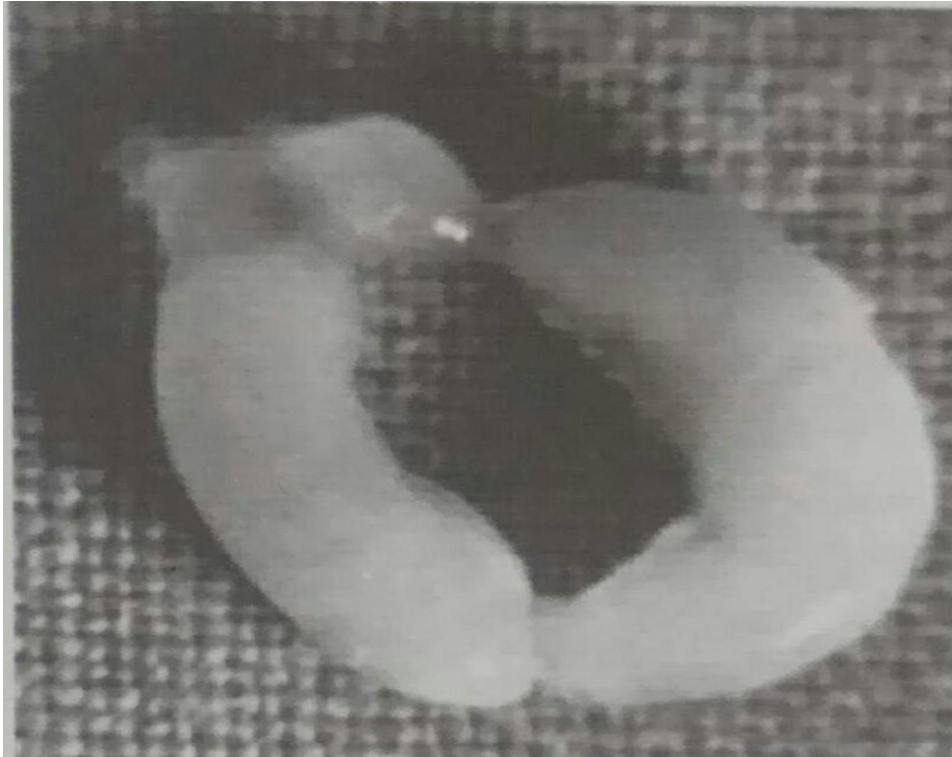
Видалення плечатої і змішаної ВК за представленою методикою дозволяє оперувати з максимально розширеним зіницею, що досягається внутрікамерним введенням мідріатики, одномоментно виконувати втручання як на передньому (збільшити отвір переднього капсулорексиса, видалити нашарування вторинних кришталікових мас і куль Адамюк-Ельшніга з передньої поверхні ІОЛ, роз'єднати передні і задні синехії і т. д.), так і задньому відділах очі, при цьому намагатися зробити етапи операції під оптикою ІОЛ без зміщення останньої. Розтин ущільненої задньої капсули дісцизіонним ножом під ІОЛ дозволяє виключити можливість зміщення лінзи при будь-якому її місці розташування. При цьому, формування клаптя ВК під ІОЛ, що підлягає видаленню, вітреальними ножицями в ході запропонованої операції, сприяє його дозованому викроювання в зрачковій зоні.

Використання для видалення ВК вітреотома дозволяє одномоментно видалити наплатованія вторинних кришталікових мас, саму задню капсулу і передні шари склоподібного тіла з повним відновленням прозорості оптичної зони. Слід зазначити, що заповнення передньої камери віскоеластіком через лімбальний парацентез сприяє підтриманню глибини передньої камери і тургору очі постійними протягом всієї операції, мінімізує об'єм вітректомії, дозволяє виконати її топографічно чітко в центральній зоні, а відсутність

турбулентного потоку іригаційної рідини в склоподібному тілі виключає переміщення епітеліальних клітин, фрагментів вторинних регенераторних мас в середні і глибокі його шари. Аспірація віскоеластіка в кінці операції дає можливість контролювати стан ІОЛ після розтину задньої капсули, одночасно звузити зіницю міотиками і ввести антибіотик в передню камеру з профілактичною метою.

