

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Полапина Анастасия Анатольевна

**ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО
СИНДРОМА ПРИ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЕ У ЖИТЕЛЕЙ
ЮЖНЫХ РЕГИОНОВ РОССИИ**

14.01.07 – глазные болезни

**Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Елена Николаевна Комаровских

Краснодар – 2018

Оглавление

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСОВ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ И ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА (Обзор литературы).....	13
1.1. Эпидемиологические аспекты возрастной катаракты в мире и России.....	13
1.2. Современные представления об этиопатогенезе возрастной катаракты.....	17
1.2.1. Влияние ультрафиолетового излучения на риск развития возрастной катаракты.....	20
1.3. Эпидемиология и этиопатогенез глазного псевдоэксфолиативного синдрома.....	28
1.4. Взаимосвязь глазного псевдоэксфолиативного синдрома и возрастной катаракты.....	39
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	46
2.1. Клиническая характеристика пациентов и распределение по группам.....	46
2.2. Методы обследования.....	58
2.3. Методы статистической обработки.....	60
ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКИЙ «ПОРТРЕТ» ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ - ЖИТЕЛЕЙ ЮЖНЫХ ТЕРРИТОРИЙ РОССИИ.....	61
ГЛАВА 4. ИЗУЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ И КЛИНИЧЕСКИЙ «ПОРТРЕТ» ИХ СОЧЕТАНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ ЮЖНЫХ ТЕРРИТОРИЙ РОССИИ.....	67
ГЛАВА 5. МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕТЧАТКИ ПРИ СОЧЕТАНИИ ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА С ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ...	77

ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА.....	81
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	84
ВЫВОДЫ.....	89
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	91
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	92
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	114

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается 45 миллионов слепых и 135 миллионов человек с серьезными нарушениями зрения [172]. В Европе распространенность слепоты составляет 11,4 на 10 тыс. населения, в Северной и Южной Америке – 25,2 человек, а в Африке и Азии частота слепоты достигает 70,0 на 10 тыс. населения [99]. Число слепых и слабовидящих у нас в стране в среднем 18,7 на 10 тысяч населения, то есть 274 192 человека. В России ежегодно регистрируется до 500 тысяч инвалидов по зрению, при этом распространенность первичной инвалидности составляет в среднем 2,7 на 10 тысяч населения, то есть ежегодно более 39 тысяч человек впервые становятся инвалидами по зрению [3, 16, 36, 100]. Число учтенных слепых и слабовидящих в России в 2002 году достигло 247 828 человек, из которых 113 943 - слепых и 133 885 - слабовидящих. В сравнении с 1990 годом численность их возросла на 52 328 человек.

Население Земли к 2020 году увеличится с 6 до 8 миллиардов, число лиц старше 45 лет возрастет с одного до двух миллиардов [172]. В период 1980-2020 гг. предполагаемое увеличение пожилого населения в развитых странах составит 186%, в развивающихся странах-356% [17]. Согласно сообщению INTERFAX.RU, средняя продолжительность жизни в РФ в 2017 году составила 72,5 года и почти 13,4 млн. человек в России достигли возраста 70 лет и старше, что говорит о необходимости формирования новой профессиональной системы ухода за пожилыми людьми, от которого зависит активное долголетие.

Проведенный Е.С. Либман (2004) эпидемиологический мониторинг состояния слепоты и инвалидности по зрению в России в течение последних десятилетий свидетельствует о значительном росте частоты инвалидизирующих зрительных расстройств. Так уровень слепоты и слабовидения за 1985-2002 года вырос с 13,6 до 17,0 на 10 000 населения, а

распространенность слепоты с 7,0 до 7,8 соответственно [38, 52, 54]. При этом наиболее высокие уровни слепоты и слабовидения имеют место, по данным автора, в Центральном и Приволжском экономических районах (25,6 и 20,3 на 10 000, соответственно), в Республике Удмуртия (39,6), Липецкой (41,1) и Ярославской (34,3) областях. В то же время на некоторых территориях наблюдается меньшая распространенность слепоты и слабовидения. Так, в Дальневосточном экономическом районе она не превышает 12,7, Уральском – 13,9, Тюменской области – 7,9, Новосибирской – 8,2 (на 10 000 населения) [54, 55].

Офтальмологические заболевания и слепота приводят к постоянным материальным расходам пациентов, которые ежегодно растут в связи с увеличением продолжительности жизни и постоянно растущими тратами на медицинскую помощь. Так, в США экономические затраты, связанные со снижением и потерей зрения, составили 139 миллиардов долларов за 2014 год [207]. Столь напряженная эпидемиологическая ситуация послужила причиной принятия ВОЗ в 1978 году первой программы по предупреждению слепоты [105, 111, 138]. Позже, в 1999 году ВОЗ в сотрудничестве с Международным агентством по предупреждению слепоты разработали программу глобальной инициативы «Ликвидация устранимой слепоты в мире: «Vision 2020 – Right to Sight» [172, 194]. В рамках этой инициативы созданы крупномасштабные организации (Sight First, Fight for Sight и др.) и осуществляются различные мероприятия по оздоровлению и улучшению зрения в мире (The Lions Eye Health Program – LEHP), основной целью которых является раннее выявление и своевременное лечение офтальмологических заболеваний [148, 202].

Наиболее частой причиной излечимой слепоты в мире является катаракта, удельный вес которой, по данным ВОЗ, составляет 47% от общего числа глазной заболеваемости. В структуре слепоты и слабовидения возрастная катаракта (ВК) занимает одно из ведущих мест в мире [37, 54, 58, 155]. Катаракта повсеместно доминирует среди причин обратимой слепоты и инвалидности по зрению, и в силу своей большой распространенности

рассматривается не только как одна из актуальных проблем офтальмологии, но и как важнейшая мировая медико-социальная проблема [9, 21, 52, 56, 121, 173, 209]. Таким образом, проблема катаракт является одной из самых социально значимых и актуальных в современной офтальмологии.

До недавнего времени псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС/XFS; от англ. exfoliate – «слущиваться»), представлялся офтальмологической науке как системный дистрофический процесс, превалирующий в структурах переднего отдела глазного яблока. Однако, при более углубленных исследованиях выяснилось, что псевдоэксфолиативные изменения затрагивают практически все структуры глаза [72, 74, 157, 180]. Развитие ПЭС очень часто приводит к появлению и прогрессированию катаракты [47, 61, 177], частота присутствия ПЭС при ВК варьирует от 24 до 70% [13, 32, 61, 68, 70, 74].

Возрастная катаракта занимает первое место в мире среди причин обратимой слепоты и снижения остроты зрения, число больных составляет 16 млн. и ежегодно увеличивается на 2 млн. человек [61], что предполагает и увеличение частоты ПЭС. Сочетание возрастной катаракты с псевдоэксфолиативным синдромом является неблагоприятным, но исследований, посвященных этому, не так уж много. Актуальность изучения этой проблемы обусловлена высокой медико-социальной значимостью отдельно каждого из этих заболеваний – возрастной катаракты и псевдоэксфолиативного синдрома – и их сочетанием. Все вышеперечисленное послужило побудительным мотивом для проведения настоящего исследования в южных регионах России, где ситуация не получила достаточного освещения.

Цель исследования

Изучение особенностей глазного псевдоэксфолиативного синдрома при возрастной катаракте у жителей южных территорий России.

Задачи:

1. Изучить проблему возрастной катаракты в динамике за десятилетний период (2006-2015 гг.) и определить ее актуальность для южных территорий России.
2. Исследовать частоту глазного ПЭС, оценить степень его выраженности и характер обусловленных им патологических изменений переднего сегмента глаз у пациентов с возрастной катарактой – жителей южных территорий России.
3. Комплексно изучить клинико-функциональные аспекты возрастной катаракты и ее сочетания с глазным псевдоэкзофолиативным синдромом, на основании чего составить клинические «портреты» заболеваний у жителей южных территорий России.
4. С помощью оптической когерентной томографии провести сравнительное исследование морфометрических параметров диска зрительного нерва и перипапиллярной части сетчатки при возрастной катаракте в зависимости от наличия глазного псевдоэкзофолиативного синдрома для выявления его возможного патологического влияния на структуры заднего сегмента глаз.
5. Определить корреляционные взаимоотношения и провести сравнительный анализ корреляционных связей при возрастной катаракте в зависимости от наличия глазного псевдоэкзофолиативного синдрома у жителей южных территорий России.

Научная новизна

Впервые проанализированы динамика первичных обращений, частота выявления и хирургического лечения катаракт за десятилетний период, подтвердившие актуальность проблемы катаракты для южных территорий России.

По результатам комплексных обследований впервые составлены условные «портреты» возрастной катаракты и ее сочетания с глазным

псевдоэксфолиативным синдромом у жителей южных территорий России, в сравнении отражающие клинико-функциональные проявления заболеваний.

Впервые установлена частота глазного ПЭС у больных возрастной катарактой – жителей южных территорий России, составившая 26,3%, что выше, чем в других регионах нашей страны и, полагаем, обусловлено кумулятивным влиянием повышенной инсоляции и жаркого климата, как природных факторов-триггеров. Определена степень выраженности ПЭС у больных катарактой: I степень синдрома была выявлена в 23,7%, II – в 60,5%, III – в 15,8% случаев.

Впервые установлена зависимость между длительностью проживания на юге России и частотой ПЭС у больных возрастной катарактой – 78,5% пациентов более 25 лет прожили на этих территориях.

Выявлено, что частота ПЭС у пациентов с возрастной катарактой, проживающих в южных территориях России, увеличивается по мере старения с 6,2% среди 51-60-летних до 31,8% среди 61-70-летних и до 62,0% среди 71-80-летних пациентов.

Впервые с помощью спектральной оптической когерентной томографии установлено, что ПЭС не оказывает патологического влияния на структуры заднего отдела глаз у пациентов с ВК, не изменяя морфометрические параметры диска зрительного нерва и толщины слоя нервных волокон перипапиллярной части сетчатой оболочки.

У больных с сочетанием возрастной катаракты и ПЭС выявлены сильные корреляционные зависимости между длительностью проживания в южных территориях и дистрофическими изменениями в переднем отделе глаз, а также слабая зависимость между последними и остротой зрения.

Практическая значимость работы

Составленные по результатам комплексных обследований условные «портреты» возрастной катаракты в зависимости от наличия глазного ПЭС расширили представления о геронтоофтальмологических нозологиях, в

сравнении выявив их клинико-функциональные проявления, наиболее типичные для жителей южных территорий России.

Выявлена частота ПЭС у пациентов с возрастной катарактой в южных территориях России, не соответствующая традиционным представлениям о большей частоте распространения ПЭС в северных регионах и странах мира.

Впервые полученные с помощью СОКТ морфометрические параметры структур глазного дна свидетельствуют об отсутствии неблагоприятного влияния ПЭС на задний сегмент глазного яблока, на ДЗН и сетчатку, что противоречит сложившимся представлениям о патологическом влиянии ПЭС на эти структуры, например, при первичной открытоугольной глаукоме.

Морфометрические параметры ДЗН и СНВС могут быть использованы для сравнения как справочные величины при создании нормативных баз пациентов с возрастной катарактой вне зависимости от наличия псевдоэксфолиативного синдрома.

Достоверность и обоснованность научных результатов

Степень достоверности и обоснованности научных результатов определяется достаточным числом пациентов (393 пациентов с возрастной катарактой в сочетании с псевдоэксфолиативным синдромом и без него (634 глаза)), применением современных методов диагностики пациентов с ВК и ВК+ПЭС, корректными методами статистической обработки.

Методология и методы исследования

В работе использовались комплексный подход к оценке результатов клинико-функциональных обследований пациентов с ВК и ее сочетания с ПЭС, а также анализ результатов применения современного метода визуализации и определения морфометрических параметров диска зрительного нерва (ДЗН) и толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) с помощью спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ), позволившие получить новые

сведения и расширить научные представления о сочетании возрастной катаракты с псевдоэксфолиативным синдромом.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Условные «портреты» пациентов с возрастной катарактой и с катарактой в сочетании с глазным ПЭС в сравнении отражают наиболее характерные для жителей южных территорий России клинико-функциональные проявления этих заболеваний.
2. Частота сочетания возрастной катаракты и глазного ПЭС в южных территориях России составила 26,3%, что оказалось выше, чем в других регионах страны, и обусловлено, с нашей точки зрения, наличием кумулятивного влияния природных факторов-триггеров – жаркого климата и повышенной инсоляции, что подтверждено сильной корреляционной зависимостью между длительностью проживания на юге и частотой ПЭС у пациентов с возрастной катарактой.
3. Глазной псевдоэксфолиативный синдром патологически не влияет на структуры заднего сегмента глазного яблока у пациентов с возрастной катарактой, что было выявлено при исследовании морфометрических параметров ДЗН и толщины перипапиллярной части СНВС с помощью спектральной оптической когерентной томографии у лиц, живущих в южных территориях России.
4. У пациентов с сочетанием ВК и ПЭС имеются сильные корреляционные зависимости между длительностью проживания в южных территориях и дистрофическими изменениями в переднем сегменте глаз, а также слабая зависимость между последними и остротой зрения, что выходит за рамки только структурных изменений.

Реализация результатов исследования:

Выполненные исследования являются фрагментом комплексной темы научно-исследовательской работы кафедры глазных болезней Федерального

государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации «Оптимизация диагностики и лечения заболеваний придаточного аппарата, переднего и заднего отрезков глаза» (регистрационный номер АААА-А16-116072810017-4) и Краснодарского филиала Федерального государственного автономного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации по теме: «Разработка методов лечения патологии переднего отрезка глазного яблока на основе клеточных и тканеинженерных конструкций». Отдельные теоретические положения и практические рекомендации диссертационного исследования включены в учебный процесс кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и циклов профессиональной подготовки в Краснодарском филиале Федерального государственного автономного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Материалы диссертационного исследования доложены и обсуждены на следующих форумах: XV Всероссийской школе офтальмолога (Москва, 2016); межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 130-летию организации офтальмологической помощи населению Красноярского края (Красноярск, 2016); XII Международной научно-практической конференции «Академическая наука – проблемы и достижения» (North Charleston, 2017); научно-практической конференции с международным участием «Инновации – Информатизация – Интеграция в офтальмологии», посвященной 30-летию Краснодарского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России и 90-летию академика С.Н. Федорова (Сочи,

2017); межрегиональной научно-практической конференции «Офтальмология Урала и Сибири: мосты из прошлого в будущее», посвященной 150-летию со дня рождения проф. П. И. Чистякова, 120-летию со дня рождения проф. М. А. Дмитриева, 75-летию кафедры офтальмологии им. проф. М.А. Дмитриева с курсом ПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, 2017).

Апробация диссертации состоялась на заседании кафедры глазных болезней протокол № 10/1 от 27 апреля 2018г.

Публикации

По материалам диссертационного исследования опубликованы 7 печатных работ, в том числе 3 в журналах, рекомендованных ВАК РФ для публикации материалов исследований на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Личный вклад автора

Заключается в разработке дизайна исследования, сборе и систематизации материала, статистической обработке и анализе данных, интерпретации полученных результатов, подготовке научных публикаций, оформлении диссертационного исследования.

Объем и структура диссертации

Результаты диссертационного исследования изложены на 115 страницах компьютерного текста. Работа состоит из оглавления, введения, шести глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованных сокращений и списка литературы, включающего 210 источников, из которых 101 принадлежат отечественным и 109 – иностранным авторам. Диссертация иллюстрирована 24 диаграммами и содержит 6 таблиц.

ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСОВ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ И ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА (Обзор литературы)

1.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ В МИРЕ И РОССИИ

По данным отдела народонаселения ООН, к 2025 году около 50 миллионов людей в возрасте 60 лет будут иметь различной степени интенсивности помутнения хрусталика [208]. Среди больных катарактой лидирующее место (76-80%) занимают лица пенсионного возраста. При этом отмечается достаточно четкая тенденция к увеличению числа больных в группе трудоспособного возраста (до 55 лет), при котором значимость данного заболевания в структуре причин инвалидности по зрению составляет около 6% [50, 53, 134]. Темпы роста заболеваемости возрастной катарактой в два раза опережают темпы роста общей численности населения, что связано с усовершенствованной передачей информации, с обеспечением производственных процессов, экономической обстановкой [18, 22, 65].

Катаракта поражает более 22 миллионов человек в мире в возрасте 40 лет и старше, или каждого шестого человека в этой возрастной категории, к 80 годам – подавляющую часть населения [122, 133, 163]. Учитывая постепенно возрастающую продолжительность жизни, что особенно характерно для экономически развитых стран, прогнозируется рост численности больных катарактой до 40 млн. человек к 2020 году [159]. Увеличение уровня заболеваемости катарактой отмечено практически во всех странах мира [26, 39, 54, 172]. Эпидемиологию катаракт связывают с различными факторами, к числу которых, в частности, относится расовая принадлежность, характер питания, загрязнение окружающей среды (в том числе, солями тяжелых металлов), состав питьевой воды, курение, патологические изменения микроэлементного состава хрусталика, применение лекарственных препаратов и преждевременное старение организма [2, 10, 79, 98, 195].

По мнению некоторых исследователей, катаракта, как одно из наиболее распространенных глазных заболеваний, обусловлена расовой принадлежностью и местом проживания [81, 86]. Относительно редко встречается катаракта у монголоидов Китая, Японии, Тибета, и более часто выявляется у жителей Филиппин, Малайзии, Бирмы. По сообщению The Eye Diseases Prevalence Research Group (2006), одной из основных причин снижения зрения среди афроамериканцев является катаракта (60%) [198]. Так, по данным Salisbury Eye Evaluation Study, у американцев африканского происхождения в 4 раза чаще встречались корковые катаракты, тогда как у американцев европейского происхождения преобладают ядерные и задние субкапсулярные помутнения [169]. В США на долю катаракты приходится около 50% всех нарушений зрения у взрослых 40 лет и старше [210]. Катаракта является ведущей причиной излечимой слепоты среди американцев африканского происхождения 40 лет и старше и основной причиной нарушения зрения среди американцев латиноамериканского и европейского происхождения [159, 109]. Среди слепых жителей Китая у 41,1% слепота была вызвана катарактой, а среди слабовидящих – у 49,4%, среди людей старше 60 лет распространенность слепоты и слабовидения из-за катаракты составила 73,1% [107, 127]. Исследовательская группа, изучающая частоту глазных заболеваний (Eye Disease Prevalence Research Group), основываясь на переписи американского населения, прогнозирует увеличение численности людей с катарактой к 2020 году на 50% [159].

Распространенность катаракты в России по критерию обращаемости составляет 1201,5 на 100 тысяч населения или в абсолютных цифрах 1742250 человек [100]. В общей структуре глазных болезней в РФ на долю катаракты приходится 6,8%. Начальная стадия катаракты наблюдается у 40% обратившихся к офтальмологу в возрасте 55-64 лет, зрелая – у 5%. Среди лиц в возрасте 65-74 лет, эти цифры составили, соответственно, 70% и 18%. В возрасте 75-84 лет начальная стадия катаракты выявлена у 90% пациентов, обратившихся к офтальмологу, зрелая стадия – у 50% пациентов. В Амурской

области за 1990-2012 гг. заболеваемость катарактой по обращаемости в структуре общей глазной заболеваемости увеличилась на 11,5%, в структуре первичной заболеваемости – на 6,9%. Общая заболеваемость катарактой возросла на 715,2%, а первичная заболеваемость увеличилась на 487,5% [17, 19, 20].

Единственное на настоящий момент популяционное исследование, посвященное распространенности нарушения зрения от катаракты, выполненное по международному стандарту RAAB (Rapid Assessment Avoidable Blindness) и основанное на кластерном формировании рандомизированной выборки (4,044 человека на 336 тысяч населения в возрасте старше 50 лет) выполнено в 2009 году на территории г. Самары пятью полевыми группами исследователей на протяжении четырех месяцев. Анализ полученных данных по лицам с нарушениями зрения свидетельствует, что слепота, когда лучший видящий глаз не может видеть 0,05, выявлена у 1,30%, значительное нарушение зрения, когда лучший глаз не видит 0,1, выявлено у 2,14%. Слабовидение, когда лучший глаз не видит 0,3, выявлено у 16,55%. В данной выборке, по сообщению [9], распространенность катаракты, приводящей к слепоте, составила 0,53% у мужчин и 0,96% – у женщин.

По Пермскому краю с 1998 по 2010 год патология хрусталика постоянно занимает второе место после аномалий рефракции и имеет выраженную тенденцию к росту на 53,5% (от 14,7 до 34,3 на 1000 взрослого населения). Увеличивается число оперативных вмешательств по поводу катаракты, так, если в 2006 году на долю больных с катарактой пришлось 34,3% операций от числа всех госпитализированных в стационары, то в 2007 году показатель составил 35,4%, в 2008 – 40,6%, в 2009 – 43,2% и к 2010 году достиг величины в 45,5% [24].

В Республике Башкортостан, по данным М.Т. Азнабаева (2003), заболеваемость катарактой по обращаемости в среднем составила 54 тыс. человек в год, что на 33% больше, чем в 1993 году. В пересчете на относительные показатели это оказалось в пределах 1300 случаев на 100 тысяч

населения. Удельный вес первичной инвалидности вследствие заболеваний хрусталика в республике составил 9,5% от общего числа первичного выхода на инвалидность по зрению [2]. В 2012 году там же было зарегистрировано 95278 больных катарактой, что на 6878 человек больше, чем в 2010 году, когда было 88400 больных [5].

В Кузбассе у телеутов катаракты были на третьем месте в структуре заболеваний органа зрения (213,46‰) и показатель распространенности катаракт был выше, чем у жителей Красноярского края (115,00‰), у коренных жителей Севера – эвенов и чукчей (64,30‰) [49, 81]. Среди телеутов возрастная катаракта встречалась чаще, и ее заболеваемость составила 195,40‰. Превалировала начальная стадия катаракты [10]. Среди сельского населения Алтайского края пораженность катарактами характеризуется увеличением показателей с возрастом и их максимальными значениями у лиц старше 60 лет (30,6%). В общей структуре офтальмопатологии катаракты занимают четвертое место (47, 4%). У женщин они встречались чаще, чем у мужчин (37,9%). Возрастные катаракты преобладали над другими формами помутнений хрусталика (82,8%) [34, 35]. На долю катаракт в структуре болезней глаза среди жителей Молдавии приходится 2,2‰. При этом, заболеваемость у женщин в 1,7 раза выше, чем у мужчин [28].

По поводу катаракт проводятся более 60% операций, выполняемых в офтальмологических учреждениях мира [1], однако в мире ежегодно оперируются только 10 миллионов человек, а еще 20 миллионам требуется операция удаления катаракты [100]. В России потребность в хирургическом лечении больных старческой катарактой существенно превышает ее ежегодную реализацию. Так, число прооперированных пациентов с данной патологией составляет всего 11% в год от числа нуждающихся [59]. В год на территории Российской Федерации выполняется около 180000 вмешательств по поводу катаракты [146]. Учитывая количество ежегодно проводимых операций, потребность в оперативном лечении покрывается всего на 1/3-1/4 части. Этот показатель варьирует с широкой амплитудой, так как очевиден

факт большей доступности хирургической помощи для пациентов, проживающим в городах и крупных населенных пунктах, в отличие от жителей сельской местности [91]. Тенденция увеличения частоты и «омоложения» возрастных катаракт наблюдается, по мнению [51, 62], во всех регионах РФ и в целом по стране.

1.2. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ

При рождении ребенка хрусталик прозрачен, но по мере роста появляется желтизна ядра, возникновение которой объясняется влиянием ультрафиолетового света с длиной волны 315-400 нм. В коре хрусталика при этом появляются флюоресцирующие пигменты, предположительно экранирующие сетчатую оболочку от разрушительного действия коротковолновой световой радиации [116, 199]. Пигменты накапливаются в ядре с возрастом, у некоторых людей становятся началом развития пигментной катаракты.

По мнению А.А. Кишкун, ведущим фактором возникновения возрастной катаракты является физиологический процесс старения организма [33]. Многие авторы рассматривают катаракту, как признак патологического старения организма [102, 146, 196]. По мнению А.С. Девятковой с соавт. (2010), преждевременное старение организма является основным интегральным фактором развития возрастной катаракты у пациентов в возрасте 55-60 лет, проживающих на однородной биотехногенной территории Пермского края [24]. Проявления возрастной инволюции различных отделов вегетативной нервной системы организма также играют определенную роль в возникновении катаракты [41, 42]. По мнению [40], закономерность между видом формирующейся возрастной катаракты и особенностями вагосимпатического баланса пациента позволяет рассматривать возрастное помутнение хрусталика в качестве локального проявления возрастного нейродистрофического процесса. Природно-климатические условия, наряду с

биогеохимическими особенностями, индустриальным загрязнением атмосферного воздуха, ионизирующим излучением после аварии на Чернобыльской АЭС и влиянием электромагнитных полей расцениваются Ю.Ю. Шуршуковым (2006) как множественные факторы, способствующие развитию катаракт у жителей Липецкой области [98]. У жителей промышленных районов Казани катаракта занимает второе место (26,8%) в структуре офтальмопатологии [80].

Основным механизмом развития катаракты признается активации процессов окислительной дегградации белков и липидов [11, 149]. Ионы кальция способны как разрушать хрусталиковые волокна, так и защищать их. Свойство разрушения волокон связано с трансформацией структурных белков хрусталика, которые становятся мишенью для протеолитических ферментов [200]. Эффект защиты кальцием хрусталиковых волокон связывают со способностью ионов кальция нарушать межклеточные взаимоотношения путем блокады межклеточных контактов (щелевые контакты), в связи с чем патологический процесс не распространяется на соседние клетки. Кроме того, ионы кальция играют основную роль в поддержании гелеподобной структуры хрусталиковых волокон, нарушение которой приводит к помутнению [117, 144]. Снижение уровня витамина С в хрусталике негативно влияет на его окислительно-восстановительные процессы и способствует развитию старческой катаракты [11, 60, 153].

Имеются данные, расширяющие представление о водном обмене глаза и свидетельствующие о непосредственном участии хрусталика в обмене внутриглазной жидкости глаза [83, 132]. С возрастом содержание воды в хрусталике снижается и увеличивается сухой остаток [124, 178, 182, 205]. При возрастной катаракте способность белков помутневшего хрусталика связывать воду уменьшается, содержание свободной воды увеличивается и хрусталик набухает [120, 126]. В последние десятилетия все большее внимание уделяется влиянию микроэлементного гомеостаза организма, нарушения которого могут сопровождать патологические состояния разных органов и систем организма, в

том числе, и глаз [6, 15, 27, 57, 87, 88, 129, 164]. При развитии катаракты хрусталик обедняется минеральными веществами [69, 158]. По мнению N. Shukla et al., ионы кальция, цинка, свинца и калия участвуют в ионном обмене и могут изменять прозрачность хрусталика [183]. Сдвиги в концентрации кальция, калия, магния, натрия в тканях хрусталика приводят к увеличению проницаемости его капсулы, что также играет определенную роль в катарактогенезе [115]. Это подтверждается данными [192] о росте уровня кальция во влаге передней камеры, который нарушает мембранную проницаемость хрусталика. Повышение концентрации кальция в хрусталике коррелирует со степенью его помутнения. В системе антиокислительной защиты клеток участвует также и магний, повышающий резистентность к свободно-радикальному окислению, однако после 60 лет содержание магния в ядре хрусталика резко снижается [206]. В катарактальном хрусталике достоверно повышена концентрация меди [27], кальция, магния и железа при снижении концентрации марганца [88]. В Республике Башкортостан у больных возрастной катарактой выявлены множественные нарушения элементного состава хрусталика глаза, что обусловлено техногенной нагрузкой в городе и природными особенностями почвы в сельской местности [30]. По мнению [15], по мере созревания катаракты концентрация кремния в хрусталике увеличивается в 2-3 раза, что может сказаться на проницаемости его капсулы. В районах Полтавской области (Украина) с нормальным и пониженным содержанием фтора в питьевой воде распространенность возрастных катаракт составила 2,3%, а в районах с его повышенным содержанием – 7,2% [31]. Известны данные о наличии взаимосвязи между курением и склерозом ядра хрусталика с достоверным дозозависимым эффектом [114, 130, 184], так как содержащиеся в табачном дыме кадмий и изотиоцианат обладают свойством повреждать структуру хрусталика [197].

1.2.1. ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА РИСК РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ

Таким образом, существуют множественные патогенные факторы, которые могут приводить к развитию помутнений в хрусталике и катаракте. Одним из таких факторов в современной офтальмологии признается влияние солнечного излучения. Б.Э. Малюгин, описывая эпидемиологические факторы и распространенность катаракты на территории России, отметил, что необходимо учитывать этногеографические и экологические факторы, связанные с различной территориальной принадлежностью и воздействием инсоляции (ультрафиолетовые лучи спектра В), ионизирующего излучения и др. [9].

Имеются многочисленные работы, подтверждающие влияние географического и климатического влияния на сроки и частоту возникновения катаракты. В ряде статей по эпидемиологии катаракт высказывается мнение, что солнечный свет (ультрафиолетовое излучение, УФИ) играет важную роль в старении хрусталика и образовании старческой (возрастной) катаракты, так как яркий свет ускоряет процессы повреждения энзиматических систем антирадикальной защиты [48, 106, 112, 127, 143, 161, 154, 173].

Еще в 1985 году В.В. Лантуха отмечал, что для офтальмолога особый интерес представляют клинические особенности течения катаракты на конкретной местности. Автор доказал, что в странах жаркого климата катаракта впервые выявляется уже в 40-50-летнем возрасте. При этом он ссылаясь на картографический анализ распространенности катаракты в высокогорных районах, где был доказан наиболее высокий показатель заболеваемости катаракты в зоне с наибольшим количеством часов солнечного сияния. Это происходило в странах, отличающихся высоким расположением над уровнем моря, наличием высокогорий и повышенной инсоляцией [48].

Двадцать лет спустя, В. И. Морхат и Д.М. Аль-шариф (2007), при изучении клинических особенностей катаракты у населения, проживающего в высокогорных районах в условиях интенсивной инсоляции на примере

Республики Йемен в сравнении с клиническими особенностями катаракты у населения равнинных территорий Витебской области выявили, что катаракты в разных географических условиях имеют существенные различия. Авторами доказано, что катаракта в высокогорных районах возникает в более раннем возрасте, преимущественно у жителей мужского пола, созревает быстрее, ядро хрусталика имеет бурый плотный состав, больше в размерах, содержит меньшее количество фосфолипидов [66].