Способи очищення псевдофакічногокапсулярного мішка від вторинних кришталікових мас.

Повне кільце Зоммерінга представлено у Duke-Elder в V11 томі System of Ophthalmology. На наведеній фотографії (мал. 39) видно досить об'ємне, по всій ймовірності, щільне освіту, що відповідає всьому колу капсулярного екватора. Вилучено воно у 40-річної жінки, якій в 19 років була виконана дісцизія травматичної катаракти. Кільце дислокувалася ззаду і знаходилося спереду від інтактної прикордонної мембрани скловидного тіла.



Мал.39. Повне кільце Зоммерінга, який сформувався через 21 рік після дисцизія травматичної катаракти в 19 річному віці.

Там же, згадується про успішне видалення кільця Зоммерінга пінцетом через рогівковий розріз, "що може дати хороший клінічний результат" (цит. За Duke-Elder). Одночасно вказується на можливість дислокації кільця в задні відділи ока, особливо на міопічний очах, коли ціннови зв'язки натягнуті і дегенеративно змінені, а склоподібне тіло знаходиться в розрідженому стані; подібне ускладнення може розвинутиися і внаслідок незначної травми очного яблука.

Laibsoni McDonald для запобігання зсуву кільця Зоммерінга ззаду пропонують фіксувати його голкою, введеної через плоску частину циліарного тіла, з подальшим видаленням переднім шляхом гачком для райдужної оболонки.

У більш пізніх інструкціях основна увага приділяється видаленню центральної ділянки ВК для відновлення прозорості зорової осі. При цьому стан периферичних відділів капсулярної сумки афакічних або

псевдофакічних очей практично не береться до уваги. Можливо, це пояснюється поліпшенням якості хірургії катаракти, що дозволяє видаляти повністю все екваторіально розташовані кришталікові маси, що згодом виключає формування кільця Зоммерінга вище описаних розмірів у дорослих пацієнтів.

При хірургії дитячих катаракт підвищена регенераційні активність Е-клітин кришталікових мішка, обумовлює формування кільця Зоммерінга, яка може набувати значний обсяг і підвищується її густина. Формування таких «об'ємних» кілець Зоммерінга відбувається протягом досить тривалого часу (3-4 роки і більше після операції), в ситуаціях порушення динаміки спостережень. (мал. 40).