Таким образом, многими учеными высокий уровень инсоляции и жаркий климат были выделены, как факторы, неблагоприятно влияющие на хрусталик. При обследовании выборочных групп населения в Непале катаракта была обнаружена у 2,8% населения, являясь причиной слепоты в 84% случаев [161]. У аборигенов Центральной Австралии, с жарким и засушливым климатом, катаракта была выявлена, как причина, в 50% от общего числа слепоты. У городского населения Новой Зеландии старше 65 лет катаракта выявлена у 30% обследованных [162]. У сельских жителей Индии в возрасте старше 40 лет распространенность слепоты составила 4,4%, и в 72,0% возрастная катаракта стала ее причиной [106]. Среди населения Египта в целом именно катаракта была выявлена в 41% случаев. Частота катаракты среди городского населения Египта составила 37,5%, среди сельского – 31,9% [122]. В Либерии, государстве на Юго-Западе Северной Африки, катаракта была обнаружена у 45% обследованных [143]. В Саудовской Аравии удельный вес катаракты, как причины слепоты, составил 55,1% [171]. В Афганистане удельный вес катаракты, как причины слепоты, по данным [154], составил 31,1%, в Сирии – 34,9% [154], а в Израиле – 9,7% [48]. По данным исследования RAAB (2008), в Латинской Америке доля катаракты среди причин слепоты варьировала от 43 до 88% [173]. У африканского населения Танзании старше 40 лет отмечена высокая частота помутнений хрусталика – распространенность ядерной катаракты составила 15,6%, корковой – 8,8%, задней субкапсулярной – 1,9%. У женщин катаракта регистрировалась чаще, чем у мужчин [112]. Среди жителей г. Кастелдаци (Сицилия) в возрасте старше 40 лет распространенность

ядерной катаракты составила 18,5%, корковой – 12,9%, задней субкапсулярной – 10,8%. Все виды катаракт чаще поражали женщин [99]. О. Д. Джумагулов (1993) считал причиной раннего развития катаракты у горцев именно ультрафиолетовую радиацию. По его данным, катаракта начинала развиваться уже в 45-50-летнем возрасте, встречалась в $10\pm 0,8\%$ случаев и помутнение локализовалось преимущественно в ядре хрусталика [25]. Все вышеперечисленные страны характеризуются жарким климатом и повышенной инсоляцией.

По мнению многих исследователей [145, 152, 156, 186], с помутнением хрусталика связано не просто воздействие УФИ, а его кумулятивный эффект на протяжении всей жизни, таким образом, чем больше продолжительность жизни, тем больше вероятность возникновения помутнений в хрусталике. В глазное яблоко попадает малая доза ультрафиолетового излучения от солнца, однако очень значителен кумулятивный эффект многих лет. Появление и усиление с возрастом коричневой окраски ядра хрусталика способствует поглощению УФИ. В ядре хрусталика накапливается, так называемый, «желтый белок», содержащий желтый пигмент, ковалентно-связанный с белком. Хромофор белка способен поглощать весь ультрафиолет, попадающий на хрусталик. Появление желтоватой окраски с возрастом является механизмом защиты центральной зоны сетчатки от повреждающего действия ультрафиолетового и синего света, по мнению [71].

Ряд зарубежных исследователей считают одной из главных причин ускоренного развития катаракты более высокую активность перекисного окисления липидов в веществе хрусталика и стекловидном теле [113, 160, 193], и многими отечественными и зарубежными авторами в нарушении прозрачности хрусталика признается первичная роль фотоокисления мембран клеток хрусталика. При этом основное значение придается УФИ с длиной волны 280-315 нм. Подтверждением этому являются многочисленные эпидемиологические, экспериментальные исследования и клинические наблюдения [60, 76, 125, 141].

Помимо непосредственного воздействия света на белковые и липидные компоненты хрусталиковых клеток, окисление приводит к снижению концентрации естественных антиоксидантов в хрусталике (глутаминил-цистеинил-глицин, аскорбиновая кислота и др.), тем самым способствуя углублению патологического процесса [14]. Универсальным метаболическим путем удаления вредных соединений из хрусталика является система глутатиона [7, 43]. Глутатион и аскорбиновая кислота являются одними из важнейших компонентов антиоксидантной системы хрусталика [12, 123, 191, 203].

Таким образом, доказано повреждающее действие УФИ на хрусталик, подтвержденное данными о большей частоте катаракт в Индии [106], Непале [161], Латинской Америке [173], Саудовской Аравии [171], Афганистане [154], Австралии [162], Италии [99], Израиле [48], странах Африки [143] – в странах с жарким климатом и высокой инсоляцией, в сравнении со странами с умеренной инсоляцией. При обследовании выборочных групп населения в Непале выявлена значительная связь между продолжительностью солнечного облучения и развитием катаракты. В территориях Непала с высокой инсоляцией частота развития катаракты составила 75%, в отличие от территорий, где уровень облучения был ниже, частота катаракт уменьшалась на 15-20% [161], что в медицине является очень значительным различием. Жаркий климат и повышенная инсоляция характерны для южных регионов России, а частности, для Краснодарского и Ставропольского краев, Республик Северного Кавказа, Республики Абхазия, Республики Адыгея, Республики Крым, где солнечное сияние является самым продолжительным в России – более 2000 часов в год.

Изучение особенностей клинического течения, сроков и частоты развития различных нозологических единиц применительно к разным расам, этносам и народам и разным климато-географическим условиям проживания, является актуальным в современной медицине. Наиболее известны исследования, проводимые в кардиологии, онкологии, ревматологии, когда разрабатываемые

лекарственные препараты имеют индивидуализированные рекомендации для представителей монголоидной, негроидной рас и пр. К сожалению, в офтальмологии немного исследований региональных особенностей разных нозологий, между тем, масштабы Российской Федерации и разные условия проживания населения активно требуют изучения и учета этих отличий.

Южные регионы являются самыми густонаселенными в Российской Федерации. В Южный ФО входят Краснодарский край, Астраханская, Волгоградская и Ростовская области, Республики Адыгея и Калмыкия. В Северо-Кавказский ФО входит Ставропольский край и Республики Дагестан, Карачаево-Черкесия, Кабардино-Балкария, Северная Осетия-Алания, Ингушетия, Чеченская Республика. Сюда же входит и Республика Крым. Для всех этих регионов характерны жаркий климат и значительная инсоляция. В таблице 1 приведены сведения по общей заболеваемости катарактой в разных субъектах Российской Федерации за 2014-2015 гг. в абсолютных и относительных единицах на 100 тыс. населения [30].

Таблица 1. Общая заболеваемость катарактой в разных субъектах Российской Федерации за 2014 и 2015 гг. на 100 тыс. населения

Субъекты Федерации	Зарегистрировано больных: всего Катаракта			
	Абсолютные числа		На 100 000 всего населения	
Годы	2014	2015	2014	2015
Российская Федерация	2 676405	2 628518	1 829,8	1 797,1
ЦФО	730 818	694 122	1 876,2	1 782,0
Москва	296 740	269 747	2 432,8	2 211,5
Северо-Западный ФО	316 696	323 010	2 287,7	2 333,3
Санкт-Петербург	151 198	152 768	2 912,3	2 942,5
Южный ФО	227 882	215 283	1 627,3	1 537,3
Республика Адыгея	5373	5351	1 196,2	1 191,3
Республика Калмыкия	6435	5871	2 293,6	2 092,6
Краснодарский край	84 269	82 568	1 545,3	1 514,1
Астраханская область	20 535	19 616	2 010,7	1 920,7
Волгоградская область	48 085	42 133	1 880,2	1 647,5
Ростовская область	63 185	59 744	1 489,5	1 408,4
Северо-Кавказский ФО	89 335	95 568	924,9	989,4
Республика Дагестан	25 520	28 308	853,4	946,6
Республика Ингушетия	3 818	3 986	823,0	859,2
Кабардино-Балкарская	5 776	6 508	671,1	756,1

Республика				
Карачаево-Черкесская Республика	4 270	4 243	910,3	904,6
Республика Северная Осетия – Алания	9 846	10 977	1396,1	1556,4
Чеченская Республика	4 312	6 566	314,7	479,2
Ставропольский край	35 793	34 980	1 278,6	1 249,5
Крымский ФО	23 982	24 330	1 045,0	1 060,2
Республика Крым	18 434	18 857	972,3	994,6
Город Севастополь	5 548	5 473	1 390,6	1 371,8

В таблице 2 приведены сведения по первичной заболеваемости катарактой в разных субъектах Российской Федерации за 2015-2016 гг. в абсолютных и относительных единицах на 100 тыс. населения [29]. Более поздние сведения в настоящее время получить не представляется возможным, так как, по сообщению [30], в последующем данные будут предоставляться один раз в 2 года.

Таблица 2. Первичная заболеваемость катарактой в разных субъектах Российской Федерации за 2015 и 2016 гг. на 100 тыс. населения

Субъекты Федерации	Зарегистрировано больных: всего (с диагнозом, установленным впервые в жизни) Катаракта			
	Абсолютные значения		На 100 000 населения	
	2015	2016	2015	2016
Российская Федерация	378 199	362 847	258,3	247,6
Центральный ФО	84 456	81 517	216,4	208,5
Северо-Западный ФО	31 969	32 233	230,8	232,7
Южный ФО	36 070	42 383	257,2	258,9
Краснодарский край	18 081	19 481	329,7	353,3
Республика Адыгея	1 249	1 304	277,4	288,8
Республика Калмыкия	573	264	204,9	94,7
Республика Крым	4 571	3 731	240,4	195,6
Астраханская область	4 014	3 830	393,5	376,0
Волгоградская область	4 290	4 571	168,1	179,5
Ростовская область	7 863	8 189	185,5	193,3
Северо-Кавказский ФО	25 411	22 443	262,3	230,9
Республика Дагестан	10 340	10 017	344,3	332,2
Республика Ингушетия	976	1 021	208,4	216,0
Кабардино-Балкарская Республика	1 844	1 304	214,0	151,2
Карачаево-Черкесская Республика	811	570	173,1	121,8
Республика Северная Осетия – Алания	2 549	2 337	361,8	332,1

Чеченская Республика	2 466	2 104	178,4	150,9
Ставропольский край	6 425	5 090	229,4	181,7
Крымский ФО	5 553	-	240,5	-

Согласно сведениям [30], в 2014 году в Южном ФО было зарегистрировано 227882, а в 2015 году – 215283 первичных больных с катарактой. В Северо-Кавказском ФО на эти даты было 89335 и 95568 первичных больных с катарактой, соответственно. В Республике Крым в 2014 году было зарегистрировано 23982, а в 2015 году – 2330 первичных больных катарактой. В Краснодарском крае в 2014 году было 84269, в 2015 году – 82568 первичных больных катарактой. Таким образом, суммарно в южных территориях России в 2014 году было зарегистрировано 341199, а в 2015 году – 335181 первичных больных катарактой. Общая заболеваемость катарактой по Южному ФО составляет 1537,3 на 100 000 всего населения. В Республике Калмыкия эта цифра еще больше и составляет 2092,6 на 100000 всего населения [30].

В структуре первичной глазной инвалидности за 2006-2011 гг. в Краснодарском крае удельный вес катаракты составил: 20,7% (2006), 16,9% (2007), 13,3 % (2008), 10,9% (2009), 8,7 % (2010) и 6,2% (2011), последовательно уменьшаясь по мере внедрения микроинвазивных хирургических вмешательств в практику [3].

Согласно карте инсоляции (рис. 1) [mail@solarsystems.msk.ru], территории Южного, Северо-Кавказского и Крымского федеральных округов имеют более 2000 часов солнечного сияния в год, также, как и территория Амурской области, где за 1999-2012 гг. общая заболеваемость катарактой возросла на 715,2% (с 3,3 до 26,9‰), а первичная - на 487,5% (с 0,8 до 4,7‰) [16, 17, 22].



Рисунок 1. Карта инсоляции России, продолжительность солнечного сияния, часы.

В среднем за год общая заболеваемость катарактой населения Амурской области увеличивалась на 31,1%, первичная - на 21,1%. Авторы пришли к выводу, что динамика общей и первичной заболеваемости катарактой городского и сельского населения Амурской области носит «агрессивный» характер, что объясняется повышенной инсоляцией [16, 17, 20, 22].

Снижение остроты зрения при катаракте приводит к ограничению повседневной деятельности и независимости пациентов, снижает все виды активности и качество жизни. На сегодняшний день катаракта остается главной причиной фактической слепоты в нашей стране, количество неоперированных случаев в 2–2,5 раза больше, чем оперированных. В настоящее время потребность в оперативном лечении покрывается всего на одну четверть, в результате чего пациенты вынуждены длительно ждать операции [9, 62].

Анализ сведений литературы по проблеме катаракты свидетельствует о наличии факторов – триггеров, оказывающих влияние на ее распространенность и клиническое течение в разных регионах планеты. Это касается и России с ее большой протяженностью с запада на восток и с севера на юг. Вышеприведенные факты и статистические данные свидетельствуют о

высокой актуальности изучения проблемы возрастной катаракты в южных регионах России. Практически полное отсутствие в доступной литературе подобных сведений делают эту проблему еще более актуальной.

1.3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА

Повышение интереса к проблеме псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС, XFS) в последнее десятилетие обусловлено увеличением средней продолжительности жизни населения развитых и развивающихся стран мира, накоплением в обществе лиц пожилого и старческого возраста. Эпидемиология ПЭС является одним из самых противоречивых предметов в офтальмологической литературе, которая изобилует исследованиями по распространенности ПЭС в разных этнических группах, но его истинная распространенность неизвестна [135, 176].

Псевдоэксфолиативный синдром характеризуется многочисленными глазными проявлениями, наиболее важными из которых, по мнению [173-177] и других исследователей, являются глаукома и катаракта. ПЭС считается наиболее распространенной идентифицируемой причиной глаукомы во всем мире [135]. Зачастую, ПЭС рассматривается, как наиболее распространенная специфическая причина развития катаракты и открытоугольной глаукомы [32, 47, 74], что, с нашей точки зрения, достаточно спорно – оба заболевания являются возрастнo-ассоциированными, также, как и сам синдром. Возможно, эти процессы обусловлены старением организма, и протекают не последовательно, по принципу «причина – следствие», а параллельно. Тем более, что причины развития ПЭС понятны лишь частично, генетические, этнические и экологические факторы, способствующие этому пониманию, отличаются разноречивостью, поэтому необходимо дальнейшее изучение эпидемиологии ПЭС [135].

Многие авторы отмечают, что именно вследствие высокой частоты сочетания ПЭС с возрастной катарактой (ВК), первичной открытоугольной

глаукомой (ПОУГ), патологией сетчатки, миопией высокой степени, проблема является актуальной, так как принято считать, что ПЭС оказывает неблагоприятное влияние на клиническое течение и эффективность лечения этих заболеваний [63, 136, 173-176]. Имеются сведения, что псевдоэксфолиативным синдромом в мире страдают более 70 миллионов человек [177].

Известно, что ПЭС встречается во всех странах мира. Данные о его частоте разноречивы, распространенность синдрома варьирует, по сообщениям исследователей, от 0,3 до 29,0% [96]. Значительные отличия в частоте ПЭС в мире отмечаются многими учеными [45, 73, 74, 77]. R. Rich (2018) пришел к выводу, что распространенность ПЭС определяется очень многими моментами: расовыми, этническими, возрастными, гендерными особенностями, клиническими критериями выявления, квалификацией врача по обнаружению ранних проявлений ПЭС и другими, пока еще неизвестными, причинами. Распространенность ПЭС значительно варьирует даже в пределах одной страны, существуют значительные различия не только между этнических групп, но и внутри них [174-177]. При обследовании населения в Средней Норвегии, значительные различия в распространенности ПЭС наблюдались даже между районами, расположенными всего на расстоянии около 100 км друг от друга [178]. В Греции, на острове Крит распространенность ПЭС в 4 соседних регионах (Ираклион, Ханья, Ласити и Ретимнон) также была разной: 11,5%, 13,4%, 16,9% и 27,0%, соответственно [120].

По мнению некоторых исследователей, частота возникновения ПЭС зависит от наследственной и географической составляющих. Высказывается мнение об увеличении частоты синдрома от южных стран к северным [47, 104]. Однако, данные, представленные ниже, противоречат этому. Известно, что наиболее часто ПЭС встречается у жителей Скандинавии, у которых он и был впервые обнаружен. По данным S. Astrom et al. (2007), частота ПЭС среди населения северной Швеции достигает 23% [104]. Заболеваемость ПЭС в Англии

составляет 4%, в Германии - 4,7%, в Индии – 5% [167], в странах Южной Африки – 6,5%, в Норвегии – 6,3%, в Исландии – 29%, в Греции – 16,1%, в Иране – 9,6%, в то время, как в Австралии – 0,98%, в Китае – 0,4%, в Японии – 3,4% [85]. Т.е., данные по Норвегии сопоставимы с данными из стран Южной Африки, а в Греции ПЭС явно превышают норвежскую распространенность. Более того, по мере наблюдения за распространенностью синдрома в мире, отмечено изменение данных о его частоте у некоторых народов. Так, например, со временем изменилось представление о распространенности ПЭС в китайской популяции, сейчас она составляет 5,82%, хотя ранее говорилось о 0,4% и 0,2% [176].

Различия в частоте ПЭС в мире давно занимают умы ученых, существуют множественные утверждения, что это обусловлено географическими особенностями и наследственностью. Остается неизменным факт влияния факторов окружающей среды на частоту развития синдрома.

Обращает на себя внимание достаточно большая частота синдрома и более ранняя его манифестация в молодом возрасте в жарких странах – Южной Африке, Иране, Индии, Греции, Саудовской Аравии, что объясняется исследователями повышенной инсоляцией [85, 174, 175, 176, 177]. Значительная распространенность ПЭС у больных возрастной катарактой в Хабаровском крае не была связана Г.А. Федяшевым с повышенной инсоляцией [93], в то время, как в исследованиях, проведенных в Амурской области, авторы именно этим объясняют значительное увеличение частоты развития возрастной катаракты [16, 17, 18, 20, 22], опираясь на то, что Амурская область и Хабаровский край имеют значительную продолжительность солнечного сияния, сопоставимую с южными регионами России (рис. 1). Однако, наряду с этим, имеются сообщения, что климат и географическое положение страны не играют существенной роли в распространении этого заболевания [74, 157].

Обнаружены различия в частоте распространенности ПЭС в зависимости от принадлежности к разным этническим группам. Так, например, крайне редко ПЭС обнаруживается у афроамериканцев [185]. По сообщению S. Shakya et al.

(2008), среди многочисленных этнических групп, проживающих в Катманду (Непал), более 90% ПЭС приходится на этнос гурунгов, к которому относятся лишь 3,4% населения города [176]. По мнению А. Konstas (2018), даже сегодня мало что известно о распространенности расстройства во многих странах Азии, Африки и Латинской Америки и информация, полученная из случайно выбранной группы населения или из общей численности населения в данной области, является самой ценной при изучении частоты ПЭС в разных регионах мира [135].

В России исследований региональных особенностей ПЭС, касающихся распространенности и клинического течения, явно мало. Учитывая перспективное увеличение продолжительности жизни народонаселения и частоту сочетания с катарактой, проблема ПЭС и его сочетания с другими глазными заболеваниями будет становиться все более острой.

Имеющиеся противоречия подчеркивают загадочную природу и не менее загадочное географическое распределение ПЭС. Когда синдром был выявлен и описан, он практически не обращал на себя внимание нигде в мире, кроме, как в Скандинавии, Греции (!) и некоторых других странах, где он был впервые выявлен [173]. Автор обращал внимание, что ПЭС распространен по всему миру, но есть географические отличия, и факторы окружающей среды могут иметь этиологическое значение для развития синдрома, и для их выяснения необходимы более широкие исследования в разных частях мира [173]. Таким образом, ПЭС присутствует не только в северных странах, но и в южных, жарких, таких, как Греция, и др., что, несомненно, опровергает бытовавшее мнение, что ПЭС больше подвержены жители северных стран.

Многие авторов схожи во мнении, что частота возникновения ПЭС имеет выраженную возрастную зависимость и увеличивается от 1-2% в возрасте 40-49 лет до 33-37% среди лиц старше 70 лет [166, 170, 189]. По данным U. Krause (1988), среди жителей Финляндии ПЭС отмечался у 10% лиц в возрасте 60-69 лет, у 21% – в возрасте 70-79 лет и у 33% – в 80-89 лет [136]. В исследованиях, проведенных S. Jizuka (1991) в Японии, автор также отмечает разную частоту

глазных проявлений ПЭС в зависимости от возраста: 0,7% – у лиц в возрасте от 50-60 лет и 7,3% – у лиц старше 80 лет [131]. По данным исследований Р. Mitchell et al. (1997), ПЭС распространен в два раза чаще, чем его удается обнаружить [147]. Н. Forsius (1979), исследовав частоту ПЭС у аборигенов разных островов и экзотических стран (эскимосов, индейцев, перуанцев и пр.), обнаружил значительные отличия – от 0% у эскимосов Гренландии до 21% – у жителей Ирландии [123].

У лиц относительно молодого возраста в основном встречается клинически односторонний процесс. Большинство таких пациентов имеет субклиническую стадию синдрома на парном глазу. Полагаем, что речь идет не об одностороннем поражении ПЭС, а о временной разнице возникновения на двух глазах, так как известно, что в более пожилом возрасте ПЭС всегда имеет двухстороннее течение. Исследования парных глаз продемонстрировали тонкие, специфичные для ПЭС структурные изменения тканей переднего отдела глаза в клинически не вовлеченных в процесс глаз [32, 74, 77, 175]. Клинические признаки на двух глазах проявляются с разницей, как правило, в 5 и даже 10 лет [101, 157, 175], что мы, зачастую, наблюдаем при ПОУГ. Имеются сообщения, что ПЭС чаще начинается с левого глаза [101], что требует отдельного изучения.

Большинство работ, выполненных в России, касаются сочетания ПЭС с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), в меньшей степени – сочетания с возрастной катарактой.

По данным Д.С. Кроля (1970), у больных старческой катарактой частота ПЭС составляла 40,4%, а у больных открытоугольной глаукомой (ОУГ) - 73,3% [45]. П. П. Фролова с соавт. (1984) выявили наличие ПЭС у 1% жителей Татарстана в возрасте 40-49 лет, у 6% – в 50-59 лет, у 13% – в 60-69 лет и у 37% – в возрасте 70 лет и старше [96]. В Центральной части России псевдоэксфолиации обнаруживались у 6,2% лиц старше 50 лет и у 24% больных с возрастной катарактой. У лиц 70 лет ПЭС присутствовал в 13,9% [44]. В Курской области ПЭС был обнаружен у 15,1% пациентов, что было

расценено исследователями, как свидетельство высокой распространенности синдрома в этой части России [4]. В 1984 году были выполнены исследования П.П. Фроловой и Г.Х. Хамитовой у жителей Москвы и Московской области старше 40 лет (3400 человек) [92]. ПЭС был обнаружен авторами в 5,8%. В возрастной группе 40-49 лет ПЭС присутствовал в 1,0%, у лиц старше 69 лет – в 36,8%. Сочетание ПЭС с глаукомой было у каждого третьего пациента. По сообщению А.П. Нестерова, среди лиц от 50 до 89 лет ПЭС встречался в 33,8% случаев [70]. По мнению А.В. Шацких с соавт. (2011), ПЭС распространен в два раза чаще, чем его удается обнаружить при биомикроскопии. В подтверждение этого, авторы приводят данные результатов исследований 100 хрусталиков, удаленных интракапсулярно. Псевдоэксфолиативный материал (ПЭМ) был обнаружен ими в 33,0%, в то время как до операции признаки ПЭС были выявлены только в половине случаев от этого числа [82].

До конца 80-х годов прошлого столетия большинство офтальмологов рассматривали ПЭС как местный процесс, преимущественно локализующийся в переднем отделе глазного яблока [67, 118]. Дальнейшие ультраструктурные исследования привели к убеждению, что ПЭС не является исключительно глазной патологией [139], и псевдоэксфолиативный материал (ПЭМ) может присутствовать в эндотелии кровеносных сосудов другой локализации [190], коже, печени, сердце, почках, оболочках головного мозга, то есть, практически во всех тканях и органах человека. Многие авторы считают ключевыми проявлениями ПЭС образование и депонирование аномального экстрацеллюлярного микрофибриллярного материала на поверхности различных структур глаза, внутренних органов и кожи, что расценивается как системное нарушение метаболизма соединительной ткани [32, 46, 47, 72-74, 77, 101, 157, 174, 175, 178].

Впервые глазные проявления ПЭС были описаны в 1917 году J. Lindberg, который обратил внимание на голубовато-серые включения в области зрачкового края радужной оболочки у 6,6% лиц преклонного возраста, у 20% больных старческой катарактой и почти у 50% больных хронической

глаукомой [140]. В 1926 году А. Vogt выявил аналогичные изменения на передней капсуле хрусталика и назвал это «сенильной эксфолиацией капсулы хрусталика», связывая их с развитием открытоугольной «капсулярной глаукомы» [204]. Термин «псевдоэксфолиация хрусталика» был предложен G. Dvorak-Theobald в 1954 году [118], а в 1956 году О. А. Sunde [188] предлагает использовать понятие «эксфолиативный синдром». Значительно позднее R. Ritchetal (2001) обнаружил аналогичные изменения во многих структурах глазного яблока – помимо радужной оболочки, в трабекулярной сети, цилиарном теле, цинновых связках, роговой оболочке и конъюнктиве [174].

Среди значимых факторов развития ПЭС выделяют генетические (предрасполагающие) [105] и негенетические. К генетическим факторам исследователи относят наследуемые нарушения экспрессии генов в ядре и митохондриях, а также приобретенные изменения генетической экспрессии, связанные с возрастом, повреждением ДНК-активными формами кислорода, дисрегуляцией транскрипционных процессов. В пользу генетической теории свидетельствует на порядок более высокая частота проявлений ПЭС среди кровных родственников, чем в среднем по популяции, что позволило сделать предположение об аутосомно-доминантном принципе наследования ПЭС [23, 74, 105]. В последние годы были обнаружены 14 антигенов HLA системы, ассоциированные с ПЭС. Убедительного фактора наследования при псевдоэксфолиативном синдроме не установлено, однако выявлено, что синдром является основной причиной глаукомы в Скандинавии, и связано это с местоположением гена 2p16 [180, 181].

Наряду с этим, к негенетическим факторам риска развития и прогрессирования ПЭС относят ультрафиолетовое излучение, острые травмы и инфекции глаза, нарушение иммунного статуса глаза. Факторами, способствующими развитию ПЭС, могут быть курение, хронические заболевания системного характера [8, 63, 72, 78, 151, 180]. Известны единичные исследования о влиянии экологических факторов на частоту возникновения ПЭС у больных с ВК. В работе Г.А. Федяшева (2010)

представлены результаты, свидетельствующие о том, что на территориях Хабаровского края с катастрофической экологической напряженностью распространенность ПЭС при ВК, в сравнении с районами с удовлетворительной ситуацией, оказалась максимальной и составила 753 случаев на 1000 обследованных [92].

В выводах многих авторов присутствие ПЭС коррелирует с наличием в анамнезе пациентов таких инволюционно-обусловленных заболеваний, как атеросклероз [108, 142, 165], артериальная гипертензия, стенокардия [119, 167], инфаркты и инсульты [64, 74, 147, 168], что было показано в широко известном исследовании австралийских офтальмологов «Blue Mountains Eye Study» (1997). Это позволило авторам определить больных с ПЭС в группу риска развития сосудистых поражений [147].

Вследствие частого сочетания ПЭС с патологией сердечно-сосудистой системы и кардиоваскулярными осложнениями, существует мнение о ПЭС, как варианте системной васкулопатии, одновременно это объясняет связь ПЭС с базальной мембраной (БМ) сосудов [46, 64, 74]. С другой точки зрения, нарушение гематофтальмического барьера (ГОБ) является ключевым звеном в патогенезе ПЭС. Прорыв ГОБ связывают с повреждением стенок сосудов радужки, с нарушением синтеза их БМ. При ПЭС инволюционное сужение просвета сосудов радужной оболочки, увеличение коллагеновых тканей и утолщение их базальной мембраны носят более выраженный характер [46, 73, 74, 85].

В патогенезе ПЭС определенная роль отводится поражению сосудов в результате накопления в сосудистой стенке ПЭС, что обуславливает проницаемость сосудов и гематофтальмического барьера [101, 119]. В своих работах M. Kuchle et al. (1995) обнаружили значительное повышение количества белка во влаге передней камеры при ПЭС, что, по мнению авторов, доказывает нарушение проницаемости гематофтальмического барьера [137].

По мнению P. Mitchell et al. (1997), в пользу большой роли сосудистых факторов в патогенезе ПЭС свидетельствуют случаи развития его после

перенесенного тромбоза центральной вены сетчатки, а также то, что данный синдром достоверно чаще развивается у лиц с сосудистой патологией (инфаркт миокарда) в анамнезе [147]. Данная патология глаза чаще встречается у женщин, но тяжелее протекает у мужчин [47, 74].

Псевдоэксфолиации локализуются на поверхности передней капсулы хрусталика, передней и задней поверхности радужки, цилиарных отростках, цинновых связках, в углу передней камеры, а иногда на задней поверхности роговицы и передней гиалоидной мембране [46, 174, 179, 188]. O. Sunde, изучая в 1956 году с помощью электронной микроскопии и гистохимии хрусталики больных с псевдоэксфолиацией передней капсулы, установил, что расположенное на ней вещество имеет белковую природу, состоит из пучков грубых и тонких фибрилл и образуется пигментным эпителием и меланоцитами стромы радужки [188].

Почти одновременно A. Ringvold доказал, что указанный материал относится к амилоидоподобной субстанции, состоящей из коротких фибрилл диаметром 8-35 нм [189]. Изначально ПЭМ в виде волокон разной толщины образует сетку на поверхности радужки, делая ее похожей на губку, затем отлагается в проекции зрачка и на передней капсуле хрусталика и его периферии [150, 189].

В настоящее время установлено, что ПЭМ представляет собой комплекс микрофибрилл и аморфного материала. Микрофибриллы содержат эластин, тропоэластин, амилоид Р, витронектин, фибриллин-1 и др. Периферическая аморфная зона ПЭМ включает гликозилированные гликопротеины и протеогликаны, в том числе, входящие в состав базальных мембран (БМ) - ламинин, нидоген, фибронектин, витронектин, амилоид В и др. [74, 84]. На этих данных основана теория эластоза и патологии БМ, предполагающая мультифакторное нарушение синтеза и сборки частей межклеточного вещества с изменениями структуры и функции эластических микрофибрилл соединительной ткани и БМ эпителиев и эндотелия. Основными тканевыми компонентами, вовлеченными в патологический процесс, являются

соединительная ткань, богатая пигментоцитами и кровеносными сосудами, и покрывающий ее пигментный эпителий. Все это свидетельствует о нарушении эпителио-мезенхимальных взаимоотношений в структурах глазного яблока [23, 32, 74, 77, 87, 92, 93, 97, 119, 180].