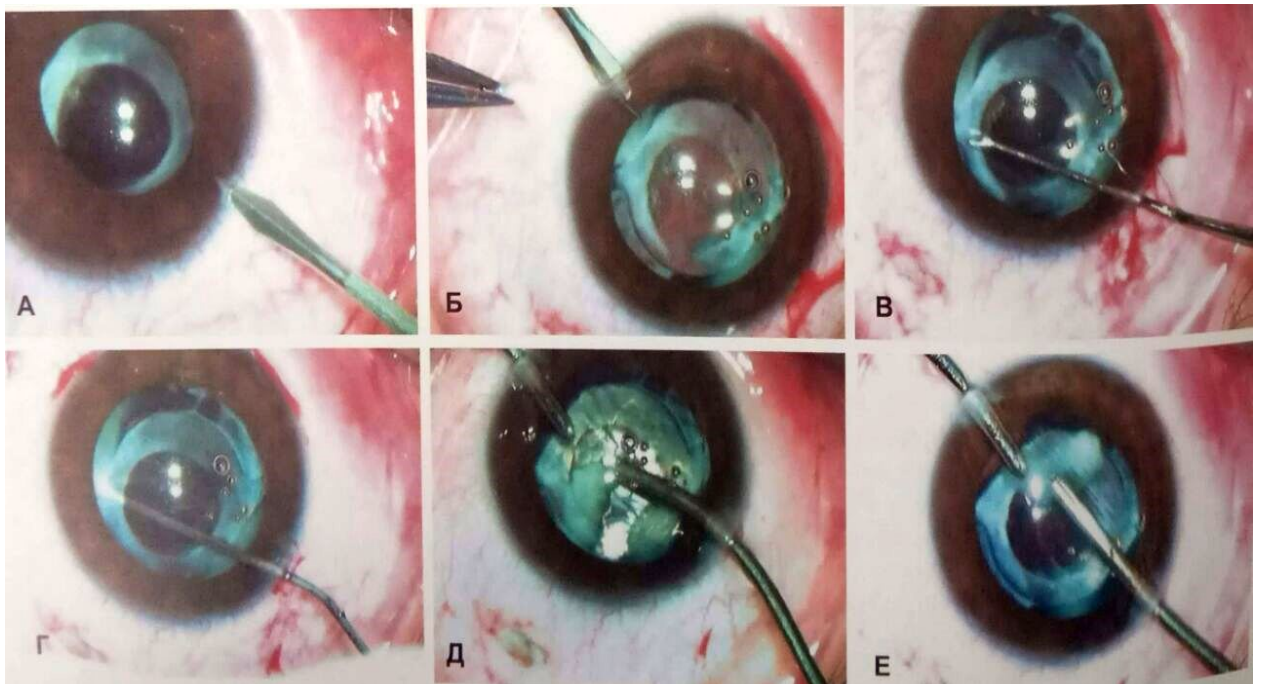
Мал. 40. Значне скупчення вторинних кришталікових мас за ІОЛ у віддалені (4 роки) терміни після первинної ендокансулярної імплантації ІОЛ.

У дитячих псевдофакічних очах кільце переривається в зонах розташування гаптичних елементів на два півкільця, оскільки гаптика гідрофобних акрилових ІОЛ щільно зростається з передньою і задньою капсулами, утворюючи так зване «бутер-Бродні» з'єднання. Таким чином формуються два валика - верхній і нижній - в тому випадку, якщо гаптика ІОЛ розгорнута в горизонтальне (3-9 годин) положення; або - бічні, якщо - гаптичні елементи знаходяться у вертикальному (6-12 годин) положенні. Простір, в якому розташоване кільце Зоммерінга, обмежена екватором кришталіка і краєм оптики ІОЛ, частково блокуючим поширення клітин кришталікових епітелію в центральні відділи. Під оптикою ІОЛ в таких випадках зазвичай формується шар епітеліальних клітин, який все ж набагато менше по товщині в порівнянні з периферією при пізніх зверненнях.

Для видалення таких великих скупчень вторинних кришталікових мас на псевдофакічних дитячих очах нами була розроблена спеціальна хірургічна технологія "очищенні капсульного мішка".

Операція полягає в:

- виконанні двох лімбальних парацентезов в зонах, протилежних найбільшому скупченню периферичних мас. Для зручності роботи це можуть бути верхньо і нижньо-зовнішній меридіани, оскільки маніпулювати у внутрішніх меридіанах з використанням різних інструментів досить незручно (Рис. 41 А, Б);
- в передню камеру вводять мідріатики (1 ° / о мезатон - 0,1 мл) для максимального розширення зіниці і віскоеластік, який додають під час операції в міру необхідності;
- за допомогою тонкого мікрошпателя або вилочки піднімають край переднього капсулорексиса над оптикою ІОЛ на всьому протязі, користуючись двома підходами (Мал. 41 В);
- виробляють віско- і гідродісекцію периферичних «злежалих» вторинних кришталікових мас з частковим виведенням їх на поверхню ІОЛ (маси при цьому мають вигляд щільних, сірих, дугоподібних конгломератів, нагадують «сосиску» край якої витягнуть над оптикою ІОЛ, а сама вона ще залишається в зоні екватора) (Мал. 41 Д);
- в системі бімануальної аспірації-іригації виробляють подальшу евакуацію і видалення верхнього і нижнього, або бічних півкілець Зоммерінга (Мал. 41 Д, Е), по черзі змінюючи розташування аспіраційної і іригаційної канюль, з повним очищенням периферії капсулярного мішка.