В последние годы появились научные публикации, посвященные изучению роли иммунометаболических и воспалительных процессов. В работах В. В. Черных с соавт. (2009), у пациентов с ПЭС в слезной жидкости определяется достоверное повышение концентрации ИЛ-6, участвующего в реализации воспалительных процессов, ИЛ-10, обладающего противовоспалительной активностью, что может свидетельствовать о роли активации иммуновоспалительного процесса в механизмах развития синдрома [97]. По мнению Н. Н. Подгорной с соавт. (1988), повышение проницаемости барьерных структур переднего отдела сосудистого тракта при ПЭС сходно с нарушением барьерных функций увеальной ткани при воспалении [75]. Данные о наличии повышенной проницаемости сосудов переднего отдела глаза при ПЭС были получены также в исследованиях В. В. Агафоновой с соавт. (2011) при проведении флуоресцентной иридоангиографии [72].

В ряде исследований отмечается связь ПЭС с развитием макулярной дегенерации, кроме того, ПЭС является фактором риска развития кровоизлияний на диске зрительного нерва, тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей [4, 29, 45, 47]. В глазах с проявлениями ПЭС величина диска зрительного нерва меньше, чем в глазах здоровых людей. Одной из причин этого феномена считают повышение ригидности решетчатой мембраны из-за нарушения эластогенеза при ПЭС, что делает ее более чувствительной к перепадам внутриглазного давления. Этим же можно объяснить более раннее развитие глаукомной нейропатии у больных глаукомой при ПЭС [1].

Э. В. Мальцев с соавт. (2005) в своих работах отмечают, что механизмы происхождения глазных проявлений ПЭС ассоциируются с метаболическими и микроциркуляторными нарушениями, возникновением и прогрессированием ишемии и гипоксии в структурах глаза вследствие глубоких изменений

компенсаторных возможностей метаболических функциональных систем гомеостаза с потерей адаптивного потенциала [61].

Некоторыми авторами рассматривается возможность инфекционной природы развития ПЭС. Поводом для этого явились данные о развитии ПЭС у молодых пациентов в возрасте 17 - 31 лет после внутриглазных операций на радужной оболочке в детском возрасте [128, 135, 174] и после сквозной кератопластики с использованием донорского материала, взятого у пожилых людей [174].

Исследователи обращают внимание на негативное влияние ультрафиолетового излучения. Более того, ряд авторов отводят ключевую роль в возникновении и прогрессировании ПЭС избыточному ультрафиолетовому излучению, как индуцирующему свободно-радикальное окисление и деструкцию биомембран клеток [46, 74, 85, 94].

Существует теория, что ПЭС является следствием фотооксидативного повреждения структур глаза, что подтверждается высоким уровнем маркеров оксидативного повреждения в его структурах и средах [73, 74]. По мнению [46], исходя из пагубного влияния УФИ, можно было полагать, что в жарком климате южных стран частота развития ПЭС и его прогрессирование должны быть больше, однако эпидемиологические исследования свидетельствуют об обратном, и ведущая роль фотоэкспозиции представляется сомнительной, учитывая самую большую частоту ПЭС в скандинавских странах. Это позволило предположить иной механизм - вероятнее всего, у скандинавов имеет место повышенная фотосенсибилизация и нарушение защиты структур глаза от фотооксидативного повреждения [74]. Нельзя полностью исключить действие УФИ, как фактора, могущего привести к запуску псевдоэксфолиативного процесса по мере кумулятивного эффекта, аналогично его влияния в возникновении возрастной катаракты [145, 152, 156, 186].

Таким образом, псевдоэксфолиативный синдром является мультифакторным, с не до конца изученным этиопатогенезом, заболеванием. Большое количество теорий развития ПЭС свидетельствуют не только о

многих причинах возникновения и развития синдрома, но и об актуальности его дальнейшего изучения.

1.4.ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА И ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ

Известно, что вместе с увеличением средней продолжительности жизни все большее значение имеют заболевания неинфекционного характера. По критерию исследования «Глобальное бремя заболеваний» (Global Burden of Disease Study, 2010), «годы, прожитые с инвалидностью» (ГЖИ), на катаракту приходится 22,4% из доли нарушения зрения [14], что делает исследование проблемного сочетания ПЭС и возрастной катаракты еще более актуальным.

Многочисленные исследования подтвердили неблагоприятное сочетание ПЭС с первичной открытоугольной глаукомой, что позволило даже выделить особую форму глаукомы, так называемую, псевдоэксфолиативную глаукому (ПЭГ). Этот термин «прижился» и часто употребляется глаукоматологами [47]. Некоторыми исследователями ПЭС считается специфическим триггером развития открытоугольной глаукомы, авторы отмечают быстрое прогрессирование, высокую резистентность к медикаментозной терапии и неблагоприятный прогноз при ПЭГ [45, 64, 74, 96, 118].

В отношении сочетания ПЭС с возрастной катарактой далеко не все так ясно, как с глаукомой. Известно, что частота присутствия ПЭС при возрастной катаракте составляет от 24 до 70% [13, 32, 47, 61, 68, 70, 74, 177]. В основном информация предоставлена зарубежными авторами, отмечается повышенное внимание офтальмологов к проблеме сочетания ВК с ПЭС [89, 90, 95, 101, 110, 131, 136, 147, 166, 170, 189]. Известно, что ВК занимает первое место в мире среди причин обратимой слепоты и снижения остроты зрения [61], соответственно, большая частота ВК предполагает такую же большую частоту ее сочетания с ПЭС. Г.А. Федяшев выявил средний показатель распространенности ПЭС у пациентов с ВК, проживающих на территории Хабаровского края, который составил 529 случаев на 1000 обследованных.

Автор определил зависимость частоты возникновения ПЭС от сроков проживания больных в данной местности. При проживании до 10 лет частота ПЭС у больных ВК оказалась существенно меньшей, чем среди тех, кто проживал больше 15 лет. В первой группе ПЭС сопровождал ВК с частотой в 239 (средний возраст), 399 (пожилой возраст) и 579 случаев (старческий возраст) на 1000 обследованных. Во второй группе это было с частотой в 441, 691 и 927 случаев, в соответствующей возрастной категории [92].

Были проанализированы показатели частоты глазного ПЭС у жителей Тамбовской области, больных ВК. Ретроспективно изучены истории болезни 124448 пациентов. Из их числа ПЭС страдали 19726 человек, что составило 15,85%. В среднем частота ПЭС была в пределах 158 случаев на 1000 обследованных, что, по мнению автора, соответствовало показателям у населения европейской части России. С возрастом частота синдрома увеличивалась с 62 случаев на 1000 больных среднего возраста до 130 случаев у пожилых лиц [63].

Для оценки степени выраженности биомикроскопических признаков ПЭС существует клиническая классификация ПЭС Е.Б. Ерошевой [74, 94] и УБМ-классификация Тахчиди-Егоровой-Узунян (2004), предложенная на основе ультразвуковой биомикроскопии глаза (УБМ-диагностики) [74]. В подавляющем большинстве случаев у жителей Хабаровского края, больных с катарактой среднего и пожилого возрастов, клинические проявления ПЭС соответствовали I степени в виде легкой атрофии радужной оболочки и неинтенсивных псевдоэксфолиативных наложений на передней поверхности хрусталика и по зрачковому краю [92]. ПЭС II степени, который характеризовался выраженными псевдоэксфолиативными отложениями, ригидностью зрачка, атрофией пигментной зрачковой каймы и радужки, дисперсией пигмента, наиболее часто диагностировали у больных старческого возраста (45%), реже - пожилого и среднего (24,5% и 14,4%, соответственно). ПЭС III степени с проявлениями в виде «целлофановой пленки» на передней

поверхности хрусталика и по задней поверхности роговой оболочки, значительной атрофией стромы радужки и пигментной каймы, ригидностью зрачка был у больных возрастной катарактой старческого и пожилого возрастов (19,3% и 5,7%, соответственно) и отсутствовал у больных среднего возраста. В 35,9% случаев при III степени ПЭС были выявлены иридодонез и/или факодонез, обусловленные дегенеративными изменениями связочного аппарата хрусталика [92]. Изменения цинновых связок при ПЭС могут быть вызваны протеолитическими механизмами, в которых участвуют лизосомальные ферменты, и, в частности, катепсин В, который был выявлен в ПЭМ [174]. По мнению [174], именно участки цинновых связок, прикрепляющиеся к хрусталику, имеют выраженные дегенеративные изменения, что и приводит к факодонезу или дислокации хрусталика. Наряду с этим, некоторые авторы сообщают о нормальной структуре тех отделов цинновых связок, которые расположены в области отростчатой части цилиарного тела [181, 187].

По мнению отечественных [29, 89, 90, 61, 68, 74] и зарубежных авторов [103, 110, 177, 204], дистрофические изменения при ПЭС создают значительные технические трудности для удаления мутного хрусталика при ВК и высокий риск развития интра- и послеоперационных осложнений. Изменения в цилиарном теле и связочном аппарате хрусталика развиваются уже на самых ранних стадиях ПЭС. Волокна цинновых связок деформируются, могут быть частично разорваны, что при ригидном зрачке или задних синехиях становится очевидным только во время операции [73, 74, 180]. Наличие ПЭС предрасполагает к синехиям между радужной оболочкой и передней капсулой хрусталика, а после удаления катаракты - между радужкой и искусственным хрусталиком [46, 74]. Доказано, что при удалении катаракты с сопутствующим ПЭС разрывы задней капсулы хрусталика и/или его связочного аппарата с выпадением стекловидного тела могут составлять до 27% против 2% в контрольных, неосложненных глазах [61, 68, 74]. По сообщениям других авторов, частота ПЭС у пациентов с ВК составляет 40,4-70,0%, слабость

цинновых связок и плотные ядерные катаракты встречаются у 32-94% больных [13, 84, 201]. При удалении ВК на фоне ПЭС повышение внутриглазного давления (ВГД) в послеоперационном периоде происходит в 6-7,9%, что значительно превышает аналогичные показатели при удалении ВК без ПЭС [61, 68].

Таким образом, узкий и ригидный зрачок, слабость капсулы и связочного аппарата хрусталика, васкулопатии, дистрофические изменения тканей глаза, в том числе, трабекулярного аппарата и эндотелия роговой оболочки при глазном ПЭС значительно повышают риск осложнений при хирургии ВК. Вследствие перечисленных причин может утрачиваться возможность внутрикапсульной фиксации ИОЛ, а также существенно снижаться вероятность достижения ожидаемых результатов операции и высокой остроты зрения [45, 46, 64, 68, 74, 103, 157].

Интраоперационные осложнения при удалении возрастной катаракты на фоне ПЭС возникают в 7,4 раза чаще, чем при удалении катаракты без ПЭС. Осложнения раннего послеоперационного периода развиваются в 3,2 раза чаще, а осложнения позднего послеоперационного периода развиваются в 8,2 раза чаще у больных катарактой с ПЭС. Различия статистически достоверны ($p < 0,05$) [92]. На фоне ПЭС количество осложнений при удалении катаракты увеличивается в 5 раз, нарастая в зависимости от степени тяжести синдрома, и варьирует от 4,86% (при ПЭС I степени) до 20,0% (при II степени) и 49,4% случаев (при III степени) [92]. Несмотря на значительные успехи современной микрохирургии возрастной катаракты, ее сочетание с ПЭС значительно увеличивает риск интра- и послеоперационных осложнений, однако альтернативы хирургическому лечению ВК в настоящее время не существует, что обуславливает повышенное внимание офтальмологов к проблеме сочетания ВК с ПЭС [89, 90, 95, 101, 110].

Большинство офтальмологов сходятся во мнении, что, несмотря на многочисленные, почти столетние исследования ПЭС, вопросы его этиопатогенеза остаются малоизученными, а имеющиеся данные

представляются неоднозначными и, несмотря на широкое распространение патологии и тяжесть осложнений, лечение пациентов с ПЭС представляется малоэффективным [82, 174, 175].

В 2004 году Е.С. Тачиева, обследуя 210 жителей Москвы и Московской области в возрасте 50-89 лет установила, что из 185 лиц отобранного контингента среди больных с катарактой ПЭС был у 29%, среди больных глаукомой – у 43% лиц. У 25 здоровых лиц этой выборки частота ПЭС была в 9%. В целом среди всех обследованных частота ПЭС составила 33,8% случаев [86]. Полагаем, что последняя частота ПЭС не может отражать истинную частоту ПЭС, так как в выборке большинство страдали катарактой и глаукомой.

Таким образом, убедительно доказано повреждающее действие УФИ на хрусталик, подтвержденное данными о большей частоте катаракт в Индии [106], Непале [161], Латинской Америке [173], Саудовской Аравии [171], Афганистане [154], Центральной Австралии [162], Италии [99], Израиле [48], странах Африки [143], Египте, Новой Зеландии, Либерии, Сирии, Латинской Америке, Танзании, острове Сицилии (Италия) [85, 135, 174, 175, 176, 177]. Высокий уровень инсоляции и жаркий климат были выделены, как факторы, вызывающие раннее развитие возрастной катаракты с 40-45 – летнего возраста, с более быстрыми темпами прогрессирования и созревания, большим размером ядра бурого цвета [13]. Разница в частоте катаракты в Непале между территориями с высокой и более низкой инсоляцией составила 15-20% [161]. Учитывается кумулятивный эффект на протяжении повышенной инсоляции на протяжении всей жизни.

В возникновении и прогрессировании ПЭС ключевую роль отводят также избыточному уровню УФИ, как индуцирующему свободно-радикальное окисление и деструкцию биомембран клеток [46, 74, 85, 94]. ПЭС является следствием фотооксидативного повреждения структур глаза [73, 74]. Действие УФИ также, как и при возрастной катаракте, является фактором, приводящим к

запуску псевдоэксфолиативного процесса по мере кумулятивного эффекта, как это описано при возникновении возрастной катаракты [145, 152, 156, 186].

По мнению Н.И. Курышевой, единичные наблюдения российских исследователей по этой проблеме, свидетельствующие о наиболее высокой распространенности синдрома именно в нашей стране, делают актуальным более пристальное изучение данного заболевания [46, 47]. В особенности это касается изучения «белых пятен» – региональных особенностей ПЭС, как синдрома, и его сочетания с разными нозологиями, в частности, с ВК, как наиболее частого. Именно в этом направлении рекомендуют изучать ПЭС корифеи офтальмологии, опираясь на данные о явных климато-географических аспектах распространенности ПЭС. Г.А. Федяшев в 2009-2010 гг. выявил средний показатель сочетания ВК с ПЭС, составивший 529 случаев на 1000 обследованных в Хабаровском крае [92, 93]. И.В. Михина и О.Л. Фабрикантов в 2012-2016 гг. в Тамбовской области выявили ПЭС у больных ВК с частотой в 15,85%, с возрастным увеличением с 62 до 130 случаев на 1000 больных среднего возраста у пожилых [63, 64]. В 2004 году Е.С. Тачиева установила, что у жителей Москвы и Московской области в возрасте 50-89 лет частота ПЭС среди больных ВК была 29% [86].

Климатические условия Краснодарского края формируются под влиянием нескольких физико-географических факторов, из которых наиболее существенны солнечная радиация, система атмосферной циркуляции и рельеф [67]. Сложный рельеф и географическое положение Краснодарского края определили важнейшие свойства климата: большое количество солнечной радиации, резко выраженную континентальность, засушливость, проявление высотной климатической зональности. Самая высокая средняя годовая температура наблюдается на Черноморском побережье [6, 67]. Солнечная радиация при поступлении на земную поверхность является одним из основных климатообразующих факторов. Территория Краснодарского края, благодаря своему южному положению, получает много тепла. Продолжительность солнечного сияния составляет 2200-2400 часов в год,

увеличиваясь с севера на юг от 2150 до 2450 на побережье. Годовая суммарная радиация колеблется от 115 ккал/см² на севере края до 120 ккал/см² на юге. Летом, когда Солнце находится близко к зениту, наблюдается высокий уровень радиации – в пределах 15-18 ккал/см². В годовом ходе месячный максимум суммарной и прямой радиации на горизонтальную поверхность приходится на июль (15-18 ккал/см² - суммарная, 9-12 ккал/см² - прямая солнечная радиация) [6, 67]. Наиболее активна в физиологическом отношении ультрафиолетовая часть солнечного спектра [16]. Аналогичные особенности присущи всем южным регионам России.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПО ГРУППАМ

В основе диссертационного исследования лежат результаты обследований 393 пациентов с возрастной катарактой в сочетании с псевдоэксфолиативным синдромом и без него (634 глаза). Выполнено 4 серии клинических исследований в зависимости от поставленной цели и определенных задач, что представлено в таблице 3.

Таблица 3. Дизайн исследования. Распределение пациентов по клиническим группам в зависимости от цели исследования

Серии	Всего	Нозологии	Число пациентов	Число глаз	Цель исследования
1	139 пациентов/ 263 глаза	Пациенты с ВК	139 пациентов	263 глаз	Составление клинического портрета ВК у жителей южных регионов России на основании комплексного обследования пациентов.
2	179 пациентов/ 277 глаз	I группа: пациенты с ВК+ПЭС	75 пациентов	114 глаз	Сравнительное исследование и анализ клинических проявлений ПЭС при ВК у жителей южных регионов России. Составление клинического портрета на основании комплексного обследования пациентов с сочетанием ВК и ПЭС.
		II группа: пациенты с ВК	104 пациента	163 глаза	
3	75 пациентов /94 глаза	Основная группа: пациенты с ВК+ПЭС	40 пациентов	53 глаза	Сравнительное исследование морфометрических параметров ДЗН и сетчатки у пациентов с ВК и пациентов с ВК+ПЭС.
		Контрольная группа: Пациенты с ВК	35 пациентов	41 глаз	
4	179 пациентов/277 глаз	Пациенты с ВК и ВК с ПЭС	179 Пациентов	277 глаз	Сравнительный анализ корреляционных данных при ВК+ПЭС и ВК без ПЭС, полученных во второй серии исследований.

Исследование состояло из 4 серий. Формирование групп осуществлялось методом сплошного отбора в соответствии с критериями включения и исключения, представленными далее. Необходимо заметить, что во всех сериях контрольную группу могли составить только пациенты с возрастной катарактой, так как они имели те же признаки, что и пациенты с возрастной катарактой и ПЭС, за исключением последнего. Условно здоровые лица не могли служить контролем, так как они не имели бы никаких клинических и функциональных изменений, что бы делало невозможным сравнение. Нам представляется вполне корректным сравнивать группы пациентов с возрастной катарактой с группами пациентов с возрастной катарактой и ПЭС, поэтому во всех сериях группу контроля, с которой проводились сравнения, составили больные с возрастной катарактой.

В первой серии обследованы 139 пациентов с возрастной катарактой (263 глаза), составившую одну клиническую группу – жители Краснодарского и Ставропольского края; Республики Адыгея; республик Северного Кавказа: Дагестан, Карачаево-Черкесия, Кабардино-Балкария, Северная Осетия-Алания, Ингушетия, Чеченская Республика; Республики Абхазия; Республики Крым. Жители национальных республик были представлены самыми разными этносами и народностями (только в Республике Дагестан проживает более 100 национальностей), поэтому мы отказались от намерения изучить этнические особенности ПЭС у пациентов с ВК в силу многочисленности деления на мелкие группы больных. Всех обследованных пациентов объединяло то, что они обратились за медицинской помощью в Краснодарский филиал ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ.

Во второй серии были обследованы 179 пациентов (277 глаз) с возрастной катарактой. Из них были сформированы 2 клинические группы: в I группу вошли 75 пациентов с сочетанием катаракты и ПЭС (114 глаз; 41,9%); во II группу вошли 104 пациента с катарактой без ПЭС (163 глаза; 58,1%). На

основании комплексных обследований был составлен клинический «портрет» возрастной катаракты, протекающей на фоне ПЭС, отражающий наиболее типичные, характерные признаки заболевания у жителей южных регионов России.

В третьей серии исследований с помощью спектральной оптической компьютерной томографии (СОКТ, ОКТ, ОСТ) в сравнении было изучено состояние заднего сегмента глаз у пациентов с ВК и ВК в сочетании с ПЭС, для чего были обследованы 75 пациентов (94 глаза). В серии исследованы морфометрические параметры диска зрительного нерва (ДЗН) и перипапиллярной части сетчатки у больных двух клинических групп. Основная группа была сформирована из пациентов с ВК на фоне ПЭС, и состояла из 40 человек (53 глаза, 56,4%). Контрольную группу составили 35 пациентов с возрастной катарактой без ПЭС (41 глаз, 43,6%). Помимо изменений толщины слоя нервных волокон сетчатой оболочки (СНВС, RNFL), метод ОСТ позволяет анализировать изменения в макулярной области и изменения в комплексе ее ганглиозных клеток, однако полученные нами нормальные значения толщины СНВС сделали возможным не прибегать к этим исследованиям.

В четвертой серии был проведен сравнительный анализ корреляционных данных у пациентов с возрастной катарактой, полученных в первой и второй сериях исследования, в зависимости о наличия псевдоэкзофолиативного синдрома. Сила корреляционной зависимости оценивалась в соответствии со следующей градацией, где: $r = 1$ – функциональная зависимость; $0,7 \leq r \leq 0,99$ – сильная статистическая взаимосвязь; $0,5 \leq r \leq 0,69$ – средняя статистическая взаимосвязь; $0,2 \leq r \leq 0,49$ – слабая статистическая взаимосвязь; $0,09 \leq r \leq 0,19$ – очень слабая статистическая взаимосвязь и $r = 0$ – линейной корреляции нет.

Критерии включения в исследование: пациенты 50 лет и старше обоих полов с верифицированным диагнозом ВК без ПЭС; пациенты 50 лет и старше обоих полов с верифицированным диагнозом ВК и наличием ПЭС; жители южных регионов РФ, получавшие медицинскую помощь в Краснодарском филиале

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ; достаточная прозрачность сред глазного яблока, обеспечивающая возможность осмотра глазного дна для пациентов всех серий исследования и проведение ОСТ-исследования для пациентов четвертой серии исследований; добровольное информированное согласие больных на обследование и ознакомление их со своими правами.

Критерии исключения из исследования: пациенты с катарактой моложе 50 лет; пациенты с врожденными, осложненными, вторичными формами катаракт; зрелая или перезрелая стадии возрастных катаракт; пациенты с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), первичной закрытоугольной глаукомой (ПЗУГ), смешанной глаукомой, глаукомой псевдонормального давления (ГПНД), псевдоэксфолиативной глаукомой (ПЭГ); пациенты с врожденными, в том числе, синдромальными, глаукомами; пациенты с подозрением на глаукому; пациенты со вторичными (посттравматическими, постuveальными, посттромботическими, неоваскулярными, диабетическими, дистрофическими, миопическими, факолитическими, фокоморфическими, факотопическими) глаукомами; острые и хронические воспалительные заболевания глаз и их последствия; последствия перенесенных травм глаз; иная глазная патология, могущая оказать влияние на «чистоту» исследования; глазные и иные заболевания, снижающие прозрачность сред глаз и мешающие проведению ОСТ заднего сегмента глаз; перенесенные хирургические или лазерные вмешательства в переднем и/или заднем сегментах глазного яблока; патология сетчатки и зрительного нерва, в том числе, эндокринная офтальмопатия; алкогольная и наркотическая зависимости; злокачественные новообразования; некомпенсированные соматические заболевания (сахарный диабет, гипертоническая болезнь и ее осложнения – острые церебральные и коронарные осложнения, хронические заболевания крови, ревматоидные поражения); другие клиническими состояниями, могущие повлиять на «чистоту»

исследования; отсутствие добровольного информированного согласия больных на обследование и нежелание знакомиться со своими правами.

Клиническая характеристика больных

В первой серии исследований средний возраст пациентов составил $71,7 \pm 0,5$ ($\delta=8,3$) года, с диапазоном от 51 до 93 лет. Мужчин было 55 (43,0%), женщин – 74 (57,0%). На рисунке 2 отражено внутригрупповое повозрастное распределение пациентов с катарактой. На рисунке 3 дано распределение по десятилетиям жизни. Оказалось, что большинство обследованных пациентов были в возрасте 60-70 лет. Возрастная группа 75-летних представлена мало, что, возможно, объясняется тем, что к этому возрасту большинство больных уже прооперированы по поводу катаракты.

Распределение в зависимости от места проживания представлено на рисунке 4 – преобладали жители Краснодарского края (40,4%). На рисунке 5 представлена острота зрения (ОЗ) без коррекции и ее динамика с переносимой коррекцией у больных первой серии исследований.

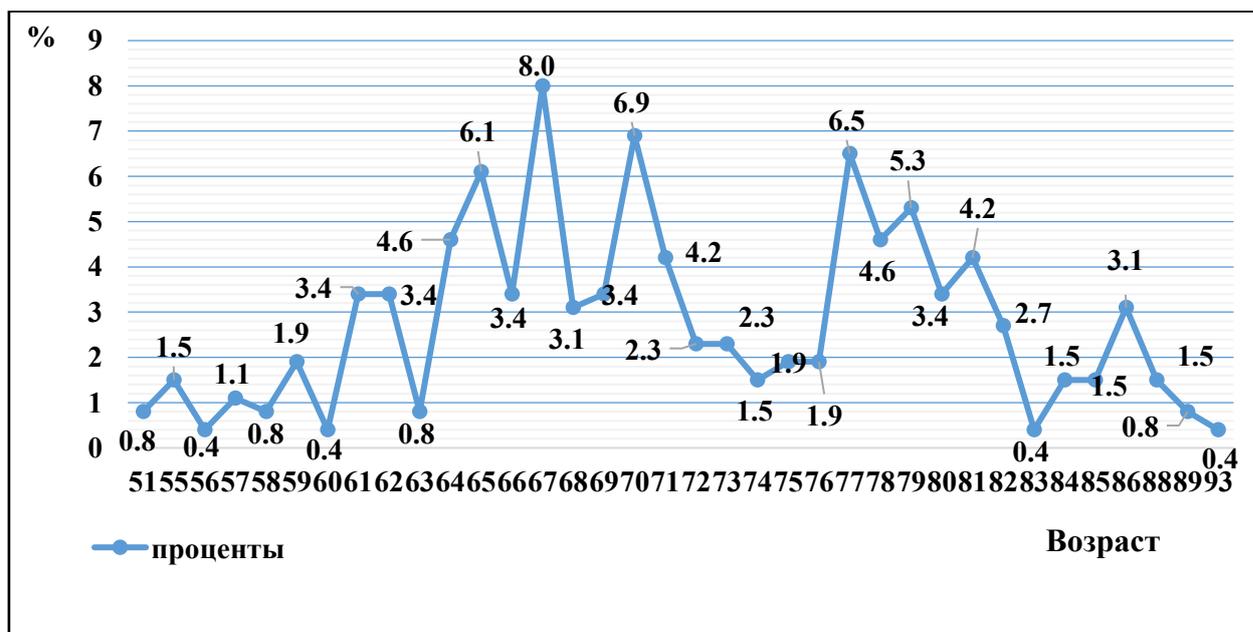


Рисунок 2. Внутригрупповое распределение пациентов с катарактой по возрасту, лет.

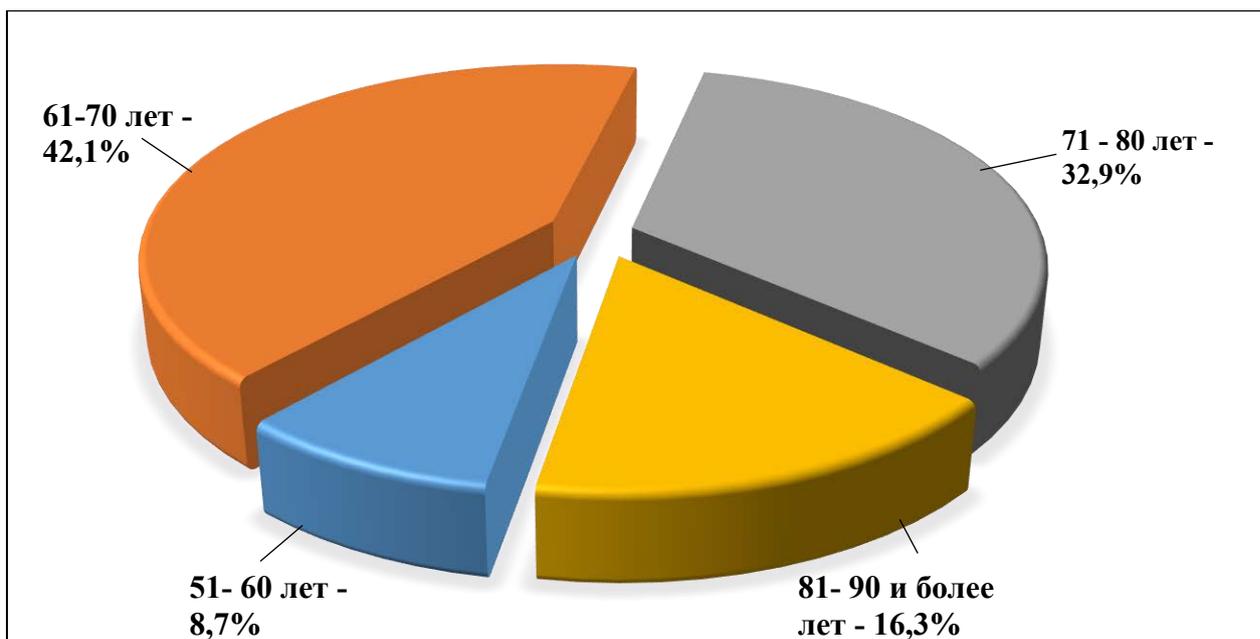


Рисунок 3. Распределение пациентов с возрастной катарактой по десятилетиям жизни, %.

Среднее значение ОЗ при коррекции возросло практически в 3 раза – до 0,6, а максимальное – до 1,0. Большинство пациентов не корригировали, не хотели коррекции, либо не нуждались в какой-либо коррекции (69,2%).

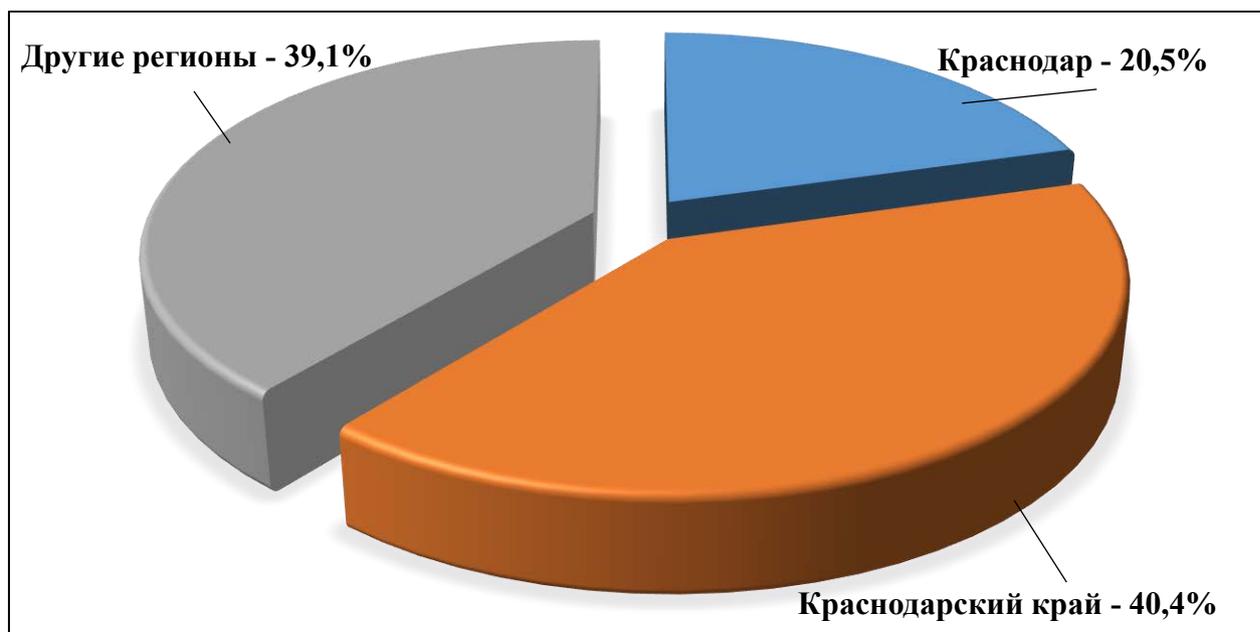


Рисунок 4. Распределение пациентов с возрастной катарактой в зависимости от места проживания, %.

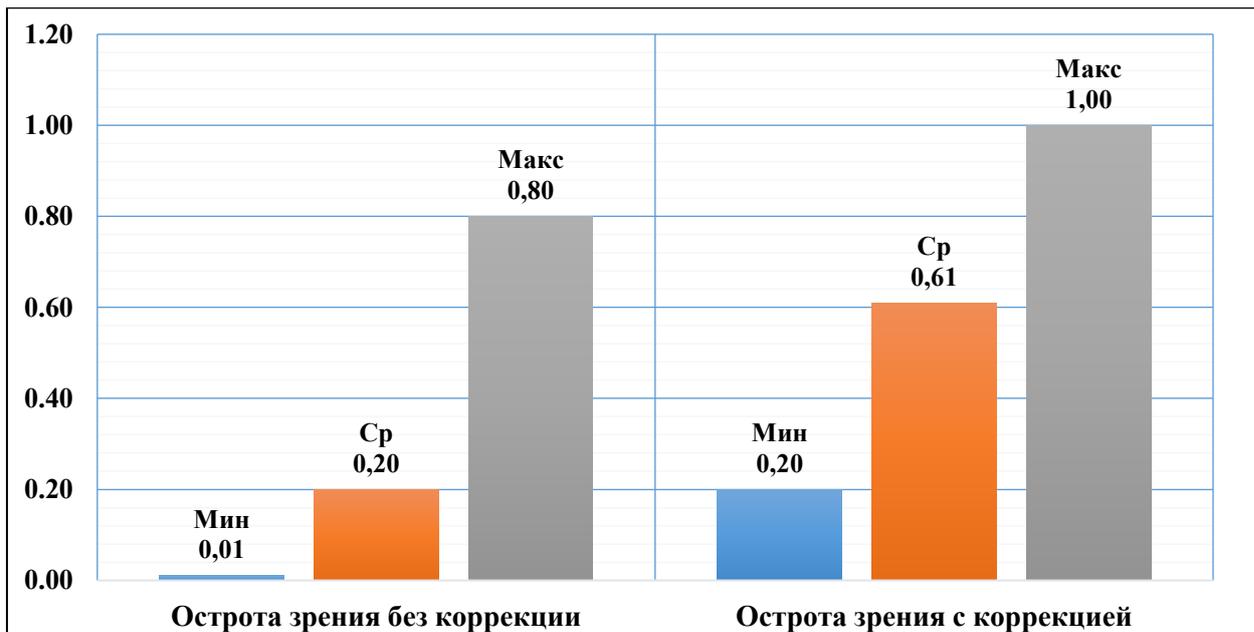


Рисунок 5. Динамика остроты зрения пациентов с возрастной катарактой при коррекции аметропий*.

*Макс – максимальное значение в выборке, Мин – минимальное, Ср – среднее значение.

У тех, кто корригировал, среднее значение силы миопической (М) коррекции составило $1,46 \pm 0,12$ Дптр ($\sigma=0,8$) при варьировании от 0,25 до 3,5 Дптр, силы гиперметропической коррекции (Нм) – $1,30 \pm 0,12$ ($\sigma=0,67$) Дптр, что примерно одинаково с силой миопической коррекции, также, как и диапазон в 0,25-3,0 Дптр.



Рисунок 6. Виды коррекции пациентов с возрастной катарактой, %.

Удельный вес миопической и гиперметропической коррекции аметропии в группе обследованных больных с ВК представлен на рис. 6.

При бесконтактной пневмотонометрии истинное внутриглазное давление (P°) в среднем было в пределах $15,46 \pm 0,2$ ($\delta=2,7$) мм рт. ст., при минимальном уровне в 9 и максимальном уровне в 21 мм рт. ст.

Во второй серии исследований средний возраст пациентов I клинической группы составил $73,21 \pm 0,76$ лет ($\delta=8,0$), пациентов II группы – $70,19 \pm 0,67$ лет ($\delta=8,6$), что свидетельствовало о статистически значимо **большем** возрасте пациентов с ВК и ПЭС при отборе методом случайной сплошной выборки ($P \leq 0,05$) (рис. 7). Гендерное распределение в I группе было следующим: мужчин – 45,6%, женщин – 54,4%. Во II группе мужчин было 49,7%, женщин 50,3%, по половой принадлежности группы были репрезентативны ($P=0,25$).

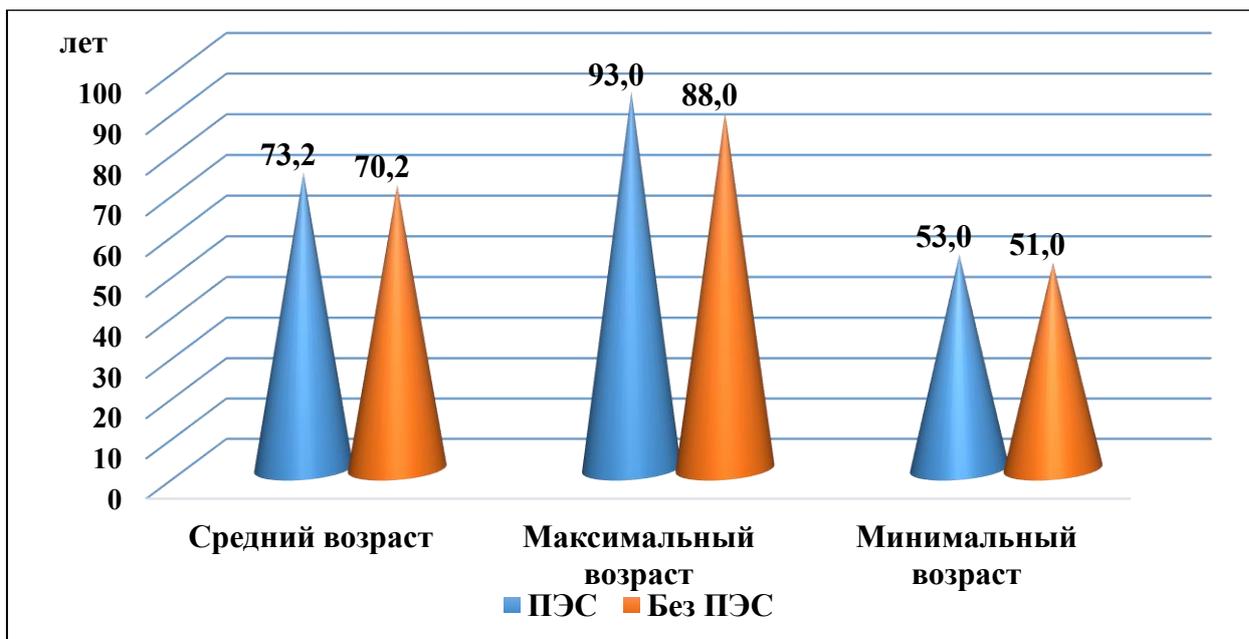


Рисунок 7. Возрастная характеристика пациентов с катарактой в зависимости от наличия ПЭС, лет.

Распределение пациентов второй серии исследований в зависимости от частоты ПЭС и места жительства представлено на рисунке 8. ПЭС чаще присутствовал у пациентов из районов Краснодарского края (48,2%), что может объясняться большей инсоляцией населения. Кроме того, в Краснодарском крае доля городского населения составляет немногим больше половины – 54,06%, и так же много сельского – наиболее подверженного инсоляции (45,94%).

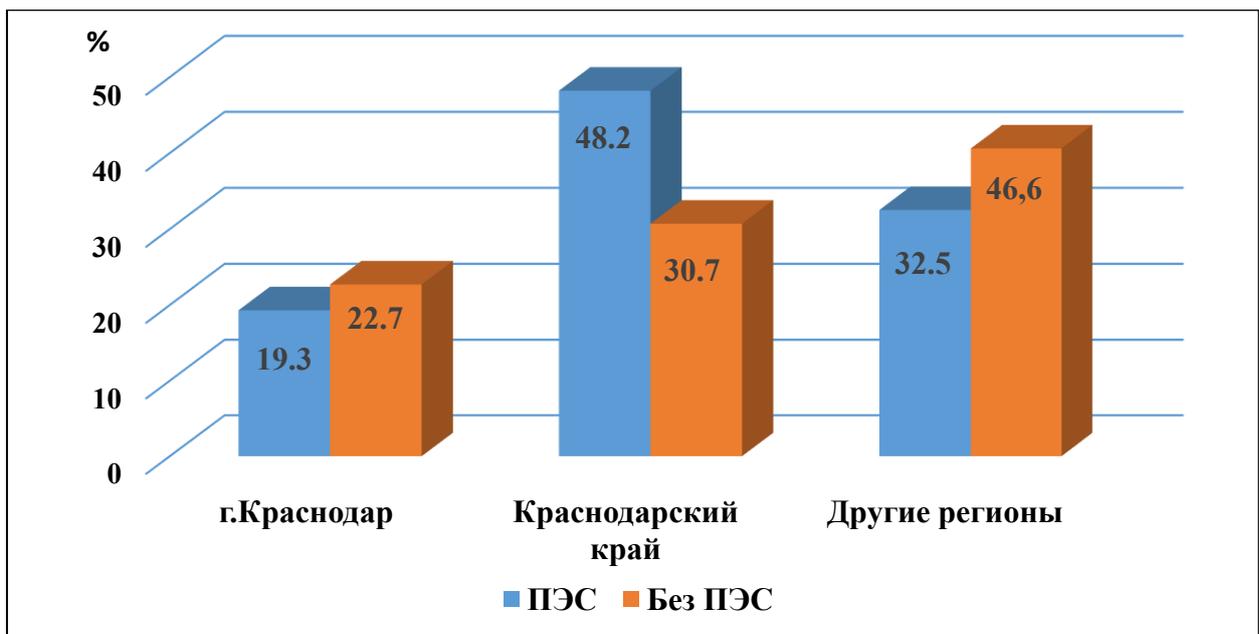


Рисунок 8. Частота ПЭС у пациентов с возрастной катарактой в зависимости от места жительства, %.

Внутригрупповое распределение пациентов второй серии исследований по возрасту в зависимости от наличия ПЭС представлено на рисунке 9. Лиц без ПЭС было больше среди 51-60-летних и 61-70-летних пациентов с возрастной катарактой. В следующем возрастном десятилетии (71-80 лет) удельный вес пациентов с ПЭС был почти в 2 раза больше (44,3%), чем без ПЭС (25,1%). В диапазоне 81-90 лет частота ПЭС была практически одинакова. Среди пациентов с ВК и ПЭС повозрастное распределение было следующим: на возраст 51-60 лет пришлось 6,2%, 61-70 лет – 31,8%, 71-80 лет – 44,3%, 81-90 лет – 17,7% (рис. 9).

В обеих сериях исследований пациенты с ПЭС были статистически достоверно старше, чем пациенты без ПЭС, это свидетельствует о том, что при любом отборе методом сплошной случайной выборки пациенты с возрастной катарактой и ПЭС всегда будут старше пациентов с возрастной катарактой без ПЭС, так как известно, что ПЭС имеет ярко выраженную возрастную зависимость по частоте – чем старше популяция, тем больше в ней пациентов с ПЭС [46, 47, 63, 120, 123, 135, 174-177].

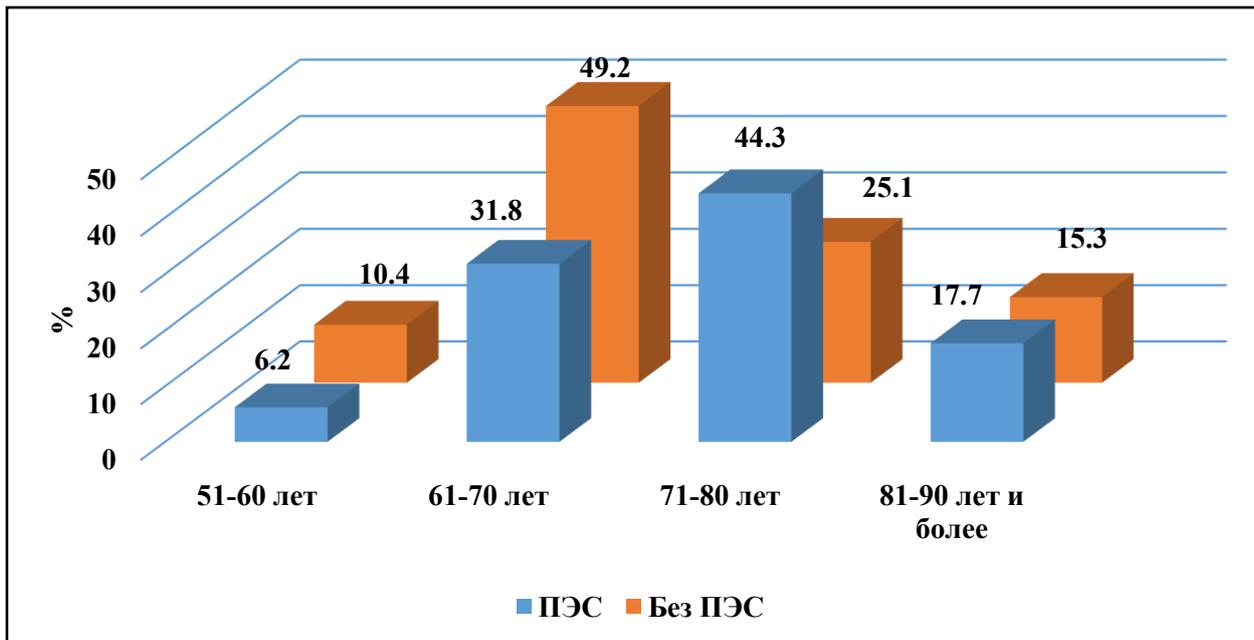


Рисунок 9. Повозрастное внутригрупповое распределение пациентов с катарактой в зависимости от наличия ПЭС, %.

Среднее значение ОЗ без коррекции у пациентов с катарактой и ПЭС составило $0,15 \pm 0,02$ ($\delta=0,18$), у пациентов без ПЭС – $0,19 \pm 0,01$ ($\delta=0,19$), различие статистически значимо ($P \leq 0,05$). Без коррекции ОЗ варьировала от 0,01 до 0,8 при наличии ПЭС, и от 0,01 до 0,75 – при катаракте без ПЭС. Оптическая коррекция способствовала значительному повышению ОЗ – средние значения изменились у пациентов с ПЭС до $0,63 \pm 0,05$ ($\delta=0,22$), у пациентов без ПЭС – до $0,61 \pm 0,03$ ($\delta=0,25$), различие статистически не значимо ($P \geq 0,05$) (рис. 10). Большинство пациентов с катарактой и ПЭС не корригировали или не хотели иметь какую-либо оптическую коррекцию. И в той, и в другой клинических группах второй серии исследований удельный вес таких пациентов был значительным – 79,6% среди больных с катарактой на фоне псевдоэксфолиативного синдрома и 65,6% среди больных катарактой без синдрома. Это можно объяснить достаточно высокой исходной ОЗ в обеих группах, так как катаракта у обследованных была в начальной или незрелой стадиях.

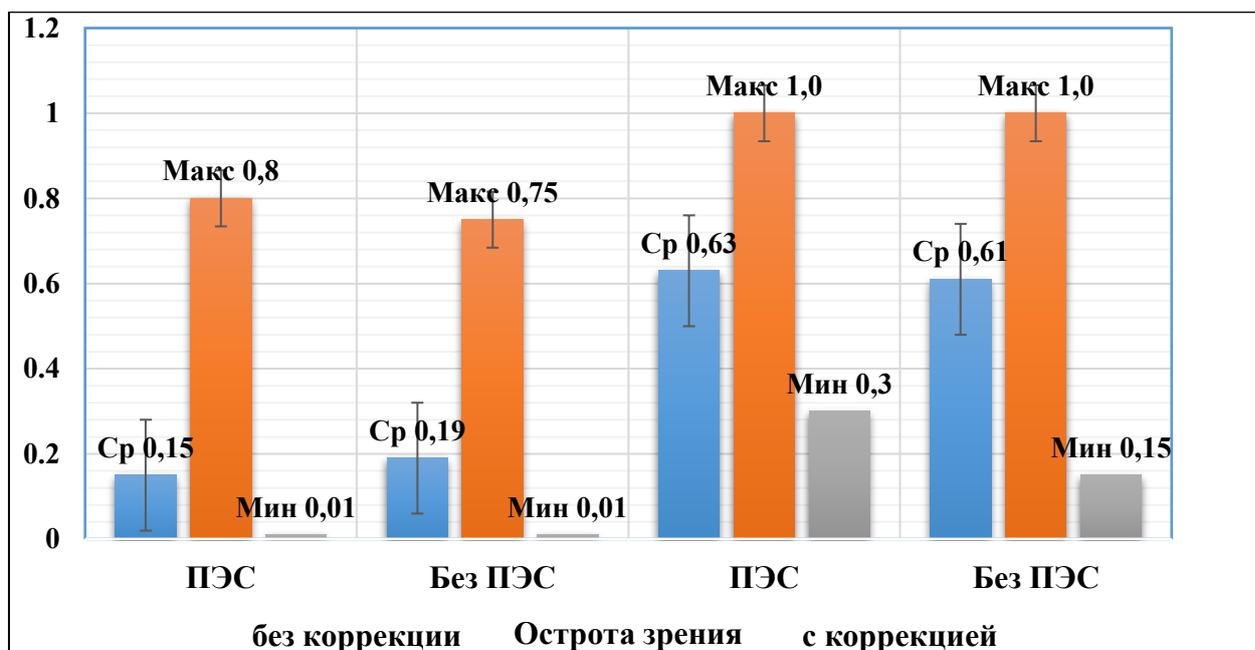


Рисунок 10. Динамика остроты зрения при коррекции у пациентов с возрастной катарактой*.

* Ср – среднее значение, Макс – максимальное значение, Мин – минимальное значение.

Среднее значение силы М коррекции при ВК с ПЭС составило $1,50 \pm 0,21$ Дптр ($\delta=0,84$), при ВК без ПЭС – $1,61 \pm 0,14$ Дптр ($\delta=0,78$), различие было статистически достоверным ($P \leq 0,05$). Среднее значение силы Нм коррекции при ВК с ПЭС составило $1,18 \pm 0,26$ Дптр ($\delta=0,69$), при ВК без ПЭС – $1,38 \pm 0,13$ Дптр ($\delta=0,69$), различие было недостоверным ($P \leq 0,05$). Средний уровень истинного внутриглазного давления (P°) при наличии ПЭС составил $15,64 \pm 0,27$ ($\delta=2,89$), без ПЭС – $15,55 \pm 0,21$ ($\delta=2,62$) мм рт. ст. ($P \geq 0,05$). Изменений глубины передней камеры нами выявлено не было.

В третьей серии исследований были изучены морфометрические параметры ДЗН и перипапиллярной зоны сетчатки у 75 пациентов (94 глаза), из которых были сформированы основная группа пациентов с возрастной катарактой и псевдоэкзофалиативным синдромом (40 человек, 53 глаза, 56,4%) и контрольная группа пациентов с возрастной катарактой без ПЭС (35 человек, 41 глаз, 43,6%). Средний возраст пациентов основной группы был $74,04 \pm 1,37$ года, пациентов группы контроля – $70,00 \pm 1,25$ ($P=0,02$), таким образом, пациенты основной группы были статистически значимо старше пациентов контрольной

группы, что соответствует данным о зависимости между частотой развития ПЭС и возрастом пациентов. Мужчин в основной группе было 48,6%, женщин – традиционно незначительно больше – 51,4%. Мужчин в контрольной группе было 47,2%, женщин, соответственно, 52,8%, таким образом, группы были репрезентативны по полу и возрасту. Средняя ОЗ без коррекции статистически значимо не отличалась, у пациентов основной группы составила $0,33 \pm 0,06$, у пациентов контрольной – $0,32 \pm 0,05$ ($P=0,47$). Истинное ВГД (P°) у пациентов с ПЭС было в пределах $14,88 \pm 0,47$, а у больных без ПЭС – $15,40 \pm 0,56$ мм рт. ст., различия были также статистически не значимы ($P=0,28$).

В четвертой серии исследований был проведен сравнительный анализ корреляционных зависимостей в группах из третьей серии – между пациентами с возрастной катарактой на фоне псевдоэкзофолиативного синдрома и пациентами с возрастной катарактой, таким образом, корреляционному анализу подверглись данные, полученные в ходе второй серии исследований.

2.2. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

На всех этапах выполнения работы применяли традиционные и специальные методы обследований пациентов. Традиционные методы: сбор анамнеза, визометрия, автокераторефрактометрия, офтальмобиомикроскопия, офтальмоскопия, сферопериметрия, пневмотонометрия. Дополнительно проводили электрофизиологические исследования (исследование порога электрической чувствительности зрительного нерва и критической частоты слияния мельканий (КЧСМ)). Специальные методы: ультразвуковая биомикроскопия, эхобиометрия (А-метод) и эхоофтальмография (В-метод); спектральная оптическая когерентная томография (СОКТ, ОКТ, ОСТ) зрительного нерва и сетчатки.

Визометрию проводили с помощью автоматического фороптера «RT-5100, NIDEK Co., Ltd», (Япония). *Автокераторефрактометрию* осуществляли на автоматическом кераторефрактометре «HRK-7000, Huvitz», (Южная Корея). *Офтальмобиомикроскопию* проводили с помощью щелевой лампы «XCEL-

255, REICHERT» (США) фирмы «Carl Zeiss Jena». Для *непрямой офтальмоскопии* использовали линзу 78D «Volk» (США). Для *прямой офтальмоскопии* применяли офтальмоскоп «Heine EN 100-12. *Истинное внутриглазное давление (P°)* измеряли на пневмотонометре «Reichert 7, REICHERT» (США). Так как пациенты с глаукомой или с подозрением на нее исключались из исследования на самом раннем этапе, согласно стандартам обследования при возрастной катаракте в Краснодарском филиале ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ, для исследования полей зрения применяли общепринятую методику с помощью автоматического статического периметра «Периком» (Россия). Для *ультразвуковых исследований* использовали УЗ-эхобиометр «Сомраст Touch А., Quantel Medical» и В-сканер-Р37-11, PARADIGM (США). *Исследование электрической чувствительности сетчатки и проводимости зрительного нерва* проводили с помощью офтальмологического микропроцессорного электростимулятора «ЭСОМ» БРУС 941514.001 (Россия, Уфа). *Стадию возрастной катаракты* определяли традиционно – начальная (помутнение хрусталика в периферической части хрусталика, острота зрения в пределах 1,0-0,7); незрелая (помутнение в центральной оптической зоне, острота зрения снижена до 0,6-0,01). Пациентов со зрелой и перезрелой стадиями возрастных катаракт в исследование не включали. *Определение твердости ядра хрусталика* проводили по L. Buratto (1999), где градация помутнения производится при осмотре на щелевой лампе: первая степень (1) – мягкое ядро, прозрачное или светло-серого оттенка; вторая степень (2) – ядро малой плотности серовато-желтого или светло-серого оттенка; третья степень (3) – ядро средней плотности с желтым или серым оттенком; четвертая степень (4) – плотное ядро янтарно-жёлтого цвета; пятая степень (5) – очень плотное ядро темного цвета, от янтарного до чёрного.

Спектральная оптическая когерентная томография (СОКТ, ОСТ) на аппарате Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss Meditec, Германия) позволила исследовать задний сегмент глаз и изучить морфометрические параметры ДЗН

и перипапиллярной части сетчатки. Оценивали среднюю толщину слоя нервных волокон сетчатки (СНВС, RNFL, μm); симметрию СНВС на двух глазах (СНВС, RNFL, %); площадь нейроретинального пояса ДЗН (НПП) (мм^2); площадь ДЗН (мм^2); соотношение площади экскавации и площади ДЗН в среднем и по вертикали (Э/ДЗН и Э/ДЗН по верт.) (абс. знач.) и объем экскавации ДЗН (мм^3). Толщину СНВС исследовали в 4 меридианах, рассчитывали среднее суммарное значение и средние значения по отдельным меридианам (SNIT – superior, nasalize, inferior, temporalis) (μm). Этих исследований было достаточно для оценки состояния ДЗН и сетчатки у пациентов с ВК на фоне ПЭС и без него.

2.3. МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ

Для статистической обработки материала использовали персональный компьютер на базе процессора Intel R Core TM 2 Duo CPU E 7400 с тактовой частотой 2,8 GHz. Применялась операционная система Windows XP и прикладные программные продукты (Visual Basic for Excel XP) на Microsoft Office 2010. Рассчитывали средние значения и их ошибку ($M \pm m$), σ – стандартное (среднеквадратичное) отклонение, критерий Стьюдента с расчетом уровня достоверности (P). Статистически значимыми приняты различия $P \leq 0,05$. Для корреляционного анализа использовали параметрический метод расчета коэффициента Браве-Пирсона (r) с помощью программного продукта Statistics for Windows 6.0.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКИЙ «ПОРТРЕТ» ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ - ЖИТЕЛЕЙ ЮЖНЫХ ТЕРРИТОРИЙ РОССИИ

Нами были проанализированы в динамике количество всех первичных обращений в Краснодарский филиал ФГАУ «НМИЦ «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава Российской Федерации за период 2006-2015 гг., удельный вес выявленных при этом катаракт, а также частота их хирургического лечения. На рисунке 11 представлены абсолютные значения первично обратившихся за этот период лиц и выявленных при этом пациентов с катарактами, а также удельный вес катаракт от общего числа первичных обращений за рассматриваемый период времени.

Удельный вес катаракт от общего числа впервые обратившихся на прием за этот период колебался от 21,0 до 31,2%, то есть, пациенты с катарактой составили от 1/5 до 1/3 от общего числа первичных обращений в филиал, который является основным лечебным учреждением, оказывающим специализированные офтальмологические услуги пациентам южных территорий РФ. Количество обращений за этот период не уменьшилось, что подчеркивает значимость проблемы катаракты для этих регионов.

Удельный вес прооперированных катаракт от числа впервые выявленных колебался за 2006-2015 гг. от 68,7 до 79,4% (рис. 12). Суммарно первичных обращений пациентов с катарактой было 76479, прооперировано 55342 катаракт, что составило в среднем 72,4%. Хирургическая активность при катаракте свидетельствует о высокой потребности в операциях, не уменьшающейся за прошедшие 10 лет, что подтверждает актуальность проблемы для юга России.



Рисунок 11. Число первичных пациентов и удельный вес больных с катарактой за 2006-2015 гг., абс, %.

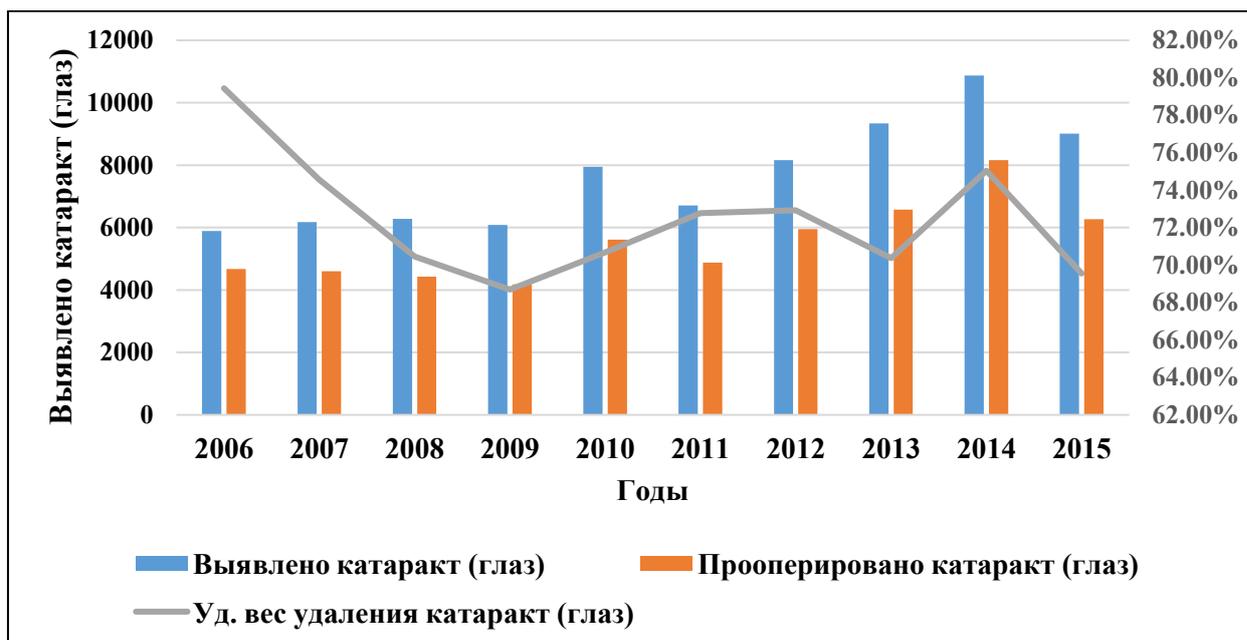


Рисунок 12. Число выявленных катаракт (глаз) и удельный вес прооперированных глаз с катарактами за 2006-2015 гг., абс., %.