Мал. 41. Очищення псевдофакічного капсулярного мішка від півкілець Зоммерінга: А, Б - виробництво двох лімбальних парацентезів в протилежних напрямках, В - від'єднання краю переднього капсулорексиса від передньої поверхні ІОЛ, Г - віско- і гідродиссекція вторинних кришталикових мас, що знаходяться в капсулярних склепіннях, Д, Е - бімануальна аспірація-іригація вторинних регенераторних мас.

Після повного видалення периферичних мас в окремих випадках можливо здійснити віскодісекцію оптики ІОЛ з капсульного мішка і методом аспірації-іригації видалити кришталикові епітеліальні клітини з-під оптики ІОЛ. При виявленні прозорості задньої капсули, останню залишають інтактною. При помутнінні розкривають методом сухої мембранвітректомії.

Скупчилися в капсулярних склепіннях вторинні кришталикові маси спочатку зберігають прозорість. Помутніння їх відбувається при пізніх термінах спостережень, по-видимому, внаслідок розвиваються дегенеративних процесів у міру накопичення шарів кришталикових речовини.

Використовуючи передне задній підхід видалення ВК на псевдофакічних очах, можна перед розкриттям задньої капсули здійснити ревізію і звільнити капсулярні склепіння від початкового скупчення прозорих мас кришталіків, уповільнивши їх подальше формування.

Слід зазначити, що всі маніпуляції з ІОЛ в капсулярном мішку слід проводити дуже делікатно, щоб не порушити її всередині капсульну фіксацію. При цьому виявилось, що ІОЛ в мішку досить щільно фіксована в місцях розташування гаптики внаслідок щільного зрощення останніх з обома капсулами, а оптика - досить рухома і може зміщуватися як в горизонтальному, так і вертикальному напрямках.

Переваги методики "очищення капсульного мішка" від скупчилися регенераторних мас представлені в таблиці.

Таблиця. Переваги методики "очищення капсулярного мішка" від регенераторних мас

<i>Два протилежних лімбальних парацентеза</i>	<i>Дозволяють атравматично проводити маніпуляції в передній камері, у всіх квадрантах капсульного мішка;</i>
<i>Роз'єднання зрощень крап переднього капсулорексиса з ІОЛ і задньою капсулою</i>	<i>Дає можливість відокремити край переднього капсулорексиса по всьому колу від ІОЛ і, при необхідності, і від задньої капсули для розтину інтракапсулярну простору;</i>
<i>Гідро- і віскодісекція вторинних регенераторних кришталікових мас на всьому протязі</i>	<i>Сприяє розпушуванню вторинних регенераторних мас по всій периферії капсулярного мішка;</i>
<i>Роздільна бімануальна аспірація і іригація</i>	<i>Сприяє повному видаленню вторинних регенераторних мас з капсулярного мішка завдяки зміні</i>

	<i>положень аспирационного і іригаційного наконечників;</i>
<i>Віскодіссекція оптики ІОЛ від задньої капсули</i>	<i>Дозволяє вивихнути оптику ІОЛ з капсулярного мішка і створює умови для видалення мас в капсулярному мішку, що знаходяться під оптичною частиною ІОЛ;</i>
<i>При виявленні прозорості задньої капсули останню залишають інтактною.</i>	<i>Зберігається перешкода між переднім і заднім відділами очі, перешкоджає виходу склоподібного тіла в передню камеру, дає можливість зберегти анатомічні взаємини структур переднього і заднього відділів псевдофакічних очей.</i>
<i>При помутніння задньої капсули останню розкривають методом "сухої" мембранвітректомії</i>	<i>Зберігається перешкода між переднім і заднім відділами очі, перешкоджає виходу склоподібного тіла в передню камеру, дає можливість зберегти анатомічні взаємини структур переднього і заднього відділів псевдофакічних очей.</i>

При виявленні прозорості задньої капсули останню залишають інтактною.