На рисунке 13 представлены средние значения ОЗ без коррекции и динамика ОЗ с коррекцией. Средняя ОЗ без коррекции составила $0,2 \pm 0,01$ ($\sigma=0,20$). Коррекция способствовала значительному повышению ОЗ, диапазон которой составил 0,2-1,0. Большинство пациентов (69,2%) не корригировали или не

нуждались в какой-либо коррекции. Среднее значение силы М коррекции составило $1,46 \pm 0,12$ Дптр ($\sigma=0,80$), силы Нм коррекции - $1,30 \pm 0,12$ ($\sigma=0,67$) Дптр.

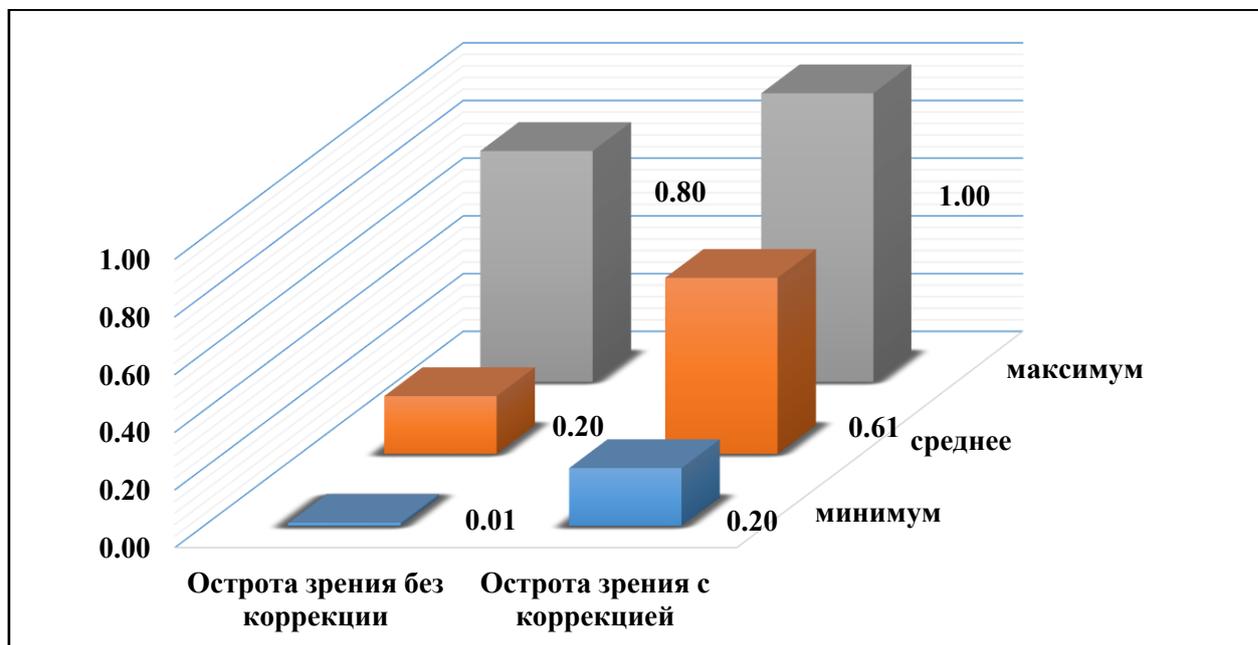


Рисунок 13. Динамика остроты зрения пациентов с возрастной катарактой при коррекции аметропий*.

*Макс – максимальное значение, Мин – минимальное значение, Ср – среднее значение.

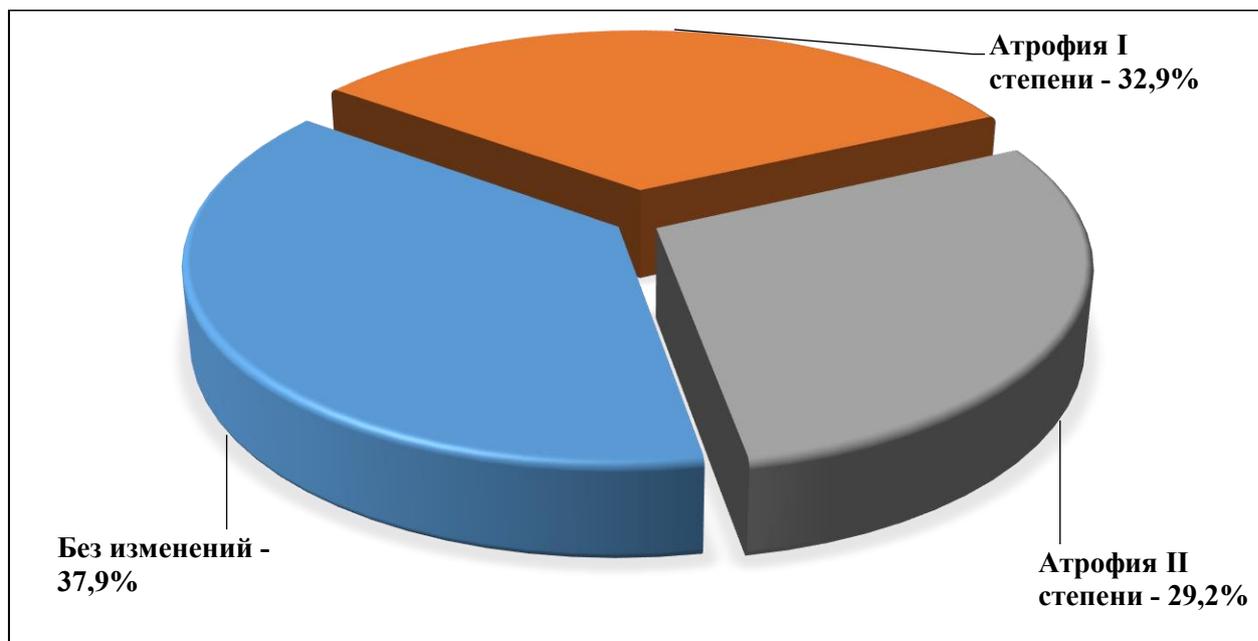


Рисунок 14. Состояние радужки у пациентов с возрастной катарактой, %.

Различная степень атрофии радужки была у большинства пациентов - в 62,1% (рис. 14). Состояние зрачковой пигментной каймы (ЗПК) свидетельствовало о выраженных патологических процессах в ней (рис. 15).

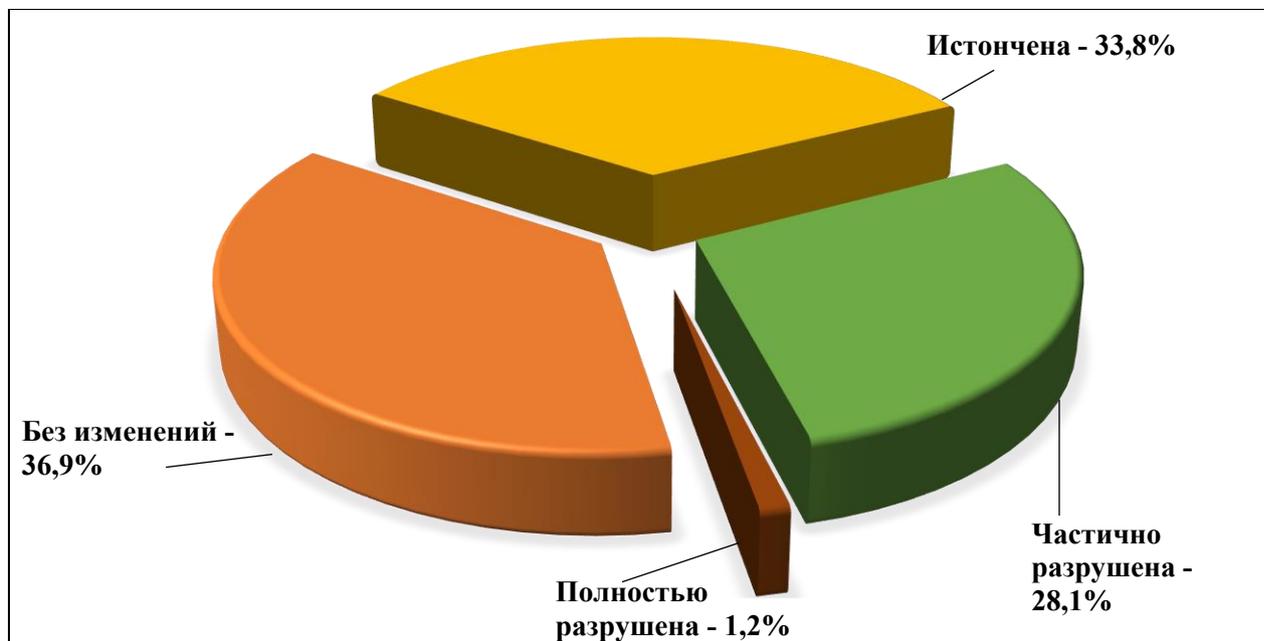


Рисунок 15. Состояние зрачковой пигментной каймы у пациентов с возрастной катарактой, %.

Пигмент на радужке отсутствовал в 60,0% случаев, его дисперсия на поверхности радужки была отмечена в 40,0%.

При офтальмоскопии ДЗН был бледно-розового цвета у большинства обследованных нами пациентов с возрастной катарактой – в 94,5%. Незначительно выраженная «сероватость» диска зрительного нерва наблюдалась только в 5,5% случаев. Средние размеры экскавации ДЗН были в пределах нормы, не превышая диаметра, так называемой, «сосудистой воронки» – $0,21 \pm 0,003$ ($\sigma=0,05$), однако при этом варьировали от 0,1 до 0,4. Большого размера экскаваций ДЗН не было, что свидетельствует об отсутствии сочетания «Возрастная катаракта» - «Глаукома» среди обследованных нами пациентов.

Плотность ядра хрусталика оценивали по классификации Buratto. Преобладала средняя плотность ядра хрусталика (40,2%) (рис. 16).

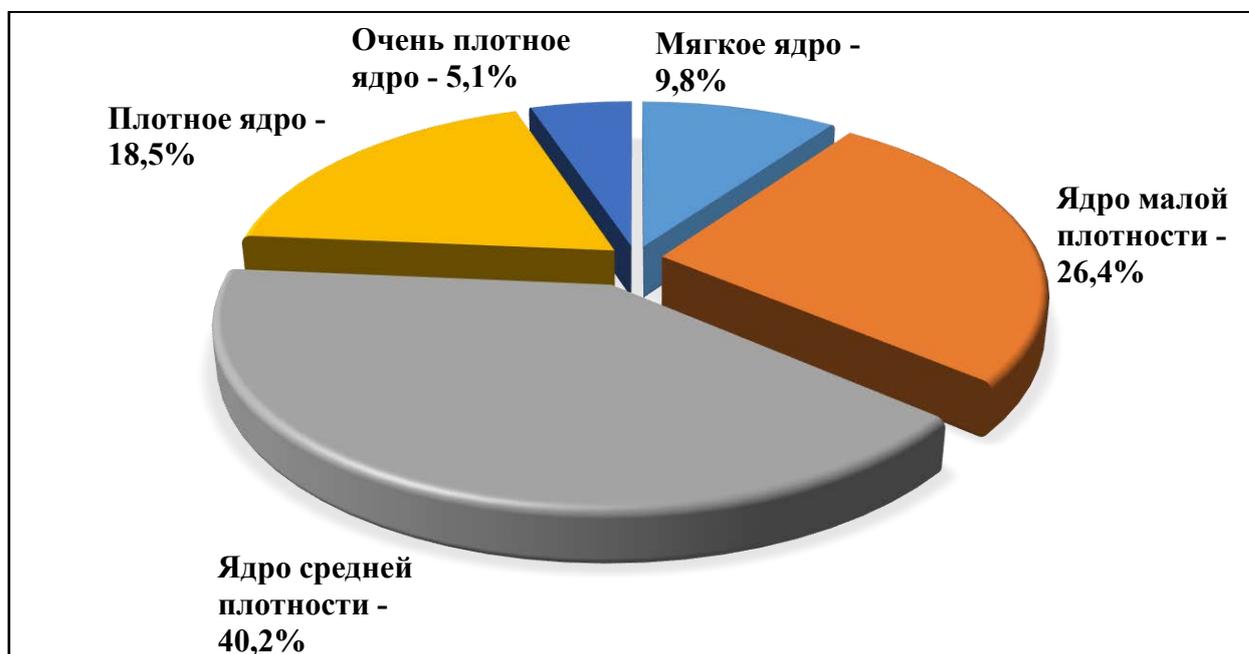


Рисунок 16. Плотность ядра хрусталика у пациентов с возрастной катарактой, %.

Таким образом, были получены клинико-функциональные данные, характеризующие состояние глаз и их зрительные функции у пациентов с возрастной катарактой.

Клинический «портрет» пациентов с возрастной катарактой

На основе комплексного обследования был составлен условный клинический «портрет» возрастной катаракты, в кратком виде отражающий наиболее частые и характерные проявления катаракты в южных территориях России. Чаще страдают женщины, в возрасте около 72 лет, возрастная катаракта находится в незрелой стадии развития, острота зрения (ОЗ) без коррекции в пределах $0,2 \pm 0,01$, при этом, зачастую, не поддающаяся коррекции по субъективным (нежелание пациентки) или объективным причинам. Однако при коррекции острота зрения повышается до $0,6 \pm 0,03$,

преимущественно со слабой миопической коррекцией в $1,46 \pm 0,12$ Дптр. Уровень истинного внутриглазного давления (P°) находится в пределах «среднестатистической нормы» и составляет $15,46 \pm 0,2$ мм рт. ст. При офтальмобиомикроскопии переднего сегмента глазного яблока у гипотетической пациентки преобладает умеренно выраженная атрофия стромы радужки при сохранной зрачковой пигментной кайме (ЗПК) и отсутствии насыпи пигмента на поверхности радужки. Плотность ядра хрусталика при оценке по Buratto средняя. На глазном дне ДЗН сохраняет бледно-розовый цвет, имеется физиологическая экскавация в виде «сосудистой воронки», не превышающая $0,21 \pm 0,003$ диаметра диска. Функциональному состоянию зрительного нерва соответствуют нормальные значения электрофизиологических показателей – порог электрической чувствительности (лабильности) зрительного нерва $35,73 \pm 0,3$, проводимость папилломакулярного пучка $38,6 \pm 0,3$.

ГЛАВА 4. ИЗУЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ И КЛИНИЧЕСКИЙ «ПОРТРЕТ» ИХ СОЧЕТАНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ ЮЖНЫХ ТЕРРИТОРИЙ РОССИИ

Среди обследованных нами 634 глаз с возрастной катарактой в 167 случаях был выявлен ПЭС. По результатам исследований удельный вес ПЭС у пациентов с возрастной катарактой среди жителей южных территорий России составил 26,3%, что превышает имеющуюся частоту ПЭС, характерную для «жарких» стран, так как известно, что наиболее часто синдром наблюдается в странах Скандинавии, в «северных» странах.

Степень выраженности ПЭС в нашем исследовании была следующей: ПЭС I степени был выявлен в 23,7%, ПЭС II степени - в 60,5%, ПЭС III степени был в 15,8% случаев от общего числа.

Нами была прослежена прямая зависимость частоты ПЭС у пациентов с возрастной катарактой от возраста – среди 50-60-летних пациентов ПЭС наблюдался всего в 6,7%, среди 61-70-летних пациентов – в 30,7%, среди 71-80-летних – в 45,3%.

Чаще всего пациенты второй серии исследований предъявляли жалобы на снижение остроты зрения: пациенты с ВК и ПЭС – в 95,6%, пациенты с ВК без ПЭС – в 98,2%. На отсутствие предметного зрения жаловались 4,4% пациентов с ВК на фоне ПЭС и 1,8% пациентов с ВК без ПЭС. Большинство пациентов обеих групп не корригировали или не нуждались по собственному желанию в какой-либо коррекции – в 79,6% среди пациентов I группы и в 65,6% – среди пациентов II группы. Необходимо отметить, что некоторые пациенты, в основном, женщины, в силу своего менталитета, не хотели пользоваться оптической коррекцией, что и обусловило довольно большой удельный вес «не нуждающихся» в коррекции, несмотря на сниженную исходную ОЗ и возможность ее повышения при оптической коррекции. Среди тех, кто был корригирован в I группе, среднее значение силы миопической коррекции

составило $1,50 \pm 0,21$ Дптр ($\delta=0,84$), во II группе – $1,61 \pm 0,14$ Дптр ($\delta=0,78$), различие было статистически достоверным ($P=0,03$).

Сила миопической коррекции варьировала от 0,50 до 3,50 Дптр у пациентов I группы и от 0,50 до 3,25 Дптр – у пациентов II группы. Среднее значение силы гиперметропической коррекции у пациентов I группы составило $1,18 \pm 0,26$ Дптр ($\delta=0,69$), II группы – $1,38 \pm 0,13$ Дптр ($\delta=0,69$), различие было статистически недостоверным ($P=0,24$). Сила Hm коррекции варьировала от 0,25 до 2,00 Дптр (I группа) и от 0,50 до 3,00 Дптр – (II группа). Удельный вес видов коррекции остроты зрения у пациентов обеих групп представлен на рисунках 17-18.

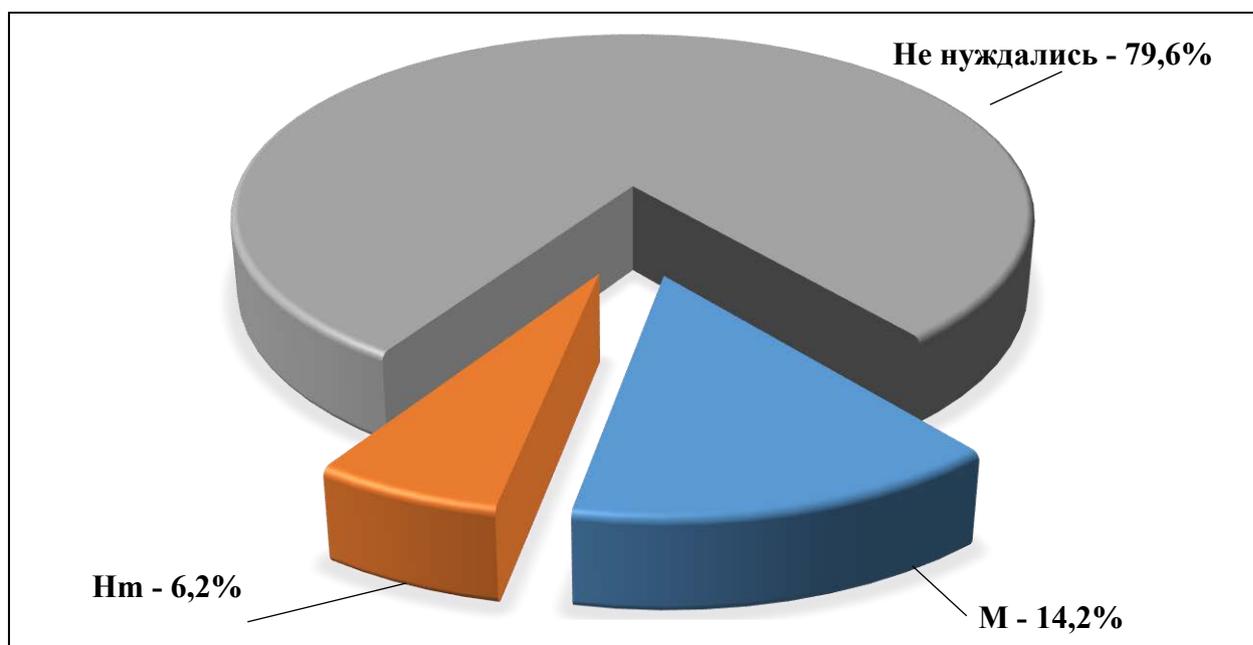


Рисунок 17. Виды коррекции остроты зрения у пациентов с катарактой и псевдоэкзофолиативным синдромом*, %.

*Примечание. М – миопическая коррекция, Hm – гиперметропическая коррекция.

Особое внимание обращали на состояние стромы и зрачковой пигментной каймы (ЗПК) радужки, наличие пигмента на ее поверхности (рис. 19). При возрастной катаракте на фоне ПЭС атрофия радужки отсутствовала только в 21,3% случаев, против 49,1% случаев – у пациентов без ПЭС. Атрофия 1 степени была примерно у одинакового числа пациентов с катарактой в обеих

клинических группах, однако атрофия 2 степени была у пациентов с ПЭС в 2,4 раза чаще (41,2%), чем без него (17,2%). В общей сложности, при катаракте на фоне ПЭС атрофия радужки была выявлена в 74,5% случаев, против 49,7% - у пациентов без ПЭС (рис.19). Без изменений ЗПК радужки у пациентов с ПЭС была в 21,9% против 47,9% у пациентов без ПЭС, что в 2,2 раза чаще, и разница статистически значима ($P = 0,0001$).

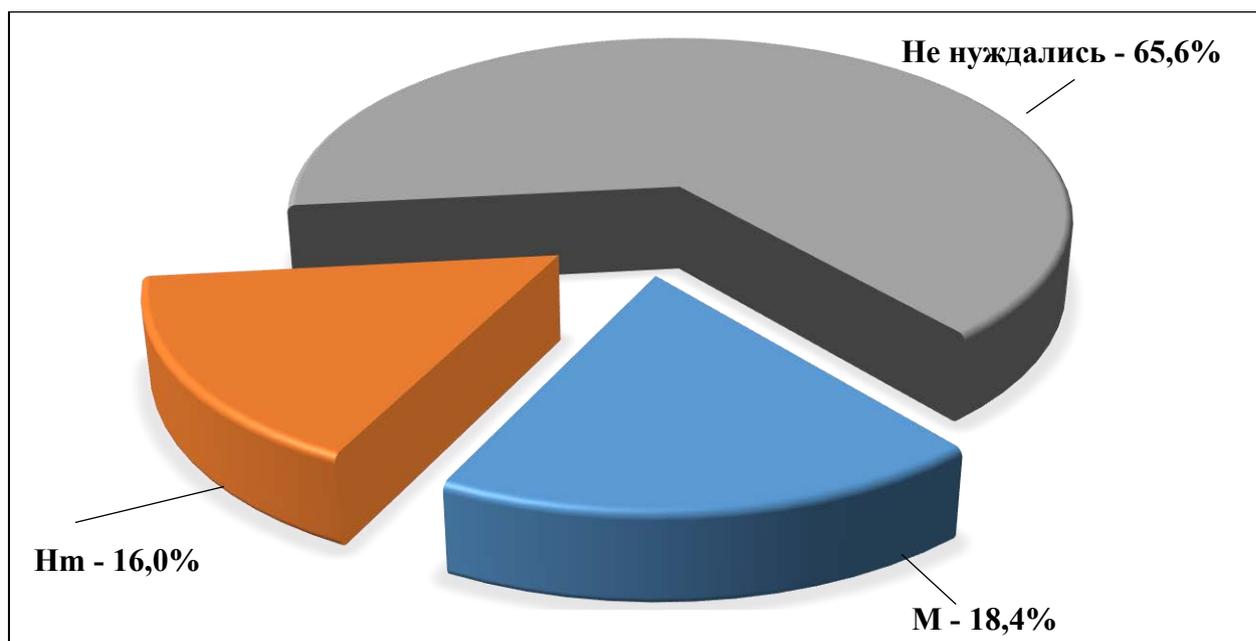


Рисунок 18. Виды коррекции остроты зрения у пациентов с катарактой без псевдоэкзофолиативного синдрома*, %.

*Примечание. М – миопическая коррекция, Нм – гиперметропическая коррекция.

Истончение ЗПК было выявлено примерно с одинаковой частотой – у пациентов I группы с ВК и ПЭС в 31,6%, у пациентов II группы с ВК без ПЭС – в 33,7%. Самые большие различия отмечались при частичном разрушении ЗПК – у пациентов с катарактой и ПЭС кайма была разрушена в 46,5% против 18,4% - у пациентов без ПЭС, что в 2,5 раза чаще и статистически достоверно ($P=0,0001$) (рис. 20).

Пигмент на поверхности радужки при наличии ПЭС у пациентов с катарактой отсутствовал в 39,5% случаев, при катаракте без ПЭС пигмент отсутствовал у большинства обследованных – в 73,0%. Насыпь пигмента на

поверхности радужки у пациентов I группы присутствовала в 60,5% случаев, что в 2,2 раза чаще, чем у пациентов II группы (27,0%), ($P = 0,0001$) (рис. 21).

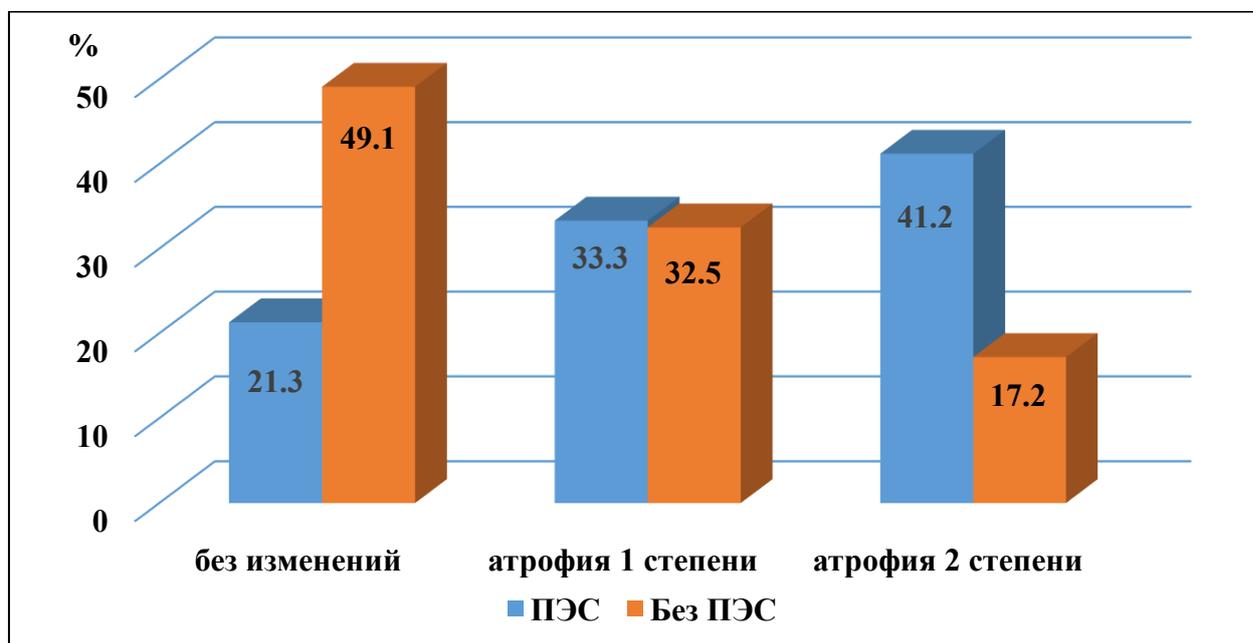


Рисунок 19. Состояние радужки у пациентов с катарактой в зависимости от наличия ПЭС, %.

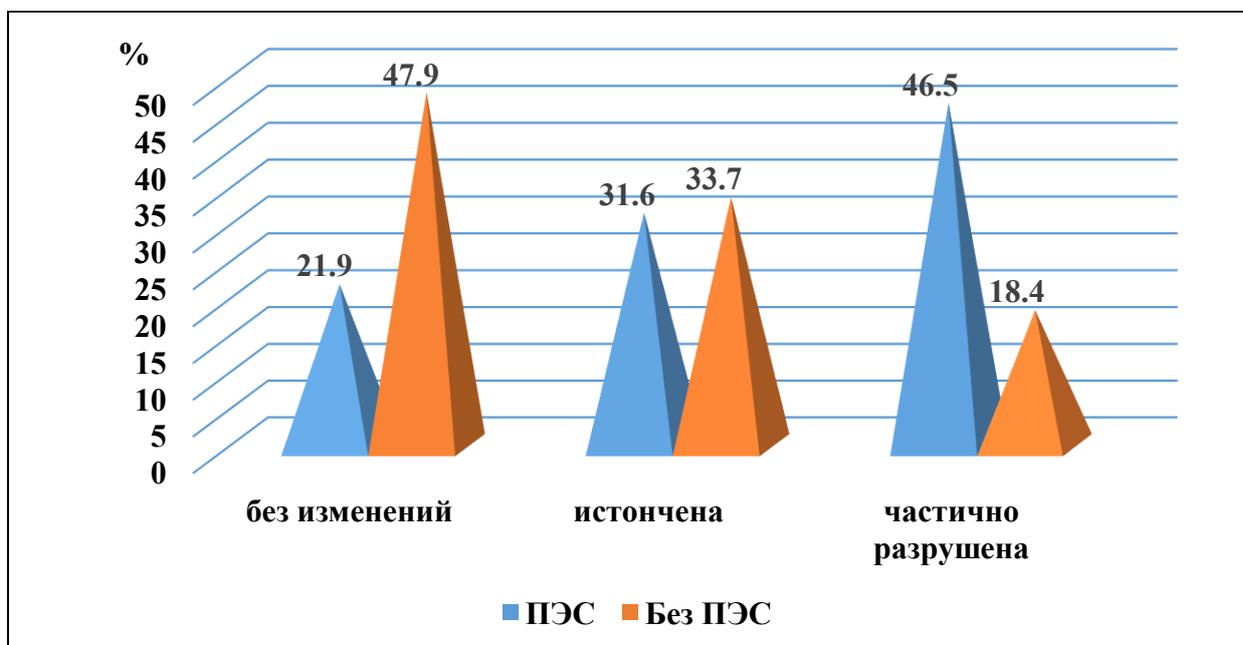


Рисунок 20. Состояние зрачковой пигментной каймы у пациентов с катарактой в зависимости от наличия ПЭС, %.

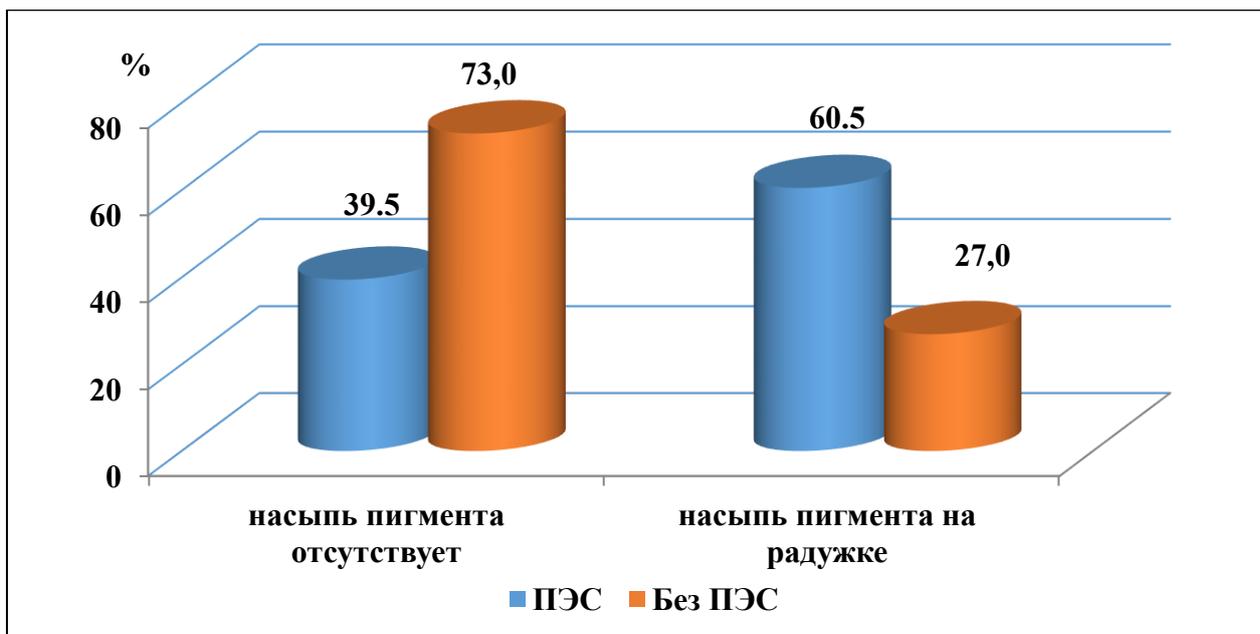


Рисунок 21. Частота насыпи пигмента на радужке у пациентов с катарактой в зависимости от наличия ПЭС, %.

У пациентов I группы иридолиз был в 13 раз чаще, чем у пациентов II группы (15,8 против 1,2%) ($P \leq 0,05$) (рис. 22), что свидетельствовало о поражении связочного аппарата хрусталика.

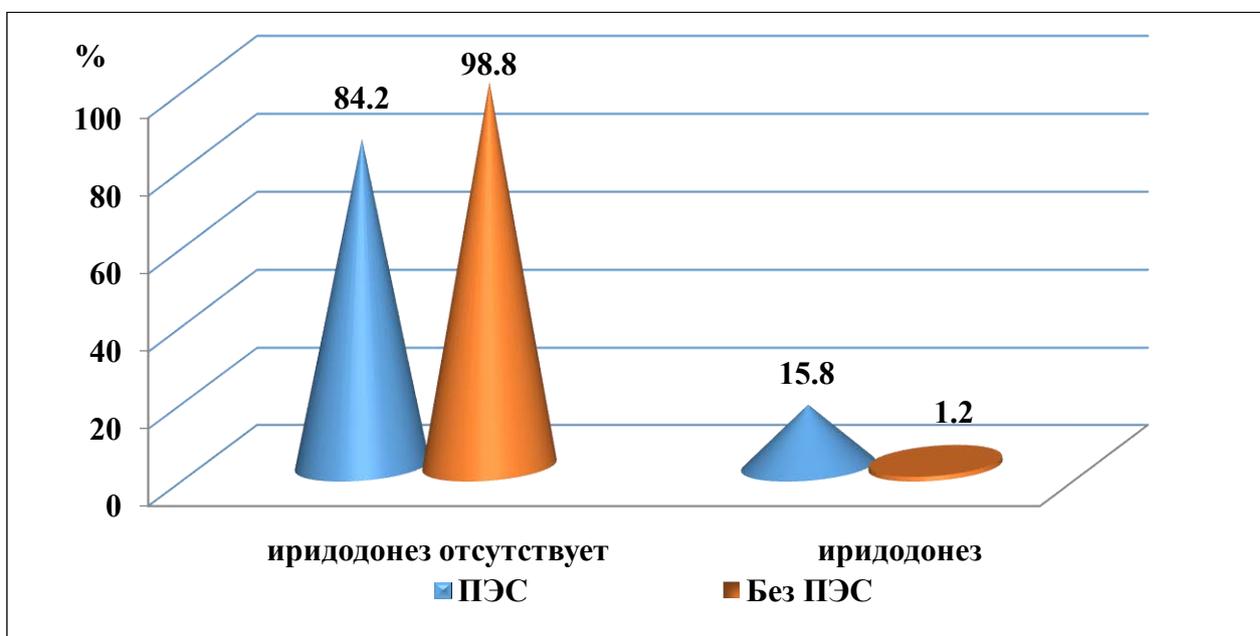


Рисунок 22. Частота иридолиза у пациентов с катарактой в зависимости от наличия ПЭС, %.

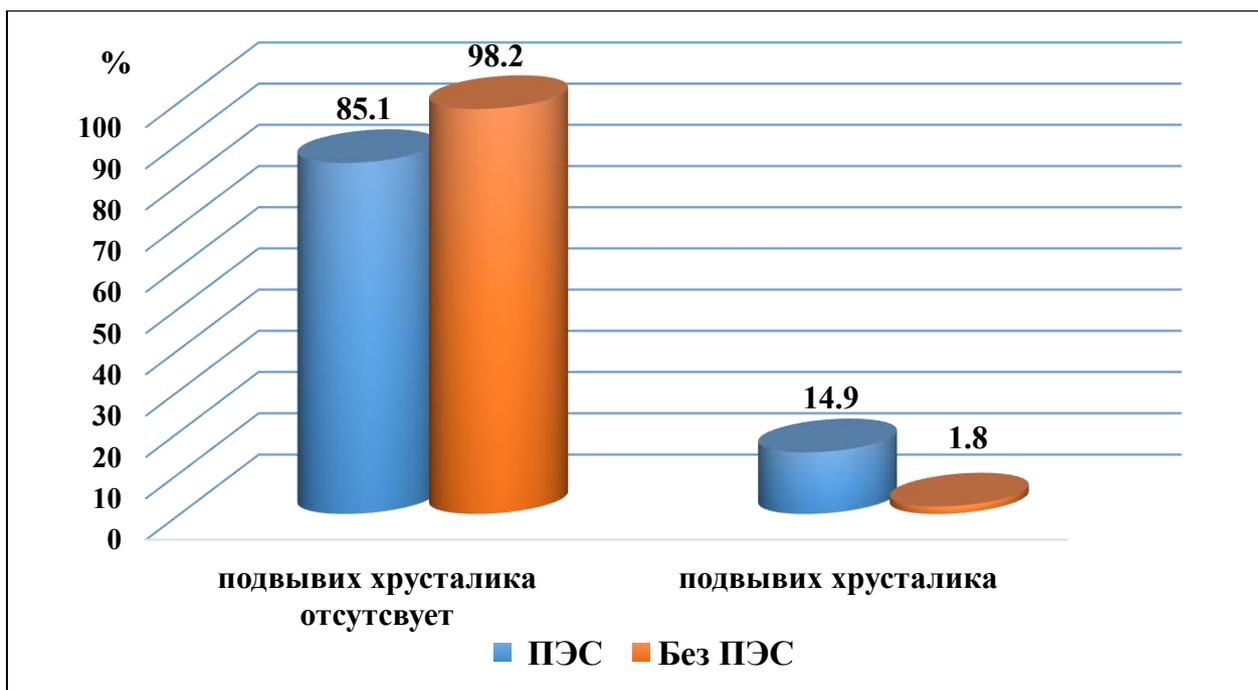


Рисунок 23. Частота подвывиха хрусталика у пациентов с катарактой в зависимости от наличия ПЭС, %.

Слабость цинновых связей при ПЭС обуславливает наличие подвывихов хрусталика, частота которых у пациентов I группы (14,9%) превышала таковую у пациентов II группы (1,8%) более, чем в 8 раз ($P \leq 0,05$) (рис. 23).

Цвет ДЗН у пациентов обеих групп во всех случаях был бледно-розовым, средние размеры экскавации ДЗН (Э/Д) были практически одинаковы – $0,22 \pm 0,01$ ($\delta=0,05$) и $0,22 \pm 0,004$ ($\delta=0,05$), различие статистически недостоверно ($P=0,29$). Полученные данные соответствуют высоким средним значениям проводимости (лабильности) зрительного нерва, которые в обеих группах были также в пределах нормы, составив $36,14 \pm 0,57$ ($\delta=5,96$) у пациентов I группы и $35,69 \pm 0,41$ ($\delta=5,16$) – у пациентов II группы (разница статистически недостоверна, $P=0,25$). Среднее значение показателя КЧСМ было также в пределах нормы, у пациентов с катарактой и ПЭС $38,11 \pm 0,55$ ($\delta=5,85$), у пациентов без ПЭС – $38,90 \pm 0,39$ ($\delta=4,98$) (разница статистически недостоверна, $P=0,11$).

Плотное и очень плотное ядро хрусталика, по оценке по Буратто, было более, чем в 1/3 случаев у пациентов I группы с ВК на фоне ПЭС (рис. 24).

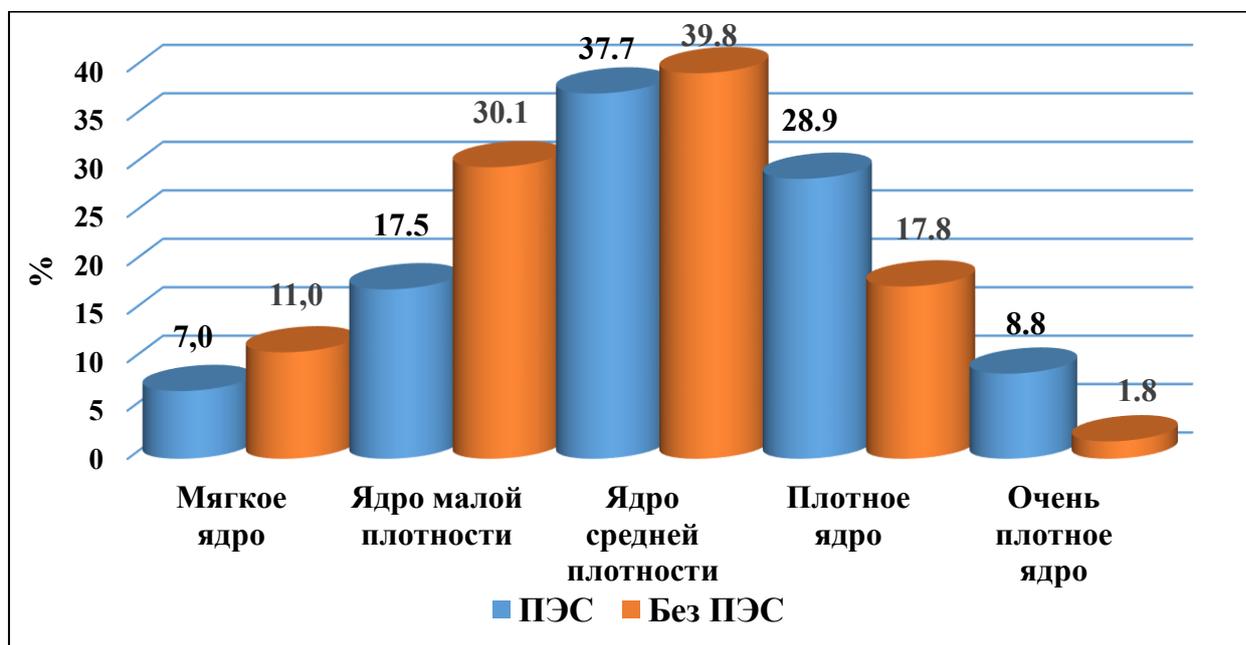


Рисунок 24. Плотность ядра хрусталика у пациентов с катарактой в зависимости от наличия ПЭС, %.

Нами была проанализирована длительность проживания пациентов обеих групп в южных регионах России. Среди пациентов с возрастной катарактой более 25 лет проживали в южных территориях России 58,1% лиц. Среди пациентов с возрастной катарактой и ПЭС было 78,5% лиц, которые имели продолжительность жизни в этих территориях более 25 лет, что может свидетельствовать о кумулятивном эффекте факторов-триггеров развития возрастной катаракты и ПЭС (табл. 4).

Таблица 4. Длительность проживания пациентов с возрастной катарактой в южных регионах России в зависимости от наличия ПЭС, %.

№	Длительность проживания пациентов в южных регионах страны:	ВК+ПЭС	ВК без ПЭС	P
1	0-5 лет	3,5	5,0	$P \geq 0,05$
2	5-10 лет	3,5	6,0	$P \leq 0,05$

3	10-15 лет	4,4	7,4	$P \leq 0,05$
4	15-20 лет	4,0	8,7	$P \leq 0,05$
5	20-25 лет	6,1	14,8	$P \leq 0,05$
6	более 25 лет	78,5	58,1	$P \leq 0,05$

Таким образом, при сравнительном анализе клинических и электрофизиологических данных двух групп пациентов с возрастной катарактой на фоне ПЭС и без него было выявлено значительные различия. Пациенты с ПЭС были статистически достоверно старше. В возрастной категории старше 70 лет ПЭС встречался в 1,6 раза чаще, чем в категории лиц 50-70 лет. Исходная острота зрения у пациентов с катарактой и ПЭС была статистически достоверно ниже, чем у пациентов без синдрома. Пациенты обеих групп имели с коррекцией достаточно высокую остроту зрения – в среднем около 0,6. Вместе с тем, при ПЭС наблюдались выраженные трофические изменения в переднем сегменте глаз – атрофия стромы радужки 2 степени была в 2,4 раза чаще, чем у пациентов без ПЭС, а атрофия всех степеней отмечалась в 1,5 раза чаще, чем у пациентов без ПЭС. Зрачковая пигментная кайма в 2,2 раза чаще была изменена у пациентов с ПЭС. Частично разрушена ЗПК была в 2,5 раза чаще у пациентов с ПЭС ($P \leq 0,05$). Насыпь пигмента на радужке была при ПЭС в 2,2 раза чаще, чем при ВК без ПЭС ($P \leq 0,05$). Иридолиз у пациентов с синдромом был отмечен в 13 раз чаще, чем у пациентов без ПЭС ($P \leq 0,05$), а подвывих хрусталика отмечался в 8 раз чаще, чем у пациентов без ПЭС (14,9% против 1,8%) ($P \leq 0,05$). У пациентов с ВК и ПЭС более, чем в 1/3 случаев было плотное и очень плотное ядро. Среднее, плотное и очень плотное ядро хрусталика было в 59,4% у пациентов без ПЭС и в 75,4% – у пациентов с ПЭС, что в 1,3 раза реже. Пациенты с ВК и ПЭС в 78,5% более 25 лет прожили в южных регионах России. Среди пациентов с возрастной катарактой таких было 58,1% ($P \leq 0,05$).

**Клинический «портрет» пациентов с возрастной катарактой
и псевдоэкзофолиативным синдромом – жителей южных территорий
России**

На основе комплексного обследования был составлен условный клинический «портрет» возрастной катаракты, протекающей на фоне псевдоэкзофолиативного синдрома, отражающий наиболее частые и характерные проявления их сочетания в южных территориях России. Чаще сочетание катаракты с ПЭС характерно для женского пола, более старшего возраста, чем при ВК без ПЭС, среднего возраста около 73 лет, жительница Краснодарского края, с жалобами на снижение остроты зрения до $0,15 \pm 0,02$ или на отсутствие предметного зрения, при этом, не корригирующая или отказывающаяся от коррекции по субъективным причинам, чаще нуждающаяся в М коррекции силой в $1,50 \pm 0,21$ Дптр, реже – в Нм коррекции в $1,18 \pm 0,26$ Дптр. Корригированная ОЗ составляет $0,63 \pm 0,05$, то есть, достаточно высокая. Средний уровень истинного ВГД (P°) находится в пределах «среднестатистической нормы» – $15,64 \pm 0,27$ мм рт. ст. и диапазоном 9-24 мм рт. ст. В переднем сегменте глаз имеются значительные изменения в виде разной степени выраженности атрофии стромы радужки, с преобладанием 2 степени. ЗПК частично разрушена, почти в 1/3 части случаев наблюдается истончение ЗПК, на радужке в 60,5% имеется насыпь пигмента. Иридолиз и подвывих хрусталика отмечаются в 15,8 и 14,9%. На глазном дне средний размер экскавации ДЗН не превышает размера «сосудистой воронки» с вариабельностью в пределах 0,1-0,4 диаметра диска. Проводимость (лабильность) зрительного нерва находится в пределах возрастной нормы – $36,14 \pm 0,57$, среднее значение КЧСМ – $38,11 \pm 0,55$. По Буратто преобладает средняя плотность ядра хрусталика, но часто отмечается плотное и очень плотное ядро, составляющие суммарно более, чем 1/3 случаев. Пациенты с возрастной катарактой и ПЭС в 1,4 раза чаще прожили более 25 лет на юге России, чем пациенты с катарактой без ПЭС, что, возможно, связано с накапливающимся воздействием природных факторов-триггеров (повышенной

инсоляцией и жаркого климата), характерных для Южного, Северо-Кавказского и Крымского федеральных округов и Республики Абхазия. Таким образом, сумма клинических проявлений ПЭС при возрастной катаракте у жителей южных регионов России свидетельствует о значительных патологических нарушениях, обусловленных его наличием, в сравнении с возрастной катарактой без синдрома. При сочетании ВК с ПЭС были выявлены статистически значимый более старший возраст пациентов, выраженные дистрофические изменения в переднем сегменте глазного яблока, приводящие к частым подвывихам хрусталика, высокий удельный вес плотного и очень плотного ядра хрусталика.

ГЛАВА 5. МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕТЧАТКИ ПРИ СОЧЕТАНИИ ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА С ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ

В третьей серии были обследованы 75 пациентов (94 глаза), исследованы морфометрические параметры ДЗН и перипапиллярной части сетчатки у пациентов двух клинических групп: основная группа из пациентов с ВК на фоне ПЭС (40 пациентов, 53 глаза, 56,4%); контрольная группа из пациентов с ВК без ПЭС (35 пациентов, 41 глаз, 43,6%).

Некоторые ученые считают ПЭС вариантом системной васкулопатии, при котором происходит сужение просвета сосудов радужки, увеличение коллагеновых тканей, утолщение их базальной мембраны (БМ), вплоть до полного разрушения стенки сосудов радужки и их облитерации [72, 73], что явилось поводом для тщательного изучения состояния переднего сегмента глаз пациентов обеих групп (табл. 5).

Таблица 5. Сравнительная характеристика клинических проявлений у пациентов с возрастной катарактой в зависимости от наличия ПЭС, %

Клинические показатели:	Клинические группы:		
	основная (n=53 глаза)	контрольная (n=41 глаз)	P
Состояние стромы радужной оболочки:			
без изменений	36,0	48,0	$P \leq 0,05$
атрофия I степени	38,0	46,6	$P \leq 0,05$
атрофия 2 степени	26,0	5,4	$P \leq 0,05$
Состояние зрачковой пигментной каймы радужки:			
без изменений	32,0	60,0	$P \leq 0,005$
Истончена	36,0	33,3	$P \leq 0,05$
частично разрушена	32,0	6,7	$P \leq 0,05$
Насыпь пигмента на радужке:			
Отсутствует	39,0	77,7	$P \leq 0,005$

Присутствует	61,0	22,3	$P \leq 0,005$
Наличие ПЭМ на передней капсуле хрусталика:			
Отсутствует	15,0	100	$P \leq 0,005$
Присутствует	85,0	-	$P \leq 0,005$
Плотность ядра хрусталика по L. Buratto:			
Малая	9,5	28,2	$P \leq 0,005$
Средняя	47,5	37,1	$P \leq 0,05$
Плотное	43,0	34,7	$P \leq 0,05$

У пациентов основной группы в сравнении с контрольной группой статистически значимо преобладали патологические изменения в переднем сегменте глаз: атрофия стромы радужки 2 степени была в 4,8 раза чаще; ЗПК была частично разрушена в 4,8 раза чаще, чем у пациентов без ПЭС; насыпь пигмента на радужке у пациентов с ПЭС была в 2,7 раз чаще; наличие ПЭМ на передней капсуле хрусталика было у 85,0% пациентов с ПЭС; плотность ядра хрусталика была *большой*, плотное ядро было в 1,2 раза чаще, а малая плотность была почти в 3 раза реже, чем у пациентов без ПЭС.

Таким образом, полученные данные подтверждают результаты второй серии исследований о выраженных патологических изменениях переднего сегмента глаз при сочетании катаракты с псевдоэксфолиативным синдромом.

Изначально, ПЭС рассматривался как сугубо местный процесс, затрагивающий только передний сегмент глаз. Позднее появились новые гипотезы происхождения и развития ПЭС, многими исследователями в настоящее время трактуемого, как системное нарушение метаболизма соединительной ткани. Происходящие повреждение и деформация БМ с эндотелиальной дисфункцией обуславливают повышение проницаемости сосудов и вызывают ишемию структур не только переднего, но и заднего сегментов глаза, патологическое влияние распространяется на решетчатую пластинку склеры и зрительный нерв [32, 46, 47, 72-74, 77, 101, 157, 174, 175]. Возможность морфометрических исследований ДЗН и сетчатки у пациентов с катарактой появилась относительно недавно, вместе с широким внедрением в

офтальмологическую практику ОСТ заднего сегмента глаз. Нами были проведены исследования морфометрических параметров ДЗН и нервных волокон перипапиллярной сетчатки у пациентов с возрастной катарактой в сочетании с ПЭС и без него. Полученные результаты в виде сравнения представлены в таблице 6.

Вопреки нашим ожиданиям, мы не обнаружили никаких существенных различий между средними значениями морфометрических параметров ДЗН и толщины слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки у пациентов обеих клинических групп. Данные статистически значимо не отличались. Размеры ДЗН у пациентов двух групп были практически одинаковыми. Что касается глубины экскавации ДЗН, то она была в пределах «сосудистой воронки». Среднее значение Э/ДЗН и по вертикали в обеих группах были несколько большими, чем мы привыкли видеть при офтальмоскопии у пациентов с ВК, но, полагаем, это связано с особенностями визуализации при оптической когерентной томографии. Толщина слоя нервных волокон сетчатки в своем суммарном значении и отдельно по меридианам SNIT (superior, nasalize, inferior, temporalis) у пациентов обеих групп также статистически достоверно не отличалась.

Таблица 6. Сравнительная характеристика морфометрических параметров ДЗН и сетчатки у пациентов с возрастной катарактой в зависимости от наличия ПЭС (M±m)

Морфометрические показатели:	Клинические группы:		
	основная (ВК + ПЭС)	контрольная (ВК без ПЭС)	P
RNFL (ср. знач.), μm	87,56±1,11	86,44±1,20	P=0,20*
Симметрия % RNFL	67,34±5,56	58,90±5,22	P=0,09*
Площадь НПП, mm^2	1,35±0,03	1,36±0,03	P=0,48*
Площадь ДЗН, mm^2	1,88±0,05	1,87±0,04	P=0,45*
Отношение Э/ДЗН, абс.	0,49±0,02	0,49±0,03	P=0,49*
Отношение Э/ДЗН по верт., абс. знач.	0,51±0,02	0,49±0,03	P=0,32*

Объем экскавации ДЗН, мм ³	0,13±0,01	0,13±0,02	P=0,43*
Суммарное знач. толщ. СНВС, μm	352,10±5,01	344,61±4,25	P=0,18*
Толщина волокон по S, μm	106,20±2,31	104,52±1,90	P=0,20*
Толщина волокон по N, μm	68,83±1,80	69,45±1,83	P=0,19*
Толщина волокон по I, μm	108,81±2,13	107,24±2,12	P=0,27*
Толщина волокон по T, μm	68,69±2,73	65,60±2,12	P=0,11*

* Достоверность различий в сравнении с контрольной группой ($p \geq 0,05$).

Таким образом, при возрастной катаракте на фоне ПЭС были выражены патологические изменения в переднем сегменте глаз – атрофия стромы радужки и ее зрачковой пигментной каймы, дисперсия пигмента на радужке, отложения ПЭМ на передней капсуле хрусталика. При сравнении морфометрических параметров ДЗН и СНВС перипапиллярной части сетчатки в зависимости от наличия ПЭС, статистически значимых отличий выявлено не было, что свидетельствует о сохранности структур заднего сегмента глаз у пациентов с возрастной катарактой на фоне ПЭС. Средние значения толщины СНВС (RNFL) и по меридианам SNIT (superior, nasalize, inferior, temporalis) у пациентов обеих групп статистически значимо не отличалась ($P \geq 0,05$).

Полученные с помощью ОСТ морфометрические параметры диска зрительного нерва и данные о толщине СНВС у пациентов с возрастной катарактой вне зависимости от наличия ПЭС могут быть использованы для сравнения как справочные величины при создании нормативной базы.

ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ГЛАЗНОГО ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОГО СИНДРОМА

В четвертой серии исследований был проведен сравнительный анализ корреляционных данных у пациентов с возрастной катарактой и при сочетании катаракты с псевдоэксфолиативным синдромом. Использовались данные 104 пациентов (163 глаза) с возрастной катарактой и 75 пациентов (114 глаз) с возрастной катарактой и псевдоэксфолиативным синдромом из второй серии исследований. Сила корреляционных связей оценивалась в соответствии с градацией, представленной в главе «Материал и методы исследования».

У пациентов с катарактой без ПЭС корреляционных связей было мало. Сильная корреляционная зависимость отмечена между состояниями зрачковой пигментной каймы и стромы радужки ($r=0,99$), а также между состоянием ЗПК и наличием насыпи пигмента на поверхности радужки ($r=0,74$). Сильная отрицательная связь была прослежена между плотностью ядра хрусталика и остротой зрения без коррекции ($r=-0,72$), и средней силы – между плотностью ядра хрусталика и остротой зрения с коррекцией ($r=-0,66$). Острота зрения без коррекции и с коррекцией, конечно, были связаны между собой средней статистической взаимосвязью ($r=0,63$). Слабая статистическая взаимосвязь была выявлена между гиперметропической рефракцией глаз и состоянием ДЗН ($r=0,48$), между возрастом, состоянием зрачковой пигментной каймы ($r=0,47$) и радужки ($r=0,47$). Слабая связь была выявлена между плотностью ядра хрусталика и состоянием радужки ($r=0,36$), ЗПК ($r=0,35$) и обратная – с КЧСМ ($r=-0,38$). Между возрастом пациентов с катарактой и остротой зрения с коррекцией также отмечена слабая отрицательная взаимосвязь ($r=-0,33$), также, как и между возрастом и наличием насыпи пигмента на радужке ($r=0,33$) и плотностью ядра хрусталика ($r=0,27$). Не отмечено какой-либо достоверной статистической взаимосвязи между давностью проживания в южных регионах страны и другими параметрами. Кроме того, у больных возрастной катарактой

практически отсутствует какая-либо зависимость между состоянием переднего сегмента глаза и его функциональными показателями.

В отличие от этого, у пациентов с катарактой на фоне псевдоэксфолиативного синдрома имеются множественные, и самые разнообразные взаимозависимости между анатомическими и функциональными проявлениями в глазном яблоке. Наиболее сильные корреляционные взаимосвязи наблюдались между состояниями зрачковой пигментной каймы и стромы радужки ($r=0,96$) и наличием насыпи пигмента на ней ($r=0,74$), а также между наличием иридодонеза и подвывихом хрусталика, что вполне объяснимо ($r=0,89$). Кроме того, сильная отрицательная статистическая взаимосвязь имеется между плотностью ядра хрусталика и остротой зрения без коррекции ($r=-0,72$). Такая же по силе взаимосвязь отмечается между гиперметропической рефракцией и уровнем P° ($r=-0,73$). Средняя по силе отрицательная статистическая взаимосвязь была между остротой зрения без коррекции и миопической рефракцией ($r=-0,61$), имеется такая же по силе положительная связь между остротой зрения с коррекцией и миопической рефракцией ($r=0,51$). Наблюдалась сильная статистическая взаимосвязь между давностью проживания в южных регионах страны и наличием изменений в переднем сегменте глазного яблока: состоянием радужки ($r=0,87$), ее зрачковой пигментной каймы ($r=0,72$), насыпью пигмента на радужке ($r=0,75$) и плотностью ядра хрусталика ($r=0,76$).

Средняя по силе статистическая взаимосвязь прослежена между наличием миопической рефракции и насыпью пигмента на радужке ($r=0,65$), состоянием зрачковой пигментной каймы ($r=0,59$), плотностью ядра хрусталика ($r=0,57$) и размерами экскавации ДЗН ($r=0,54$). Такая же по силе взаимосвязь прослежена между наличием иридодонеза и плотностью ядра хрусталика ($r=0,50$), подвывихом хрусталика и плотностью его ядра ($r=0,52$). Плотность ядра хрусталика была взаимосвязана отрицательной средней статистической зависимостью с остротой зрения с коррекцией ($r = -0,58$), положительной связью с состоянием радужки ($r=0,56$), возрастом пациента ($r=0,52$) и наличием

насыпи пигмента на радужке ($r=0,51$). Средняя по силе статистическая взаимосвязь наблюдалась между возрастом и состоянием зрачковой пигментной каймы ($r=0,52$) и радужки ($r=0,53$), наличием пигмента на радужке ($r=0,53$). Возраст был связан отрицательной связью средней силы ($r=-0,53$) с гиперметропической рефракцией.

Слабая статистическая взаимосвязь была прослежена между гиперметропической рефракцией и состоянием ДЗН ($r=0,49$). Отрицательная слабая связь была между H_m рефракцией и наличием пигмента на радужке ($r=-0,49$), полом пациента ($r=-0,46$), состоянием стромы радужки ($r=-0,46$) и ее зрачковой пигментной каймы ($r=-0,46$). Слабая статистическая взаимосвязь была между наличием иридодонеза и состоянием радужки ($r=0,38$), насыпью пигмента на ней ($r=0,31$), состоянием зрачковой пигментной каймы ($r=0,37$) и отрицательная – с остротой зрения без коррекции ($r=-0,30$). Наличие подвывиха хрусталика отрицательно коррелировало с состоянием радужки ($r=-0,36$) и положительно – с состоянием зрачковой пигментной каймы ($r=0,35$).