При помутніння задньої капсули останню розкривають методом "сухої" мембранвітректомії - зберігається перешкода між переднім і заднім відділами очі, перешкоджає виходу склоподібного тіла в передню камеру, дає можливість зберегти анатомічні взаємини структур переднього і заднього відділів псевдофакічних очей.

В якості ілюстрації ефективності методу наводимо наступний конкретний приклад:

Дитина Т., 2 роки, обстежений в Інституті в зв'язку з вродженою ядерною катарактою правого ока. Ліве око - здоровий. На правому оці була проведена факоемульсифікація вродженої катаракти з внутрікапсульної імплантацією ІОЛ Acrysof. Гострота зору підвищилася до 0.06. Через 2.5 року після операції вперше приїхали на повторний огляд. була діагностована ВК на севдофакічному оці з утворенням великої кількості напівпрозорих регенераторних міс. Очне дно не офтальмоскопировалось. Гострота зору знизилася до світловідчуття.

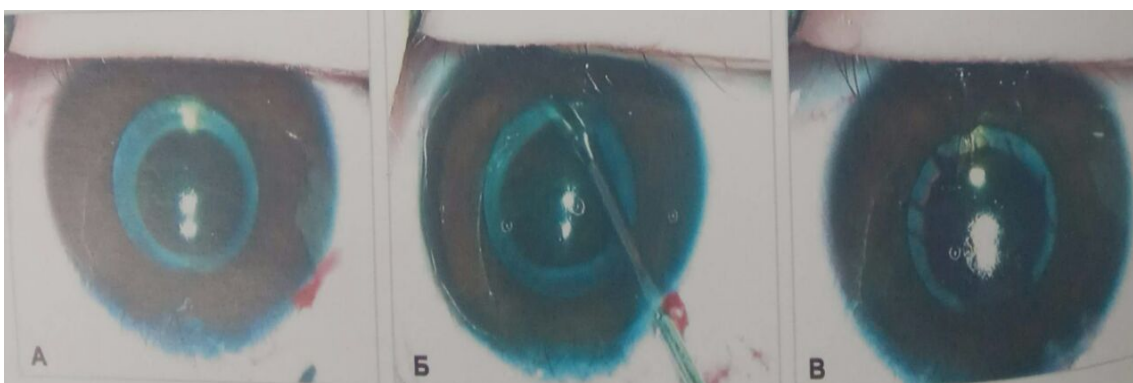
За розробленою методикою було вироблено очищення капсулярного мішка від вторинних мас зі збереженням задньої капсули кришталіка.

Задня капсула після видалення нашарувань кришталікових мас виявилася прозорою - збережена інтактною. Гострота зору підвищилася до 0,08 (через глибоку амбліопію). Через 6 місяців після операції задня капсула зберігала свою прозорість.