Необходимо обратить внимание, на то, что острота зрения без коррекции и с коррекцией хоть и слабо, но отрицательно коррелировали с наличием пигмента на радужке ($r=-0,31$), размерами экскавации ДЗН ($r=-0,32$), состоянием стромы радужки ($r=-0,35$) и состоянием зрачковой пигментной каймы ($r=-0,37$). Это свидетельствует о связи между структурными изменениями в переднем сегменте глаз и остротой зрения при сочетании возрастной катаракты с ПЭС.

Таким образом, впервые выявлено, что длительность проживания в южных территориях страны была сильно связана с характерными для ПЭС изменениями переднего сегмента глаз, в то время, как у пациентов с катарактой без ПЭС такие зависимости отсутствовали. Патологические изменения в переднем сегменте глаз при сочетании катаракты с ПЭС пусть и слабо, но все же были связаны с функцией остроты зрения. Кроме того, у пациентов с ВК и ПЭС выявлена связь возраста с изменениями в радужке, видом рефракции, плотностью ядра хрусталика, остротой зрения без коррекции и с коррекцией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема возрастной катаракты и ее сочетания с ПЭС в силу своей распространенности, в том числе, и вследствие увеличения продолжительности жизни населения, не перестает быть актуальной для современной офтальмологии. Возникновение ВК связывают, в первую очередь, с процессами старения организма, однако солнечный свет играет важную роль в старении хрусталика, что получило подтверждение большей частотой возрастных катаракт в жарких странах, более ранним ее развитием и быстрым прогрессированием. В последние годы неизменным научным интересом пользуется также глазной ПЭС, который, по мнению теперь уже большинства исследователей, является системным дистрофическим процессом, превалирующим в переднем сегменте глазного яблока, но затрагивающем практически все его структуры. По некоторым данным, как и при ВК, ключевую роль в возникновении ПЭС, при участии целого ряда других факторов, играет кумулятивное воздействие на орган зрения человека и его организм в целом избыточного ультрафиолетового излучения.

Сочетание ВК с ПЭС, по аналогии с сочетанием с глаукомой, считается неблагоприятным. Помимо катаракты и глаукомы, ПЭС может сопровождать любую офтальмопатологию, и всегда рассматривается, как состояние, утяжеляющее основное заболевание. Большинство работ, посвященных ПЭС, связано с его сочетанием с глаукомой, выделена особая форма псевдоэксфолиативной глаукомы, протекающей более неблагоприятно и быстро приводящей к распаду зрительных функций в силу меньшей эффективности любого проводимого лечения. В отличие от этого, работ, посвященных ПЭС у пациентов с ВК, немного. Практически отсутствуют сведения о географической привязанности ПЭС в России у катарактальных больных. Эксклюзивность проблемы сочетания двух геронтофтальмических патологий заключается в их высокой частоте и медико-социальной значимости, как порознь, так и суммарно. Отсутствие альтернативы микрохирургическому лечению возрастной катаракты и доказанность

неблагоприятного влияния ПЭС на протекание этого процесса придает еще большую актуальность изучаемой проблеме. Вышеперечисленные факты послужили основой для изучения особенностей глазного псевдоэксфолиативного синдрома у пациентов с возрастной катарактой – жителей южных территорий России. Регионы Южного, Северо-Кавказского и Крымского федеральных округов имеют более 2200 часов солнечного сияния в год, таким образом, в них имеются природные факторы-триггеры в виде жаркого климата и повышенной инсоляции, способствующие развитию возрастной катаракты и глазного ПЭС.

В основе диссертационного исследования лежат результаты обследований 393 (634 глаза) пациентов с возрастной катарактой в сочетании с псевдоэксфолиативным синдромом и без него. Исследование состояло из 4 серий.

В первой серии обследованы 139 пациентов с возрастной катарактой (263 глаза), составившую одну клиническую группу, на основе комплексного обследования которой был составлен условный клинический «портрет» возрастной катаракты, в кратком виде отражающий наиболее частые и характерные проявления катаракты в южных территориях России.

Во второй серии были обследованы 179 пациентов (277 глаз) с возрастной катарактой. Из них были сформированы 2 клинические группы: в I группу вошли 75 пациентов с сочетанием катаракты и ПЭС (114 глаз; 41,9%); во II группу вошли 104 пациента с катарактой без ПЭС (163 глаза; 58,1%). По результатам был составлен условный клинический «портрет» возрастной катаракты, протекающей на фоне ПЭС у пациентов, проживающих в южных территориях нашей страны.

Сумма клинических проявлений ПЭС при ВК у жителей южных регионов России свидетельствует о более старшем возрасте условной пациентки, выраженных дистрофических изменениях в переднем сегменте глазного яблока, высоком удельном весе плотного и очень плотного ядра хрусталика.

Кроме того, выяснено, что пациенты с сочетанием ВК и ПЭС статистически значимо чаще дольше проживали на юге страны.

В третьей серии исследования с помощью спектральной оптической компьютерной томографии было изучено в сравнении состояние заднего сегмента глаз у пациентов с ВК и ВК на фоне ПЭС, для чего были обследованы 75 пациентов (94 глаза). Были исследованы морфометрические параметры ДЗН и перипапиллярной части сетчатки у пациентов двух клинических групп: основная группа состояла из пациентов с ВК и ПЭС (40 пациентов, 53 глаза, 56,4%); контрольная группа состояла из пациентов с ВК без ПЭС (35 пациентов, 41 глаз, 43,6%). Пациенты основной группы были статистически значимо старше пациентов контрольной группы, что соответствует данным о зависимости между частотой развития ПЭС и возрастом пациентов. У пациентов основной группы в сравнении с контрольной статистически значимо преобладали патологические изменения в переднем сегменте глаз: атрофия стромы радужки 2 степени была в 4,8 раза чаще; ЗПК была частично разрушена в 4,8 раза чаще, чем у пациентов без ПЭС; насыпь пигмента на радужке у пациентов с ПЭС была в 2,7 раз чаще; наличие ПЭМ на передней капсуле хрусталика было у 85,0% пациентов с ПЭС; плотность ядра хрусталика была *большой*, плотное ядро было в 1,2 раза чаще, а малая плотность была почти в 3 раза реже, чем у пациентов без ПЭС.

При сравнении морфометрических параметров ДЗН и СНВС перипапиллярной части сетчатки в зависимости от наличия ПЭС, статистически значимых отличий выявлено не было, что свидетельствует о сохранности структур заднего сегмента глаз у пациентов с возрастной катарактой на фоне ПЭС. Средние значения толщины СНВС (RNFL) и по меридианам SNIT (superior, nasalize, inferior, temporalis) у пациентов обеих групп статистически значимо не отличалась ($P \geq 0,05$). Полученные с помощью ОСТ морфометрические параметры ДЗН и данные о толщине СНВС у пациентов с возрастной катарактой вне зависимости от наличия ПЭС могут

быть использованы для сравнения как справочные величины для создания нормативной базы.

В четвертой серии исследований был проведен сравнительный анализ корреляционных зависимостей в группах из третьей серии – между пациентами с возрастной катарактой на фоне ПЭС и пациентами с возрастной катарактой без ПЭС, полученные во второй серии исследований. У пациентов с катарактой без ПЭС корреляционных связей было мало.

Сильная корреляционная зависимость отмечена между состояниями зрачковой пигментной каймы и стромы радужки, состоянием ЗПК и наличием насыпи пигмента на поверхности радужки, плотностью ядра хрусталика и остротой зрения без коррекции. Средняя зависимость выявлена между плотностью ядра хрусталика и остротой зрения с коррекцией. Нет статистической взаимосвязи между давностью проживания в южных регионах страны и другими параметрами. Кроме того, у пациентов с возрастной катарактой практически отсутствует зависимость между состоянием переднего сегмента глаз и функциональными показателями глаз.

В отличие от этого, у пациентов с ВК на фоне ПЭС имеются множественные и самые разнообразные взаимозависимости между анатомическими и функциональными проявлениями в глазном яблоке. Наиболее сильные корреляционные взаимосвязи наблюдались между состоянием ЗПК, стромой радужки и наличием насыпи пигмента на ней, а также между наличием иридодонеза и подвывихом хрусталика, что вполне объяснимо. Кроме того, сильная отрицательная статистическая взаимосвязь имеется между плотностью ядра хрусталика и остротой зрения без коррекции; между давностью проживания в южных регионах страны и наличием изменений в переднем сегменте глазного яблока.

Средняя по силе отрицательная статистическая взаимосвязь была между ОЗ без коррекции и с коррекцией и миопической рефракцией, между миопической рефракцией и насыпью пигмента на радужке, состоянием ЗПК, плотностью ядра хрусталика и размерами экскавации ДЗН, между наличием иридодонеза и

плотностью ядра хрусталика, подвывихом хрусталика и плотностью его ядра. Плотность ядра хрусталика была взаимосвязана отрицательной средней статистической зависимостью с ОЗ с коррекцией, положительной связью с состоянием радужки, возрастом пациента и наличием насыпи пигмента на радужке; между возрастом и состоянием ЗПК и радужки, наличием пигмента; возраст был связан отрицательной связью средней силы с n_m рефракцией.

Было обращено внимание на то, что ОЗ без коррекции и с коррекцией хоть и слабо, но отрицательно коррелировали с наличием пигмента на радужке, размерами экскавации ДЗН, состоянием стромы радужки и состоянием ЗПК. Это было расценено, как связь между структурными изменениями в переднем сегменте глаз и остротой зрения у пациентов с ВК на фоне ПЭС.

Таким образом, анатомические изменения при ПЭС оказывают пусть и слабое, но все же влияние на функции органа зрения и, в частности, на остроту зрения у пациентов с ВК. Кроме того, продолжительность жизни в южных территориях страны связана с характерными для ПЭС изменениями переднего сегмента глаз. У пациентов с возрастной катарактой без ПЭС такая зависимость отсутствует.

У пациентов с ВК и ПЭС выявлено влияние возраста на дистрофические изменения в радужке, вид рефракции, плотность ядра хрусталика, остроту зрения без коррекции и с коррекцией. Возраст пациентов связан не только с состоянием структур переднего сегмента глаз, но и с остротой зрения. Кроме того, на остроту зрения при ПЭС у пациентов с возрастной катарактой влияют и изменения в переднем сегменте глаз.

Возраст определенно оказывал влияние на многие параметры глаз в обоих случаях и, в первую очередь, на изменения структур переднего сегмента глаз. Как ни парадоксально, но и острота зрения у пациентов с ПЭС была связана с состоянием переднего сегмента глазного яблока (стромой радужки, зрачковой пигментной каймой, наличием пигмента на радужке и ПЭМ на капсуле хрусталика, наличием иридодонеза и подвывиха хрусталика).

ВЫВОДЫ:

1. По результатам исследований за 2006-2015 гг. удельный вес катаракт от общего числа первичных обращений составил 21,0-31,2%; удельный вес прооперированных катаракт в разные годы колебался от 68,7 до 79,4%, что свидетельствует об актуальности проблемы катаракты для южных территорий России.
2. Частота глазного псевдоэксфолиативного синдрома при возрастной катаракте у жителей южных территорий России составила 26,3%, что выше, чем в других регионах нашей страны, и обусловлено возможным кумулятивным влиянием природных факторов-триггеров в виде повышенной инсоляции и жаркого климата. Степень выраженности псевдоэксфолиативного синдрома была разной: I степень выявлена в 23,7%, II степень – в 60,5%, III степень – в 15,8% случаев.
3. Выявлено повышение частоты глазного псевдоэксфолиативного синдрома у пациентов с возрастной катарактой по мере увеличения возраста обследованных: среди 51-60-летних частота составила 6,2%, среди 61-70-летних – 31,8%, среди 71-80-летних – 62,0%, что в целом соответствует данным в других регионах нашей страны.
4. Установлена зависимость между длительностью проживания на юге России и частотой псевдоэксфолиативного синдрома у пациентов с возрастной катарактой – 78,5% пациентов более 25 лет прожили на этих территориях, что подтвердилось при корреляционном анализе наличием сильных статистических взаимосвязей между длительностью проживания в южных территориях и дистрофическими изменениями в переднем сегменте глазного яблока.
5. Впервые составленные по результатам комплексных обследований клинические «портреты» условных пациентов с возрастной катарактой в зависимости от ее сочетания с глазным псевдоэксфолиативным синдромом позволили полно описать наиболее типичные клинико-функциональные проявления заболеваний у жителей южных территорий России.

6. При сравнении морфометрических параметров диска зрительного нерва и толщины слоя нервных волокон перипапиллярной части сетчатки у пациентов с возрастной катарактой в зависимости от наличия псевдоэксфолиативного синдрома статистически значимых отличий не было, морфометрические параметры диска зрительного нерва и сетчатки соответствовали норме, что свидетельствует об отсутствии патологического влияния псевдоэксфолиативного синдрома на структуры заднего сегмента глаз.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Для выявления ранних проявлений глазного псевдоэксфолиативного синдрома у пациентов с возрастной катарактой, при отсутствии риска повышения внутриглазного давления и угрозы развития острого приступа глаукомы, всегда необходимо проводить осмотр переднего сегмента глазного яблока и хрусталика с расширенным зрачком.
2. При выявлении ранних признаков псевдоэксфолиативного синдрома при возрастной катаракте, пациентов необходимо брать на диспансерный учет и проводить мониторинг состояния не реже одного раза в год.
3. Полученные с помощью оптической когерентной томографии морфометрические параметры диска зрительного нерва и данные о толщине слоя нервных волокон сетчатки у пациентов с возрастной катарактой вне зависимости от наличия синдрома могут быть использованы для сравнения как справочные величины при создании нормативной базы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азнабаев Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты-факоэмульсификация / Б.М. Азнабаев. – М.: Август Борг, 2005. – 136 с.
2. Азнабаев М.Т. Состояние офтальмологической помощи в республике Башкортостан и пути ликвидации устранимой слепоты / М.Т. Азнабаев // Матер. Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ». – Москва. – 2003. – С. 60–68.
3. Апостолова А.С. Особенности первичной инвалидности вследствие болезней органа зрения в Краснодарском крае в динамике за 6 лет / А.С. Апостолова // Офтальмологические ведомости. – 2013. – Том VI. №2. – С. 16–20.
4. Баранов В.И. Псевдоэксфолиативный синдром в Центральной России: клинико-эпидемиологическое исследование / В.И. Баранов, А.Ю. Брежнев // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – № 1. – С. 22–24.
5. Бикбов М.М. Анализ работы офтальмологической службы в Республике Башкортостан по итогам 2012 года. // М.М. Бикбов, З.Р. Марванова, Л.Х. Мурова. / «Восток-Запад» сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмологии с международным участием. – Уфа. – 2013. – С. 31–32.
6. Белюченко И.С. Экология Кубани. Часть II. / И.С. Белюченко // Краснодар: Изд-во КГАУ. - 2005. - 470 с.
7. Боев К.В. Свободно-радикальное окисление белков: методологические аспекты количественной оценки окислительной модификации по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином / К.В. Боев, Д.В. Василенко, А.И. Маслов // Universum: Химия и биология: электрон. научн. журн. – 2014. – №1. <http://7universum.com/en/nature/archive/item/839>.
8. Болезнь Альцгеймера и геронтоофтальмологические заболевания в аспекте амилоидогенеза / В.В. Ермилов, И.Н. Тюренков, А.А. Нестерова и др. // Архив патологии. – 2013. – Т.75. № 2. – С. 37–42.

9. Бранчевский С.Л. Распространенность нарушения зрения вследствие катаракты по данным исследования РААВ в Самаре / С.Л. Бранчевский, Б.Э. Малюгин // Офтальмохирургия. – 2013. – № 3. – С. 82–85.
10. Бутаков С.В. Структура и распространенность катаракт у коренного сельского населения-телеутов Кузбаса / С.В. Бутаков, А.В. Колбаско // Труды конференции, посвященной 80-летию НГИУВА и кафедры офтальмологии: Современные проблемы диагностики и лечения заболевания глаз. – Новокузнецк. – 2007. – С. 101–106.
11. Веселовская З.Ф. Катаракта. / Веселовская, З.Ф., Блюменталь М., Боброва Н. Ф. // Под ред. З.Ф. Веселовской. – К.: Книга плюс, 2002. – 208 с.
12. Взаимосвязь между показателями активности глутатионзависимых ферментов и скорость прогрессирования возрастной катаракты / Н.А. Пучковская, И.П. Метелицына, Т.А. Красновид и др. // Офтальмологический журнал. – 1993. – № 2. – С. 88–90.
13. Винок Кумар. Оценка эффективности и безопасности факоэмульсификации у больных с псевдоэкзофолиативным синдромом / Кумар Винок, Н.В. Душин и др. // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: IX научно-практическая конф. с междунар. участием: тез. докл. – М. – 2008. – С.146–153.
14. Вит В.В. Зрительная система человека / В.В. Вит // Одесса: Астропринт, 2003. – 727 с.
15. Войнов А.А. Корковая форма катаракты как синдром дезадаптации к аномальным уровням и соотношениям микроэлементов. / А.А. Войнов, А.Н. Андреев, В.Л. Сусликов. / Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». – 2007. – № 4. Том 9. – С. 154–155.
16. Волкова А.О. Влияние физико-географических факторов на здоровье населения Краснодарского края / А.О. Волкова // <http://www.allbest.ru/>.
17. Выдров А.С. Общая и первичная заболеваемость возрастной катарактой населения Амурской области / А.С. Выдров, Е.Н. Комаровских // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – № 3. – С. 21–23.

18. Выдров А.С. Общая офтальмопатология различных возрастных групп городского и сельского населения Амурской области / А.С. Выдров, Е.Н. Комаровских // Бюллетень физиологии и патологии дыхания СО РАМН. Благовещенск. – 2012. – № 44. – С. 110–112.
19. Выдров А.С. Офтальмопатология в Амурской обл.: структура, длительная динамика, инвалидность: авторефер. дис... доктор мед. наук: 14.01.07 / А.С. Выдров. – Красноярск. – 2014 – 38 с.
20. Выдров А.С. Динамика заболеваемости возрастной катарактой населения Амурской области / А.С. Выдров, Е.Н. Комаровских // Бюллетень физиологии и патологии дыхания СО РАМН. Благовещенск. – 2012. – № 46. – С. 95–97.
21. Выдров А.С. Общая и первичная заболеваемость глаз и его придаточного аппарата в Амурской области / А.С. Выдров, Е.Н. Комаровских// Дальневосточный медицинский журнал. 2012.–№3.–С.67–69.
http://www.fesmu.ru/dmj/http://www.fesmu.ru/dmj/20123/20123_19.aspx
22. Выдров А.С. Первичная офтальмопатология различных возрастных групп городского и сельского населения Амурской области / А.С. Выдров, Е.Н. Комаровских // Бюллетень физиологии и патологии дыхания СО РАМН. Благовещенск. – 2012. – № 45. – С. 98–100.
23. Генетика псевдоэксфолиативного синдрома и псевдоэксфолиативной глаукомы: роль полиморфизмов генов LOXL1 / А.Ю. Брежнев, В.И. Баранов, В.П. Иванов и др. // Глаукома. – 2012. – № 3. – С. 53–61.
24. Девятков А.С. Исследование основных факторов риска формирования катаракты у пациентов, проживающих на однородной биотехногенной территории Пермского края: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.07 / А.С. Девяткова. – Пермь. – 2011 – 23 с.
25. Джумагулов О.Д. Особенности офтальмопатологии у жителей высокогорья Кыргызстана / О.Д. Джумагулов // Офтальмологический журнал. – 1993. – № 3. – С. 145–147.
26. Должич Г.И. Состояние офтальмологической помощи в Ростовской области / И.Г. Должич // Материалы Российского межрегионального

симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ». Уфа. – 2003. – С. 68–71.

27. Еременко А.И. Роль микроэлементозов в этиопатогенезе заболеваний глаз / А.И. Еременко, А.Л. Туманова // Известия Южного федерального университета. Технические науки. – 2001. – Т. 22. № 4. – С. 299–307.

28. Заря К.И. Глазная заболеваемость и ее профилактика / К.И. Заря. – Кишинев: Штиинца, 1980. – 184 с.

29. Заболеваемость всего населения России в 2016 году. Статистические материалы. Часть I. Москва, 2017. – 139 с.

30. Здравоохранение в России. 2015: Стат. Сб./Росстат. – М., 3 – 46. – 2015. – 174 с.

31. Кагиров И.М. Гигиенические особенности формирования элементного статуса хрусталика глаза при возрастной катаракте в республике Башкортостан: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.М. Кагиров. – Оренбург. – 2005 – 24 с.

32. Керимова Р.С. Симптомокомплекс ранних глазных проявлений псевдоэксфолиативного синдрома (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р.С. Керимова. – Москва. – 2011. – 24 с.

33. Кишкун А.А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции: рук. для врачей / А.А. Кишкун – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 703 с.

34. Колбаско А.В. Новое в изучении распространенности болезней глаз на примере Горного Алтая / А.В. Колбаско, А.А. Суворов // Медицинская наука-практике тез. докл. научно-практ. конф. – Новокузнецк. – 1990. – Т. 2. – С. 12–14.

35. Колбаско А.В. Этническая офтальмопатология населения Республики Алтай: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.01.07 / А.В. Колбаско. – Москва. – 2000. – 38 с.

36. Комаровских Е.Н. Анализ первичной инвалидности вследствие офтальмопатологии взрослого населения Амурской области / Е.Н.

Комаровских, А.С. Выдров, Н.Ю. Кафанова // Здоровье населения и среда обитания. Москва. – 2013. – № 3 – С. 7–9.

37. Комаровских Е.Н. Структура офтальмопатологии в Амурской области / Е.Н. Комаровских, А.С. Выдров // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 3. [Http://www.science-education.ru/109-9462](http://www.science-education.ru/109-9462).

38. Комаровских Е.Н. Динамика первичной инвалидности трудоспособного населения Амурской области вследствие офтальмопатологии / Е.Н. Комаровских, А.С. Выдров, Н.Ю. Кафанова, И.Н. Кушнарера // Здоровье населения и среда обитания. Москва. – 2013. – № 7. – С. 15–17.

39. Комаровских Е.Н. Заболеваемость катарактой и глаукомой населения Амурской области / Е.Н. Комаровских, А.С. Выдров // Български офталмологичен преглед. – 2013. – № 4. – С. 13–20.

40. Корсакова Н.В. Вид возрастной катаракты как доступный маркер важных социально значимых заболеваний организма / Н.В. Корсакова // Ученые записки Тамбовского отделения РоСМУ. – 2014. – № 2. – С. 303–310.

41. Корсакова Н.В. Экспериментально-морфологическое обоснование десимпатизации глаза как нового способа вызывания катаракты / Н.В. Корсакова, В.Н. Григорьев, В.Е. Сергеева // Морфология. СПб.: Эскулап. – 2011. – № 6. – С. 57–61.

42. Корсакова Н.В. Особенности биоаминного профиля хрусталика в условиях формирования разных видов возрастной катаракты у человека / Н.В. Корсакова, В.Е. Сергеева // Офтальмология. – 2007. – № 3. – С. 42–45.

43. Костюк В.А. Биорадикалы и биоантиоксиданты: монография / В.А. Костюк, А.И. Потапович. – Минск: БГУ, 2004. – 179 с.

44. Кроль Д.С. Псевдоэксфолиативный синдром и его роль в патогенезе глаукомы / Д.С. Кроль // Вестн. офтальмол. – 1968. – № 1. – С. 9–15.

45. Кроль Д.С. Псевдоэксфолиативный синдром и эксфолиативная глаукома: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.07 / Д.С. Кроль. – М.: – 1970. – 32 с.

46. Курышева Н.И. Псевдоэксфолиативный синдром / Н.И. Курышева // Вестн. офтальмол. – 2001. – № 3. – С. 47–50.

47. Курышева Н.И. Псевдоэксфолиативный синдром и псевдоэксфолиативная глаукома: учебно-метод. пособие / Н.И. Курышева. – М.: – 2008. – 62 с.
48. Лантух В.В. Географические аспекты заболеваемости старческой катарактой / В.В. Лантух // Вестник Офтальмологии. – 1985. – Т. 101. № 5. – С. 63–65.
49. Лантух В.В. Офтальмопатология севера / В. В. Лантух. – Новосибирск: Издательство Новосибирского университета, 1993. – 182 с.
50. Либман Е.С. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России / Е.С. Либман, Д.П. Рязанов, Э.В. Калеева // РООФ – 2012. Сборник научных трудов. – Москва. – 2012. – Т. 2. – С. 797–798.
51. Либман Е.С. Комплексная характеристика инвалидности вследствие офтальмопатологии в Российской Федерации / Е.С. Либман, Э.В. Калеева, Д.П. Рязанов // Российская офтальмология. – 2012. – № 5. – С. 24–26.
52. Либман Е.С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // Вестник Офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 35–37.
53. Либман Е.С. Слепота и инвалидность по зрению в населении России / Е.С. Либман // Материалы X Съезда офтальмологов России. – Москва. – 2011. – С. 85–86.
54. Либман Е.С. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации / Е.С. Либман, Е.С. Шахова // «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ». Материалы Российского межрегионального симпозиума. – М. – 2003. – С. 38–43.
55. Либман Е.С. Современные позиции клинико-социальной офтальмологии / Е.С. Либман // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 1. – С. 10–12.
56. Либман Е.С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие катаракты в России / Е.С. Либман, В.П. Фокин // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ: Российский межрегиональный симпозиум, 3-ий: Материалы. – М. – 2006. – С. 40–42.

57. Логай И.М. Катаракты и микроэлементы / И.М. Логай и др. // Офтальмологический журнал. – 1988. – № 8. – 475–479.
58. Логай И.М. Биофизическая и биохимическая характеристики хрусталика. Под ред. З.Ф. Веселовской / И.М. Логай, Н.Ф. Леус // Катаракта. Киев. – 2002. – С. 54–79.
59. Майчук Ю.Ф. Всемирная инициатива: ликвидация устранимой слепоты в мире / Ю.Ф. Майчук // Вестник офтальмологии. – 2003. – № 4. – С. 45–46.
60. Мальцев З.В. Биологические особенности и заболевания хрусталика / Э.В. Мальцев, К.П. Павлюченко. – Одесса: Астропринт, 2002. – 447 с.
61. Мальцев Э.В. Катаракта у больных с псевдоэксфолиативным синдромом / Э.В. Мальцев, С.К. Дмитриев, И.В. Ковылина // Офтальмологический журнал. – 2005. – № 2. – С. 49–55.
62. Малюгин Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция на современном этапе развития офтальмохирургии / Б.Э. Малюгин // Вестник офтальмологии. – 2014. – № 6. – С. 80–88.
63. Михина И.В. Демографические особенности псевдоэксфолиативного синдрома в Тамбовской области / И.В. Михина // Практическая медицина. – 2016. – № 6 (98). – С. 1–12.
64. Михина И.В. Современные аспекты псевдоэксфолиативного синдрома / И.В. Михина, О.Л. Фабрикантов // Практическая медицина. – 2012. – № 4 (59). Т. 2. – С. 229–233.
65. Морфология жидких сред глаза (новая теория инволютивного катарактогенеза) / В.Н. Шабалин, С.Н. Шатохина, А.А. Девяткин, В.М. Малов, Е.Б. Брошевская // М.: «Медицина». – 2004. – 244 с.
66. Морхат В.И. Сравнительный анализ особенностей катаракты у населения, проживающего в высокогорных районах республики Йемен и у населения Витебской области / В.И. Морхат, Д.М. Аль-шариф // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2007. – № 1. – С. 80–86.

67. Нагалецкий Ю.Я., Чистяков В.И. Физическая география Краснодарского края. Учебное пособие. / Ю.Я. Нагалецкий, В.И. Чистяков // Краснодар: Северный Кавказ. - 2003. - 2-е изд., испр. и доп. - 256 с.
68. Намазова И.К. Особенности микрохирургии катаракты при псевдоэксфолиативном синдроме: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.07 / И. К. Намазова. – М.: – 1987. – 16 с.
69. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов / Под ред. Х. Зигель, А. Зигель. – М.: Мир, 1993. – 366 с.
70. Нестеров А.П. Псевдоэксфолиативный синдром / А.П. Нестеров // Избранные лекции по офтальмологии под ред. А. О. Исманкулова. – М.: – 2004. – С. 9–12.
71. Островский М.А. Молекулярные механизмы повреждающего действия света на структуры глаза и системы защиты от такого повреждения / М.А. Островский // Успехи биологической химии. – 2005. – Т. 45. – С. 173–204.
72. Оценка сосудистых нарушений и их коррекция при псевдоэксфолиативном синдроме / В.В. Агафонова, Г.Ф. Качалина, В.А. Соломин и др. // Вестник ОГУ. – 2011. – № 14 (133). – С. 20–23.
73. Патогенез открытоугольной глаукомы при псевдоэксфолиативном синдроме / В.В. Агафонова, Э.Ф. Баринов, М.С. Франковска-Герлак и др. // Офтальмология. – 2010. – № 3. – С. 106–114.
74. Патология глаза при псевдоэксфолиативном синдроме: монография / Х.П. Тахчиди, Э.Ф. Баринов, В.В. Агафонова и др. // М.: Офтальмология. – 2010. – 156 с.
75. Подгорная Н.Н. Исследование микроциркуляции радужной оболочки при псевдоэксфолиативном синдроме и старческой катаракте методом флюоресцентной ангиографии / Н.Н. Подгорная, И.К. Намазова, В.В. Дземешкевич // Вестник офтальмологии. – 1988. – № 5. – С. 46–49.
76. Полунин Г.С. Особенности клинического течения отдельных видов лучевых катаракт / Г.С. Полунин и др. // Вестник офтальмологии. – 1998. – № 5. – С. 32–35.

77. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэксфолиативного синдрома / А.Ю. Брежнев, Н.И. Курышева, В.Н. Трубилин и др. // Офтальмология. – 2012. – Т.9. № 1. – С. 49–52.
78. Псевдоэксфолиативный синдром и общая сосудистая патология / Т.К. Ботабекова, Н.А. Апдашева, А. А. Булгакова и др. // IV Всероссийская школа офтальмолога: сб. науч. тр. – М.: – 2005. – С. 68–70.
79. Радиационная катаракта: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика: методические рекомендации / А.С. Макагон, А.В. Колбаско, В.Б. Колядо, И.Б. Колядо. – Барнаул: Алтай, 2008. – 37 с.
80. Сайфуллина Ф.Р. Особенности глазной патологии у населения промышленного города: автореф. дис. ... доктор. мед. наук. 14.00.08. / Ф.Р. Сайфуллина. – Москва. – 2008. – 39 с.
81. Синяпко С.Ф. Состояние нормальной остроты зрения, слабовидения, слепоты, видов рефракции, воспалительных и невоспалительных заболеваний глаз у населения Красноярского края / С.Ф. Синяпко // Вопросы офтальмологии. – Абакан. – 2004. – С. 4 – 13.
82. Сравнительная морфология ультрабиомикроскопических признаков ПЭС в глазу / А.В. Шацких, М.С. Франковска-Герлак, В.В. Агафонова и др. // Федоровские чтения-2011. матер. конф. – М.: – 2011. – С. 275–277.
83. Степанова С.В. Транспортные функции эпителия хрусталика: Биофизические аспекты: автореф. ... канд. мед. наук. 03.00.02. / С.В. Степанова. – Красноярск. – 2005. – 19 с.
84. Тахчиди Х.П. Клинико-морфологические признаки начальных глазных проявлений псевдоэксфолиативного синдрома / Х.П. Тахчиди, В.В. Агафонова, М.С. Франковска-Герлак // Офтальмохирургия. – 2011. – № 1. – С. 54–59.
85. Тахчиди Х.П. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза: монография / Х.П. Тахчиди, Э.В. Егорова, Д.Г. Узунян // М.: Микрохирургия глаза. – 2007. – 126 с.

86. Тачиева Е.С. Псевдоэксфолиативный синдром: клинимо-морфологические особенности, лечение псевдоэксфолиативной глаукомы: автореф. дис. ... канд. мед. наук 14.00.08. / Е.С. Тачиева. – Москва. – 2004. – 23 с.
87. Туманова А.Л. Прогнозирование глазных заболеваний в Краснодаре, их связь с общей заболеваемостью / А.Л. Туманова, З. Х.-М. Хашаев // Известия Южного федерального университета. Технические науки. – 2001. – № 4 (22). – С. 371–372.
88. Тутаева Е.С. Содержание микроэлементов в хрусталике при возрастной катаракте у жителей Тулы и Тульской области / Е.С. Тутаева, А.В. Лазук, О.Л. Буткова // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – № 4 – С.119–120.
89. Факоэмульсификация катаракты при подвывихе хрусталика / И.Э. Иошин, Э.В. Егорова и др. // Новые технологии в эксимерлазерной хирургии и факоэмульсификации: матер. конф., М.: – 2001. – 45 с.
90. Факоэмульсификация катаракты у больных с псевдоэксфолиативным синдромом / Н.В. Зайцева, Т.Н. Юрьева и др. // Евро-Азиатская конференция по офтальмологии, 4-я: матер. конф., Екатеринбург. – 2006. – С. 11–12.
91. Федеральные клинические рекомендации по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой / Экспертный совет по проблеме хирургического лечения катаракты; ООО «Межрегиональная ассоциация врачей-офтальмологов». – М.: Изд-во «Офтальмология». – 2015. – 32 с.
92. Федяшев Г.А. Глазной псевдоэксфолиативный синдром при возрастной катаракте у жителей Хабаровского края: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.07 / Г. А. Федяшев. – Красноярск. – 2010. – 22 с.
93. Федяшев Г.А. Клиническая эффективность профилактического применения геля «Ламифарэн» в сочетании с препаратом «Селцинк» у пациентов с повышенным риском развития глазных проявлений псевдоэксфолиативного синдрома / Г.А. Федяшев, Г.П. Смолякова, В.В. Егоров // Бюллетень СО РАМН. – 2009. – № 4. – С. 127–130.

94. Федяшев Г.А. Хирургия катаракты: оценка качества жизни и клинико-экономической эффективности / Г.А. Федяшев, С.В. Дьяченко // Российский офтальмологический журнал. – 2014. – № 1. – С. 91–96.
95. Фрагментация ядра хрусталика при факоэмульсификации у больных с псевдоэксфолиативным синдромом / В.М. Малов, Е.Б. Ерошевская, И.В. Малов и др. // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2015. – № 12 (187). – С. 131–132.
96. Фролова П.П. О частоте псевдоэксфолиативного синдрома при диспансерном обследовании населения / П.П. Фролова, Г.Х. Хамитова // Вестник офтальмологии. – 1984. – № 4. – С. 3–5.
97. Черных В.В. О возможной роли иммунных нарушений в патогенезе псевдоэксфолиативного синдрома / В.В. Черных, Е.В. Егорова, О.В. Ермакова // Бюллетень СО РАМН. – 2009. – № 4. – С. 131–135.
98. Шуршуков Ю.Ю. Анализ распространенности болезней глаза и его придаточного аппарата среди взрослого сельского населения Липецкой области на основе данных мониторинга состояния здоровья / Ю.Ю. Шуршуков, В.Х. Мурузов // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 6. – С. 54 – 55.
99. Эпидемиологические особенности заболеваемости катарактой в Казахстане/ Г.Т. Корабаева, Н.С. Игисинов, С.А. Асанова и др. // Молодой ученый. – 2011. – № 5. Т.2. – С. 191–194.
100. Южаков А.М. Основные направления в ликвидации устранимой слепоты в Российской Федерации / А.М. Южаков // Материалы Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ». Москва. – 2003. – С. 27–31.
101. Юрьева Т.Н. Закономерности и механизмы формирования билатерального псевдоэксфолиативного синдрома / Т.Н. Юрьева // Офтальмология. – 2011. – № 2. – С. 74–80.
102. Ageing and vision: structure, stability and function of lens crystallins / H. Bloemendal, W. de Jong, R. Jaenicke [et al] // Prog. Biophys. Mol. Biol. – 2004. – Vol. 86. № 3. – P. 407–485.

103. Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome/ M. Kuchle, A. Viestenza, P. Martus et al. // *Am. J. Cataract Refract. Surg.* – 2000. – Vol. 129. – P. 281–285.
104. Astrom S. Incidence and prevalence of pseudoexfoliations and open-angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up / S. Astrom, H. Stenlun, C. Linden // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2007. – Vol. 85. – P. 832–837.
105. Association of LOXL1 gene with Finnish exfoliation syndrome patients / S. Lemmela, E. Forsman, P. Onkamo [et al] // *J. Hum. Genet.* - 2009. - Vol. 54(5). – P. 289–297.
106. Blindness and vision impairment in a rural south Indian population: the Aravind Comprehensive Eye Survey / R.D. Thulasiraj, P.K. Nirmalan, R. Ramakrishnan, R. Krishnadas // *Ophthalmology.* – 2003. – Vol. 110. № 8. – P. 1491–1498.
107. Blindness: how to assess numbers and causes? / O.E. Babalola, I.E. Murdoch, S. Cousens, A. Abiose, B. Jones // *Br. J. Ophthalmol.* – 2003. – N. 87. – Vol. 3. – P. 282–284.
108. Brian G. Cataract blindness – challenges for the 21 century / G. Brian, H. Taylor // *Bulletin of the World Health Organization.* – 2001. – Vol. 79. – P. 249–256.
109. Causes of low vision and blindness in adult Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study / S.A. Cotter, R. Varma, M. Ying-Lai [et al.]. // *Ophthalmology.* – 2006. – Vol. 113. – P. 1574–1582.
110. Challa P. Genetics of Pseudoexfoliation syndrome / P. Challa // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2009. – Vol. 20. – P. 88–91.
111. Chopdar A. Ophthalmic care for the twenty-first century: a perspective based on a recent white paper, The New NHS/ A. Chopdar // *J. R. Soc. Promot. Health.* – 1999. – Vol.119 (1). – P. 40–41.
112. Congdon N. Prevalence of the Different Types of Age-Related Cataract in an African Population / N. Congdon, S.K. West, R.R. Buhrmann, A. Kouzis // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2001. – Vol. 42. – P. 2478–2482.

113. Cote M. Chromium in nutrition and metabolism / M. Cote, L. Munan, M. Cagne-Billon [et al.] // Amsterdam. – 1979. – P. 223–228.
114. Development of cataract and associated risk factors: the Visual Impairment Project / B.N. Mukesh, A. Le, P.N. Dimitrov [et al.]. // Arch Ophthalmol. – 2006. – Vol. 124. – P. 79–85.
115. Dilsiz N. Determination of calcium, sodium, potassium and magnesium concentrations in human senile cataracts lenses / N. Dilsiz, A. Olcucu, M. Atas // Cell Biochem Funct. – 2000. – Vol. 18 (4). – P. 259–262.
116. Dose-response relationship for α -tocopherol prevention of ultraviolet radiation induced cataract in rat / J. Wang, S. Lofgren, X. Dong, K. Galichanin, P.G. Soderberg // Exp Eye Res. – 2011. – Vol. 93. – P. 91–97.
117. Duncan G. The aging human lens: structure, growth and physiological behavior / G. Duncan, I. Wormstone, P. Davies // Brit. J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 81. – P. 818–823.
118. Dvorak-Theobald G. Pseudoexfoliation of lens capsule: Relation to the true exfoliation of the lens as reported in the literature and role in the production of glaucoma capsulocuticulare / G. Dvorak-Theobald // Am. J. Ophthalmol. – 1954. – Vol. 37. – P. 1–2.
119. Endothelin-1 concentration is increased in the aqueous humour of patients with exfoliation syndrome / G. G. Koliakos, A. G. Konstas, U. Schlotzer-Schrehardt [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 88. – P. 523–527.
120. Epidemiology of pseudoexfoliation in the island of Crete (Greece) / V.P. Kozobolis, M. Papatzanaki, I.G. Vlachonikolis [et al.] // Acta Ophthalmol. – 1997. – Vol. 75. – P. 726–729.
121. Eucebio C. Rapid assessment of avoidable blindness in Negros Island and Antique District, Philippines / C. Eucebio, H. Kuper, S. Polack [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91. – P. 1588–1592.
122. Frentzel-Beyme R.R. Visual impairment and incidence of blindness in Liberia and their relation to onchocerciasis / R.R. Frentzel-Beyme // Tropenmed. Parasitol. – 1981. – Vol. 26. – P. 469–488.

123. Forsius H. Exfoliation syndrome in various ethnic populations / H. Forsius // *Acta Ophthalmol. Suppl.* – 1988. – Vol. 184. – P.71– 85.
124. Gupta V.B. Etiopathogenesis of cataract: an appraisal / V.B. Gupta, M. Rajagopala, B. Ravishankar // *Indian J. Ophthalmol.* – 2014. – Vol. 62 (2). – P. 103–110.
125. Hales A. Cataract induction in lenses cultured with transforming factor / A. Hales, C. Chamberlain, J. Me Avoy // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 1995. – Vol. 36. № 8. – P. 1709–1713.
126. Heys K.R. Free and bound water in normal and cataracts human lenses / K.R. Heys, M.G. Friedrich, R.J. Truscott // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2008. – № 49. – P. 1991–1997.
127. Ho V.H. Social economic development in the prevention of global blindness / V.H. Ho, I.R. Schwab // *Br. J. Ophthalmol.* – 2001. – N. 85. – Vol. 6. – P. 653–657.
128. Horven I. Exfoliation syndrome. Incidence and prognosis of glaucoma capsulare in Massachusetts / I. Horven // *Arch. Ophthalmol.* – 1966. – Vol. 76. – P. 505–511.
129. Influence of age, diabetes, and cataract on calcium, lipid-calcium, and protein-calcium relationships in human lenses / D. Tang, D. Borchman, M.C. Yappert, G.F. Vrensen, V. Rasi // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2003. – V.44. N.5. – P. 2059–2066.
130. Intensity of smoking and smoking cessation in relation to risk of cataract extraction: a prospective study of women lenses / D. Tang, D. Borchman, M.C. Yappert, G.F. Vrensen, V. Rasi // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2003. – Vol. 44 (5) – P. 2059–2066.
131. Jizuka S. Incidence of pseudoexfoliation syndrome / S. Jizuka // *Folia Ophthalmol. Jpn.* – 1991. – Vol. 42. – P. 926 – 931.
132. Khurana A.K. Diseases of the lens, *Comprehensive Ophthalmology*. 4 th ed. / A.K. Khurana // New Delhi: New Age International (P) Ltd. – 2007. – P. 167– 204.
133. Komarovskih E.N. General incidence of eyes and its adnexa of urban and country people of the Amur Region / E.N. Komarovskih, A.S. Vydrov // *Science and*

Education: materials of the international research and practice conference, Wiesbaden, Germany. – xxx. – 2012. – P.501–506.

134. Komarovskikh E.N. Forecasting the level of age-related cataract in Amur region / E.N. Komarovskikh, A.S. Vydrov, V.E. Piskun // The 13-th Sino-Russia Forum of Biomedical and Pharmaceutical Science. Harbin, 2016. – P. 115.

135. Konstas A. Diurnal intraocular pressure in untreated exfoliation and primary open-angle glaucoma / A. Konstas, A. Ringvold // J. Glaucoma. – 2018. – Vol. 27. – P. 4–11. DOI:10.1097/IJG.0000000000000908.

136. Krause U. Prevalence of exfoliation syndrome in Finland / U. Krause, H. Alanko, I. Kama // Acta Ophthalmol. – 1988. – Vol. 184. – P. 120–122.

137. Kuchle M. The blood aqueous barrier in eyes with pseudoexfoliation syndrome / M. Kuchle, A. Amberg, P. Martus // Ophthalmic Res. – 1995. – № 27. – P. 136 – 142.

138. Ladnyi I.D. World Health Organization's programmed on the prevention of blindness / I.D. Ladnyi, B. Thylefors // J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol. – 1983. – Vol. 27 (4). – P. 365–371.

139. Lectin and immunohistochemically comparison of glycoconjugates in the conjunctiva of patients with and without exfoliation syndrome / J. Hietanen, M. Uusitalo, A. Tarkkanen, T. Kivela [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 1995. – № 79. – P. 467–472.

140. Lindberg J. Kliniska Undersokningar over Depigmenteringav Pupillarrandenodr Genomlysbarhetav Iris Vid Fall av Alder star Samt I NormalaOgon Hos GamlaPersoner / J. Lindberg // Inaug Diss Helsingfors. – 1917. – Bd. 18. – S. 87–89.

141. Lipner M. The war on posterior capsular opacification / M. Lipner // Eye world. – 1999. – Vol. 4. № 11. – P. 34–37.

142. Ludwisiak-Kocerda L. Pseudoexfoliation syndrome-etiotogenesis and clinical course / L. Ludwisiak-Kocerda, A. Hevelke, D. Kecik // Acta Ophthalmol. Scand. – 2006. – Vol. 108. – P. 82–86.

143. Maichuk Y.F. Epidemiology of blindness in the Middle East / Y.F. Maichuk // *Rev. Int. Trach.* – 1980. – Vol.57. – P.21–37.
144. Marcantonio J. Calcium induced opacification and loss of protein in agar cultured bovine lens / J. Marcantonio, G. Duncan, H. Rink // *Exp. Eye Res.* – 1986. – Vol. 42. №6. – P. 752–756.
145. McCarty C.A. A review of the epidemiologic evidence linking ultraviolet radiation and cataracts. / C.A. McCarty, H.R. Taylor // *Dev. Ophthalmol.* – 2002. – № 35. – 21–31.
146. Michael R. The ageing lens and cataract: a model of normal and pathological ageing / R. Michael, A.J. Bron // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* – 2011. – Vol. 366. – P. 1278–1292.
147. Mitchell P. Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk // P. Mitchell, J. Wang, W. Smith // *Am. J. Ophthalmol.* – 1997. – № 124. – P. 685 – 687.
148. Mobile diabetes eye care: Experience in developing countries / K.R. Murthy, P.R. Murthy, A. Kapur [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2012. – Vol. 97 (3). – P. 343–349.
149. Moreau K.L. Protein misfolding and aggregation in cataract disease and prospects for prevention / K.L. Moreau, King, J.A. // *Trends Mol.* – 2012. – Vol. 18. – P. 273–282.
150. Moreno Montanes J. Intraoperative and postoperative complications of Cionniendocapsular ring implantation / J. Moreno Montanes, C. Sainz, M. J. Maldonado // *Am. J. Cataract. Refract. Surg.* – 2003. – Vol. 29. № 3. – P. 492–497.
151. Naumann G.O.H. Pseudoexfoliation Syndrome for the comprehensive ophthalmologist. Intraocular and systemic manifestations / G.O.H. Naumann, U. Schlotzer-Schrehardt, M. Kuchle // *Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 105. – P. 951–968.
152. Neale R.E. Sun exposure as a risk factor for nuclear cataract / R.E. Neale, J.L. Purdie, L.W. Hirst, A.C. Green // *Epidemiology.* – 2003. – Vol. 14. – P. 707 – 712.

153. Nemet I. Vitamin C Degradation Products and Pathways in the Human Lens / I. Nemet, V.M. Monnier // *J. Biol. Chem.* – 2011. – Vol. 286. № 43. – P. 37128–37136.
154. Ophthalmic situation analysis results in Republic of Yemen / Ministry of Public Health & Population National Programmed For Prevention of Blindness; ed. M.A. Bamashmus, A.O. Al-Barrag, S. A. Al-Akily // Taiba Charity Charity Corporation Al-Nibras Health Socceity, May, 2005. – 143 p.
155. Parisi A.V. Cloud cover and horizontal plane eye damaging solar UV exposures / A.V. Parisi, N. Downs // *Invest. J. Biometeorol.* – 2004. – Vol. 49 (2). – P. 130–136.
156. Particularities ale tratamentului medicamentos in cataract senile / I. Jeru, E. Bendelic, V. Boistean, E. Arama // *Analele Stiintifice ale USMF.* – 2003. – Vol. 4. – P. 289–293.
157. Preclinical Diagnosis of Pseudoexfoliation Syndrome / A.M. Prince, B.W. Streeten, R. Ritch [et al.] // *Arch. Ophthalmol.* – 1987. – Vol. 105. – P. 1076–1082.
158. Prevalence and causes of blindness, low vision and status of cataract in 50 years and older citizens of Qatar – a community based survey / H. Gamra, F. Mansouri, R. Khandekar [et al.] // *Ophthalmic Epidemiol.* – 2010. – Vol. 17. – P. 292–300.
159. Prevalence of cataract and pseudophakia/aphakia among adults in the United States / N. Congdon, J.R. Vingerling, B.E. Klein [et al.] // *Arch. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 122. - P. 487–494.
160. Prevalence, causes of blindness, visual impairment and cataract surgical services in Sindhudurg district on the western coastal strip of India / S. Patil, P. Gogate, S. Vora, S. Ainapure, R.N. Hingane, A.N. Kulkarni [et al.] // *Indian J Ophthalmol.* – 2014. – Vol. 62 (2). – P. 240–245.
161. Prevalence and causes of blinds in Nepal / U.K. Brilliant [et al.] // *Wld. Hlth. Statist.* – 1984. – Vol. 37. – P.162–185.

162. Prevalence of ocular disease in a population study of subjects 65 years and older / G.S. Martinez [et al.] // *Amer. J. Ophthalmol.* – 1982. – Vol. 94. № 2 – P. 401–403.
163. Prevent Blindness America. Vision problems in the U.S.: prevalence of adult vision impairment and age-related eye disease in America. 2008 update to the fourth edition. Chicago, IL: Prevent Blindness America. – 2008.23. Available at: www.preventblindness/site/DocServer/VPUS2008update.pdf?docID=1561/.
164. Primary cataract as a key to recognition of myotonic dystrophy type 1 / N.C. Voermans, C.E. Erasmus, C.W. Ockeloen, B.G. Van Engelen, C.A. Eggink // *Eur J Ophthalmol.* – 2015. – Vol. 25 (4). – P. 46–49.
165. Program for testing biological interventions to promote health aging / H. Warner, D. Fingram, R.A. Miller [et al.] // *Mech. Ageing Dev.* – 2000. – Vol. 155. – P. 199–208.
166. Protein carbonyl levels in the aqueous humor and serum of patients with Pseudoexfoliation syndrome / R. Yagci, I. Ersoz, M. Erdurmusetal [et al.] // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2008. – Vol. 22. – P. 28–31.
167. Pseudoexfoliation in a rural population of southern India: the Aravind Comprehensive Eye Survey / R. Krishnadas, P.K. Nirmalan, R. Ramakrishnan [et al.] // *Am. J. Cataract Refract. Surg.* – 2003. – Vol. 135. – P. 830–837.
168. Pseudoexfoliation syndrome in Moroccan patients with cataract scheduled for surgery / B.I. Andaloussi, E. Touiza, K. Daoudi // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2009. – Vol. 50. – P. 2796–2801.
169. Racial differences in lens opacities: the Salisbury Eye Evaluation (SEE) Project / S.K. West, B. Munoz, O.D. Schein [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 1998. – № 148. – P. 1033–1039.
170. Rahman K. Garlic and aging: new insights into an old remedy / K. Rahman // *Ageing Res. Rev.* – 2003. – Vol. 2. – P. 39–56.

171. Report of the sixth meeting of the WHO programmer advisory group on the prevention of blindness: World Health Organizations, Geneva, March 18-21, 1985,WHO/PBL/85.10. WHO.
172. Resnikoff S. Профилактика слепоты в мире: проблемы и подходы S. Resnikoff // Матер. Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ». –2003. – С. 11–19.
173. Ringvold A. Epidemiology of glaucoma in northern Europe / A. Ringvold // Eur. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 6 (1). – P. 26-29.
174. Ritch R. Exfoliation syndrome: what we know now? / R. Ritch // Glaucoma Topic and Trends. – 2006. – Vol.4. – P. 1–4.
175. Ritch R. Exfoliation syndrome / R. Ritch, U. Schlotzer-Schrehardt // Surv. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 45. – P. 265–315.
176. Ritch R. Ocular Findings in Exfoliation Syndrome / R. Ritch // J. of Glaucoma. – 2018. – Vol. 27. – P. 67 –71. DOI:10.1097/IJG.0000000000000986.
177. Ritch R. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? / R. Ritch, U. Schlotzer-Schrehard, A. G. Konstas // Prog. In Retin. and Eye Res. – 2003. – Vol. 22. № 3. – P. 253–275.
178. Secondary-Norwegian research eye screening. I. Epidemiology of Pseudoexfoliation Syndrome / A. Ringvold, S. Blika, T. Elsås et al. // Acta Ophthalmol. – 1988. –Vol. 66. – P. 652-658.
179. Sangal N. Cataract surgery in pseudoexfoliation syndrome / N. Sangal, T.C. Chen // Semin. Ophthalmol. – 2014. – Vol. 29. – P. 403–408.
180. Schlotzer-Schrehardt U. Molecular Biology of Exfoliation Syndrome / U. Schlotzer-Schrehardt // J. of Glaucoma. – 2018. – Vol. 27. – P. 32 –37. DOI:10.1097/IJG.0000000000000903.
181. Schlotzer-Schrehardt U. Ocular and Systemic Pseudoexfoliation Syndrome / U. Schlotzer-Schrehardt, O. H. Gottfried, G. O. Naumann // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 141. – P. 921–937.

182. Schlotzer-Schrehardt U. Molecular pathology of Pseudoexfoliation Syndrome /glaucoma - new insights from LOXL1 gene associations / U. Schlotzer-Schrehardt // *Exp. Eye Res.* – 2009. – Vol. 88(4). – P. 776-785.
183. Shukla N. Determination of Lead, Zinc, Potassium, Calcium, Copper and Sodium in Human Cataract Lenses / N. Shukla, J.K. Moitra, R.C. Trivedi // *Sci. Total Environ.* – 1996. – Vol. 181. – P. 16–165.
184. Smoking and cataract: review of causal association / S.P. Kelly, J. Thornton, R. Edwards [et al.] // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2005. – Vol. 31. – P. 2395–2404.
185. Sohal R.S. Role of oxidative stress and protein oxidation in the ageing process / R.S. Sohal // *Free Radical Biol. Med.* – 2002. – Vol. 33. – P. 37–44.
186. Stanila A. The physiopathology of primary cataract / A. Stanila // *Ophthalmology.* – 1995. – Vol. 39(4). – P. 302–306.
187. Streeten B.W. Pathobiology of Ocular Disease: A Dynamic Approach / B.W. Streeten, A.J. Dark // Eds A. Garner, G. K. Klintworth. – 2-nd Ed. – New York – 1994. – Pt. 2. – P. 591–629.
188. Sunde O.A. On the so-called exfoliation on the superior lens capsule / O. Sunde // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 1956. – Vol. 45. – P. 85.
189. Suqin G. Characterizing Pseudoexfoliation syndrome through the use of ultrasound biomicroscopy / G. Suqin, M. Gewirtz, R. Thaker // *J. of cataract and refractive surgery.* – 2006. – Vol. 32. – P. 614–617.
190. Systemic endothelial dysfunction in patients with pseudoexfoliation syndrome / M. Naji, F. Naji, D. Suran [et al.] // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2008. – Vol. 225. – P. 963–970.
191. Takemoto L.J. Intermolecular disulfide bonding of lens membrane proteins during human cataract genesis / L.J. Takemoto, J.S. Hansen // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 1982. – Mar. (№22). – P.336–342.
192. Tang D. Influence of age, diabetes, and cataract on calcium, lipid-calcium, and protein-calcium relationships in human lenses / D. Tang, D. Borchman, M.C. Yappert // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2003. – Vol. 44 (5) – P. 2059–2066. 40.

193. Tano Y. Pathologic myopia: where are we now? / Y. Tano // *Am. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 134. № 5. – P. 645–60.
194. Taylor H.R. Vision 2020: The Right to Sight. A Global Initiative to Eliminate Avoidable Blindness / H.R. Taylor, J.E. Keeffe // *Arch. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 122. – P. 615–620.
195. Taylor H.R. World blindness: a 21st century perspective / H.R. Taylor, J.E. Keeffe // *Br. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 85. – P. 261 – 266.
196. The ageing lens / A.J. Bron, G.F. Vrensen, J. Korets [et al.] // *Ophthalmologic.* – 2000. – Vol. 214. №1. – P.86–104.
197. The association between cigarette smoking and ocular diseases / A.C. Cheng, C.P. Pang, A.T. Leung [et al.] // *Hong Kong Med J.* – 2000. – Vol. 6(2). – P. 195–202.
198. The Eye Diseases Prevalence Research Group (2006). Prevalence of Cataract and of Aphakia / Pseudophakia among Adults in the United States. *Archives of Ophthalmology.* – 2006. – № 122 – P. 487–494.
199. Tripathi R.C. Uveoscleral drainage in the rabbit. *AVRO Suppl* / R.C. Tripathi, D.F. Cole // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 1976. – Vol. 1. – P. 1.
200. Truscott R. Decoloration of the lens pigment un senile nuclear cataract / R. Truscott, M. Martinez // *Ophthal. Res.* – 1990. – Vol. 22. №4. – P. 271–246.
201. Ultrasound biomicroscopy of zonular anatomy in clinically unilateral exfoliation syndrome / Z. Sbeity, S.K. Dorairaj, S. Reddy, C. Tello [et al.] // *Acta Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 86. – P. 565–568.
202. Vision first, a program to detect and treat eye diseases in young children: the first four years / E.I. Traboulsi, H. Cimino, C. Mash [et al.] // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* – 2008. – Vol.106. – P. 179–186.
203. Vitamin C mediates chemical aging of lens crystalline by the Mallard reaction in a humanized mouse model / X. Fan, L.W. Reneker, M.E. Obrenovich [et al.] // *PNAS.* – 2006. – Vol. 103. №45. – P.16912–16917.

204. Vogt A. Einneues Spaltlampendill: Abschilferung der Linsenvorderkapselalswahrscheinliche Ursache von senile chronischem Glaukom / A. Vogt // Schweiz. Mcd. Wschr. – 1926. – Vol. 56. – P. 413–441.
205. Water content, lens hardness and cataract appearance / H. Tabandeh, G.M. Thompson, P. Heyworth [et al.] // Eye. – 1994. – №8. – P.125–129.
206. Weal R.A. A biography of the eye. Development, growth, age / R.A. Weal // London, H.K. Lewis&Co. LTD. – 1982. – 368 p.
207. Wittenborn J.S. Cost of vision problems: the economic burden of vision loss and eye disorders in the United States: Chicago / J.S. Wittenborn, D.B. Rein // NORC at the University of Chicago. Prepared for prevent blindness America. IL. – 2013. <http://costofvision.preventblindness.org>
208. World Health Organization Press Office Control of major blinding diseases and disorders: Vision 2020: the Right to Sight, WHO Fact Sheet No 214. – Geneva. – 2010. W.H.O., <http://www.who.int/inf-fs/en/fact214.html>.
209. World Health Organization Study Group On the Prevention Of Blindness The prevention of blindness – report of a WHO Study Group. Technical report series – № 518, Geneva. – 2012, W.H.O.: www.who.int/trs/WHOTRS518.pdf.
210. Wrong-site and wrong-patient procedures in the universal protocol era: analysis of a prospective database of physician self-reported occurrences / P.F. Stahel, A.L. Sabel, M.S. Victoroff [et al.] // Arch Surg. – 2010. – Vol. 145. – P. 978–84.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БМ – базальная мембрана сосудов

ВГД – внутриглазное давление

ВК – возрастная катаракта

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ГЗН – головка зрительного нерва

ГОб – гематофтальмический барьер

ГОН – глаукомная оптическая нейропатия

ГПНД – глаукома псевдонормального давления

ДЗН – диск зрительного нерва

Дптр – диоптрии

ЗН – зрительный нерв

ЗПК – зрачковая пигментная кайма

КФ ФГАУ «МНТК МХ глаза им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ – Краснодарский филиал Федерального государственного автономного учреждения «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России (он же – Краснодарский филиал Федерального государственного автономного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации)

КЧСМ – критическая частота слияния мельканий

НРП – нейроретинальный поясок (ободок)

ОЗ – острота зрения

ОУГ – открытоугольная глаукома

ПЗУГ – первичная закрытоугольная глаукома

ПОУГ – первичная открытоугольная глаукома

ПЭГ – псевдоэксфолиативная глаукома

ПЭМ – псевдоэксфолиативный материал

ПЭС, XFS – псевдоэксфолиативный синдром

СНВС, RNFL – слой нервных волокон сетчатки

СНВС, RNFL, % – симметрия СНВС двух глаз

УБМ, УЗБМ – ультразвуковая биометрия глаза

УФИ – ультрафиолетовое излучение

Э/ДЗН, Э/Д – отношение диаметра экскавации к диаметру диска зрительного нерва

ЮФО, СКФО, Крымский ФО – Южный, Северо-Кавказский и Крымский федеральные округа Российской Федерации

М – миопия

Нм – гиперметропия

СОКТ, ОКТ, ОСТ – спектральная оптическая когерентная томография глаз

Р_о – истинное внутриглазное давление

SNIT – толщина слоя нервных волокон сетчатой оболочки в 4 меридианах (superior, nasalize, inferior, temporalis)