Видалення фіброзу переднього капсулорексиса

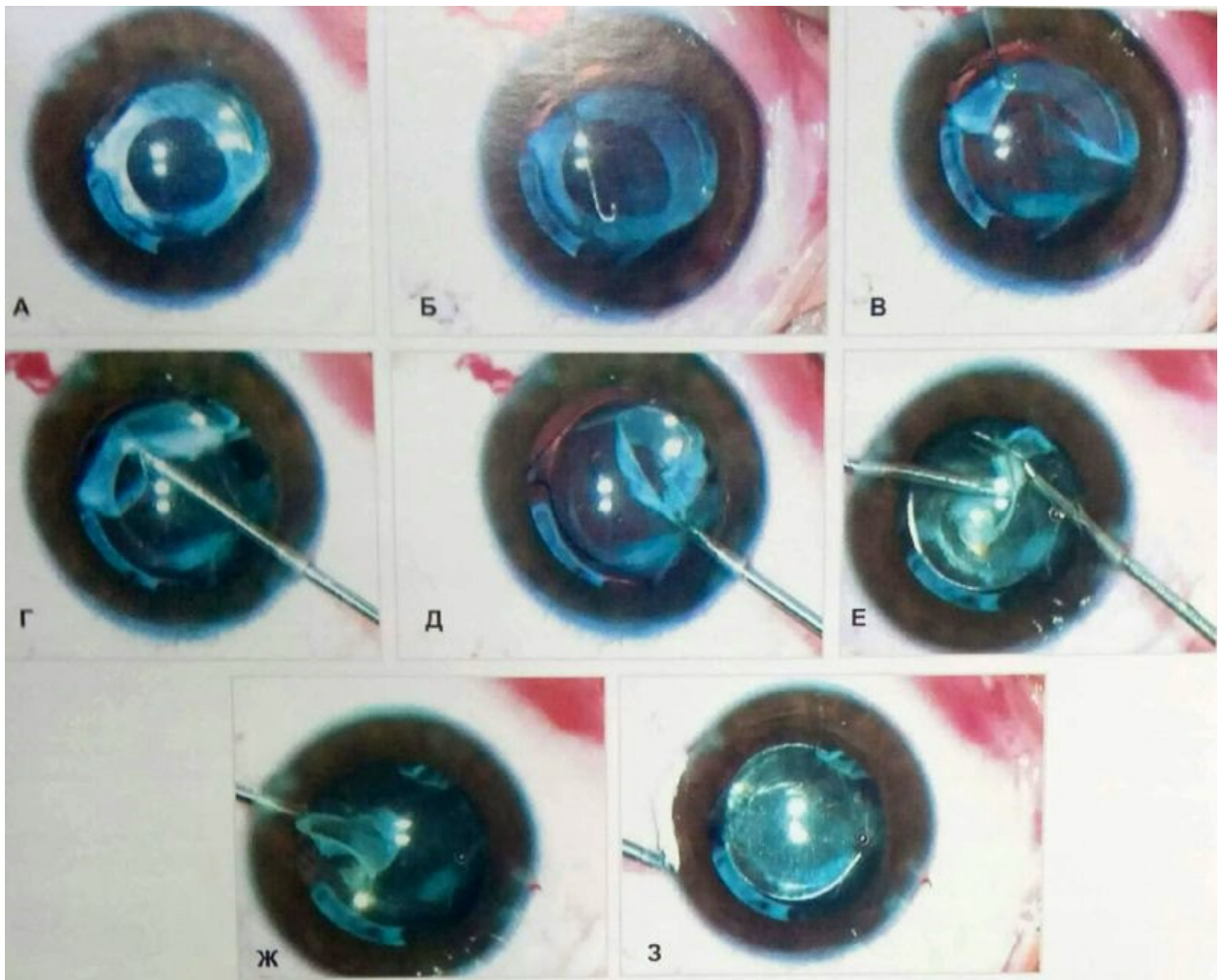
Формування фіброзного кільця спостерігається в зоні контакту краю переднього капсулорексиса з оптикою ІОЛ.

При вираженому фіброзі краю переднього капсулорексиса, як правило, супроводжується формуванням фімозу капсулярного мішка (мал. 42), можливо розсічення його шляхом використання вітреальних ножиць, роблячи насічки по всьому колу.



Мал. 42. Розріз фіброзного кільця переднього капсулорексиса при «сухий» мембранвітректомії

В окремих виражених випадках шляхом делікатних маніпуляцій вдається після роз'єднання передньої капсули і ІОЛ за допомогою гачка, шпателя, вітреального пінцета виділити і від'єднати сформоване фіброзне кільце від передньої капсули зі збереженням цілісності (мал. 43). Після видалення фіброзного кільця відновлюється колишній діаметр переднього капсулорексиса, який був стягнутий внаслідок фіброзу. Прозорість передньої капсули також відновлюється.



Мал. 43. Видалення фіброзного кільця з-під переднього капсулорексиса: А - виражений фіброз переднього капсулорексиса з формуванням фімозу. Б, В, Г, Д - виділення і пілінг фіброзного кільця з-під передньої капсули за допомогою гачка і вітреального пінцета. Е - відсікання фіброзного кільця від краю гачківітреальними ножицями. Ж - видалення фіброзного кільця з передньої камери. З - відновлення прозорості і діаметра переднього капсулорексиса.

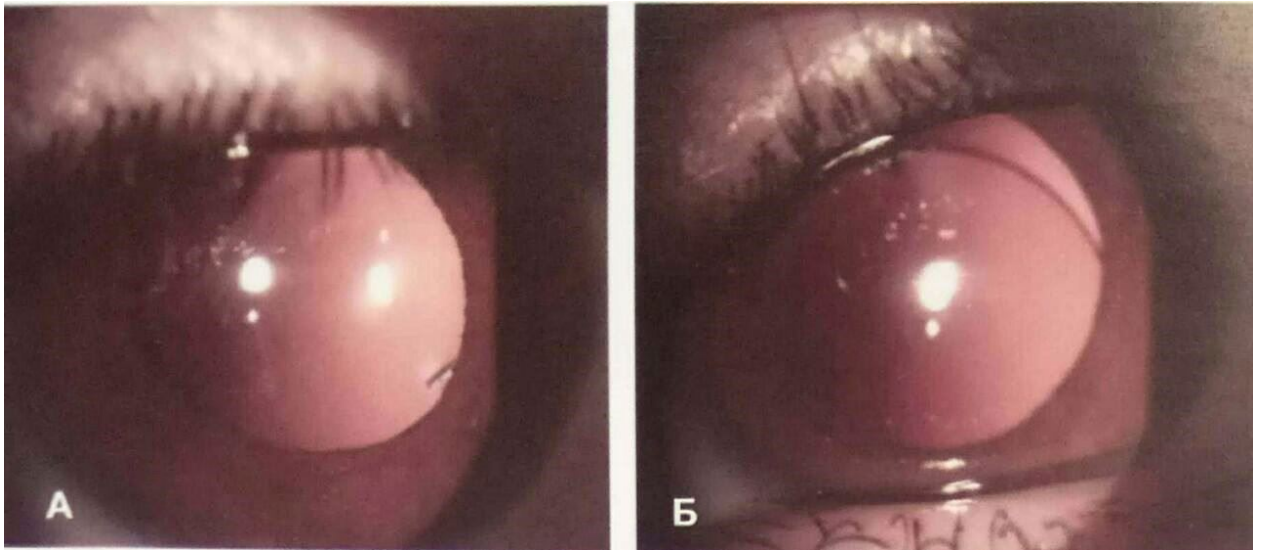
Стан задньої капсули після видалення регенераторної ВК в дитячому віці

Як показали наші спостереження, видалення епітеліальних клітин, щільно прилягають до задньої капсули, і отримується внаслідок цього операційна травма, не заважають задньої капсулі залишатися прозорою протягом досить тривалого часу. Як доказ такого тривалого збереження прозорості задньої капсули наводимо наступний клінічний приклад.

Дитина К. вперше звернувся до дитячого відділення Інституту у віці двох місяців в 1997 році з приводу двосторонніх повних катаракт. Дитина від першої вагітності. Супутній діагноз: перинатальна патологія ЦНС змішаного генезу, гіпоксично-ішемічний синдром, симптом Грефе, ністагм. У тому ж році була проведена факоаспірація катаракт із збереженням задньої капсули на правому, потім на лівому оці.

Через два роки - в 1999 році повторні операції на обох очах - аспірація вторинних регенераторних мас зі збереженням цілісності задніх капсул.

У 2000 році на лівому оці, а в 2001 на правому проведена третя операція - видалення вторинних кришталікових мас з вторинної імплантацією трискладового ІОЛ «Acrysof» в цилиарну борозну з відновленням прозорості інтактної задньої капсули кришталіка. Гострота зору підвищилася до 0,4 на правому і 0,2 на лівому очах. Систематично спостерігалася і отримувала плеопто-ортоптичне лікування. Гострота зору обох очей підвищилася до 0,6-0,7 на правому і 0,2-0,25 на лівому. При останньому зверненні в 2016 році гострота зору на обох очах залишається на колишньому рівні. Закінчено звичайна середня школа і розпочато вищу освіту. Прозорість задніх капсул зберігається протягом усього періоду спостереження - 19 років. Положення трискладового ІОЛ МА60АТ на правому оці - правильне (Мал. 44 А), на лівому - кілька зміщена донизу (Мал. 44 Б). Ознак вторинної катаракти більш не виявлено.



Мал. 44. Правий (А) і лівий (Б) псевдофакічних очі дитини К. після вторинної імплантації трискладового ІОЛ «Асусоф» зі збереженням прозорості задньої капсули протягом 19 років після неодноразових очищень її від нашарувань клітин регенераторного кришталікових епітелію.

Як видно з представленого клінічного прикладу, задня капсула зберегла свою прозорість під нашарувалися на неї клітинами кришталікових епітелію.

Якщо первинні операції (видалення вродженої, вторинної катаракти, імплантація ІОЛ) протікали без ускладнень і з мінімальним післяопераційним запаленням, фібротизація задньої капсули не розвивається, з плином часу по ній відбувається нашарування регенерувати кришталікових епітелію, що не впливає на її прозорість.

Виявлені клінічні особливості стану задньої капсули в дитячому віці після видалення вроджених катаракт, безсумнівно, підлягають подальшому вивченню.

ВИСНОВОК:

Видалення вторинних катаракт на дитячих псевдо-факічних очах має свої особливості:

- ІАГ- лазерна дісцизія неефективна не тільки в зв'язку з необхідністю використання лазера в горизонтальному положенні (втручання під загальною анестезією), але і з-за необхідності застосування високих енергій, для пошарового «пробою» шарів Адамюка-Ельшніга при Регенераторна характер ВК в дитячому віці . Крім того, створене після ІАГ- лазер дісцизії отвір швидко закривається почасти через вираженої запальної реакції дитячого очі у відповідь на застосування високих енергій, але більш - внаслідок триваючої міграції кристалі кого епітелії.

- необхідними є хірургічні втручання, з яких найменш травматичні наступні:

- «Суха» передньо-задня мембран вітректомії, що дозволяє поряд з максимальним збереженням рогівкового ендотелії прибрати ВК на досить великому протязі (діаметром, рівним переднього капсулорексиса) з дозованим центральної передньої вітректомії;
- При великому скупченні периферичних регенераторних мас з формуванням кільця Зоммерінга - очищення склепінь псевдофакічного капсулярного мішка зі збереженням ендокapsулярної позиції ІОЛ і прозорості задньої капсули. Виведення і видалення вторинних регенераторних мас з периферичних відділів і з-під ІОЛ дозволяє повністю очистити псевдофакічний мішок і в ряді випадків зберегти прозорість задньої капсули.
- Видалення сформованого фіброзного кільця між ІОЛ і краєм переднього капсулорексиса дає можливість відновити колишній діаметр переднього капсулорексиса, прозорість передньої капсули і ліквідувати фімоз капсулярного кільця.

- При тривало існуючій ВК внаслідок порушення динаміки спостережень для повного очищення капсулярного мішка дитячого псевдофакічного ока показана комбінація перерахованих вище методик.