

## ПРИГЛАШАЕМ К ДИСКУССИИ

© Н. Ф. БОБРОВА, 2012

УДК 617.741-004.1-053.1]:005

*Н. Ф. Боброва*

### КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ КАТАРАКТ (клинико-хирургическая)

Отделение детской офтальмологии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии  
им. В. П. Филатова АМН Украины», Одесса

На основании обследования и оперативного лечения 1000 детей (1600 глаз) различного возраста (2 нед—18 лет) и длительного (до 25 лет) наблюдения разработана клинико-хирургическая классификация врожденных катаракт, которая успешно апробирована в практике и научном плане. Все морфологические разновидности врожденных катаракт объединены в 3 большие группы — слоистые (с сохранением нормальной анатомии хрусталика и перемежающимися помутнениями хрусталикового вещества), тотальные (полное помутнение всего хрусталика при сохранении его нормального анатомического строения) и атипичные (сопровождающиеся нарушением анатомического строения хрусталика — его объема и формы с полным либо неравномерным помутнением). Основанием для формирования представленных трех групп явились как морфологические особенности врожденных катаракт, так и наличие либо отсутствие сопутствующей патологии глаза и организма ребенка в целом, состояние остаточного зрения, что в совокупности влияет на сроки оперативного вмешательства по удалению врожденных катаракт, вид операции, использование классических либо новых разработанных технологий при первичной имплантации ИОЛ и главное — дает возможность для определения визуального прогноза.

*Ключевые слова:* врожденная катаракта, морфологические типы врожденных катаракт, клинико-хирургическая классификация

#### CLASSIFICATION (CLINICAL-SURGICAL) OF CONGENITAL CATARACT

*N.F. Bobrova*

V.P. Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy Ukrainian Academy of Medical Sciences, Odessa

The clinical-surgical classification of congenital cataracts has been elaborated based on the results of the long-term (up to 25 years) examination and surgical treatment of more than 1000 newborn infants and children at the age varying between 2 weeks and 18 years (1600 eyes). The classification was theoretically validated and verified in clinical practice. The patients were allocated to the three groups based on the type of congenital cataracts: group 1 — zonular cataracts (with preserved normal anatomy of the lens and intermittent opacification of the lenticular substance), group 2 - total cataracts (with preserved normal anatomy and complete opacification of the lens), and group 3 — atypical cataracts (with altered anatomical structure, volume, and shape of the lens and its either complete or irregular opacification). Morphological features of the child's whole body and congenital cataracts as well as the presence or absence of the accompanying eye pathology and the state of residual vision were used as the basis for the formation of the above three groups. Collectively, these features should be taken into consideration for the choice of the optimal time and the type of surgical intervention for the removal of cataracts (primary intraocular lens (IOL) implantation, preservation of the posterior capsule, etc.). The data obtained are of special importance for the prediction of the outcome of the disease and its treatment.

*Key words;* congenital cataracts, morphological types of congenital cataracts, clinical-surgical classification

Врожденная катаракта является одной из основных причин слепоты, устранимых посредством ее хирургического удаления. Эта проблема не теряет своей актуальности и в настоящее время, поскольку от качества первичного хирургического вмешательства зависит все последующее состояние афакичного — артифакичного глаза в течение долгих лет жизни как ребенка, так и в последующем взрослого человека, оказывающее влияние на качество и уровень жизни, социальную адаптацию в семье и обществе.

Большое разнообразие клинических форм врожденных катаракт вынуждает хирурга отклоняться от классической технологии факоаспирации и применять различные известные и разрабатывать новые хирургические приемы, обеспечивающие атравматичность вмешательства, направленного на получение максимально высоких

оптических результатов, которые достигаются на современном этапе развития науки и техники одновременной имплантацией искусственного хрусталика (интраокулярной линзы, ИОЛ).

Следует также остановиться на том, что не все врожденные катаракты следует оперировать немедленно после установления диагноза. Часто вмешательство откладывается до начала школьного периода, а в отдельных случаях вообще не рекомендуется в течение всей жизни, поскольку наличие значительного числа прозрачных волокон частично мутного хрусталика, обеспечивает высокие остаточные оптические функции с сохраненной аккомодацией.

Известны различные классификации многообразных проявлений врожденной патологии хрусталика, основанные в основном на этиологических и морфологических принципах. Отсутствие хирургической направленности

и систематизации с учетом прогноза ожидаемых визуальных результатов хирургии врожденных катаракт делает невозможным использование данных классификаций для любого анализа, проводимого в клинике.

**Целью нашей работы** явилась апробация в клинике предложенной в 2004 г. и окончательно сформировавшейся в 2010 г. клинико-хирургической классификации врожденных катаракт.

**Материал и методы.** Работа базируется на результатах хирургии на более чем 1600 глаз у детей различного возраста (1 мес—18 лет) с врожденными катарактами при широкой вариативности их клинических проявлений, оперированных одним хирургом в течение более чем 25 лет.

Хирургическое вмешательство осуществлялось в условиях общей анестезии с использованием операционного микроскопа и факоэмульсификаторов различных моделей. Наряду с классической техникой факоаспирации: (тоннельные микро разрезы, передний, задний капсулорексис, эндокапсулярная имплантация гибких ИОЛ и передняя витрэктомия [1—6, 25, 26], применяли новые разработанные автором технологии, основной направленностью которых было формирование капсулярного мешка (кольца) для первичной эндокапсулярной имплантации ИОЛ.

- При врожденной патологии передней капсулы разработана методика формирования переднего капсулорексиса [16];

- При патологии задней капсулы — изменены алгоритм хирургического вмешательства и разработана техника вскрытия задней капсулы одномоментно с передней витрэктомией после эндокапсулярной имплантации и ротации ИОЛ [13];

- При врожденном дефекте задней капсулы (лентиконусе) предложена техника вискоаспирации катаракты, предусматривающая вместо ирригационного раствора использование вискоэластиков [10, 15];

- Удаление катаракты с эндокапсулярной имплантацией ИОЛ при синдроме первичной персистирующей сосудистой сети [23].

Первичное и динамическое обследование детей проводилось с использованием классических методик: визометрии, биомикро- и офтальмоскопии, А-В УЗ-сканирования, видео и фоторегистрации.

**Результаты и обсуждение.** Наиболее распространенные известные классификации врожденных катаракт базируются на этиологическом, морфологическом принципах, их сочетаниях, времени возникновения, наличия сопутствующей патологии глаза и организма и других факторах.

Известно, что приблизительно 1/3 врожденных катаракт являются наследственными, 1/3 — ассоциируемыми с различными симптомами и синдромами и 1/3 — идиопатическими или спорадическими.

**Этиологическая классификация** врожденных катаракт наиболее полно представлена J. Calhoun (1991) и базируется не только на тщательном анамнезе, но и на соответствующих клинико-лабораторных исследованиях ребенка, его родителей и родственников [28]. Согласно данной классификации выделены следующие группы:

**I — наследственные катаракты** — по классификации J. Calhoun являются следствием генных, геномных и хромосомных мутаций и наследуются по аутосомно-рецессивному типу, могут быть сцепленными с полом, когда в одной семье болеют женщины (доминантное наследование) либо мужчины (рецессивное).

**II — внутриутробные инфекции** — способны оказывать патологическое воздействие на хрусталик эмбриона или плода в периоде внутриутробного развития. Большин-

ство вирусов (краснухи и др.), проникая через плацентарный барьер, могут явиться причиной развития катаракты и других аномалий. Такие инфекции, как токсоплазмоз и токсокароз, также могут стать причиной развития врожденной катаракты изолированно либо в сочетании с сопутствующей патологией глаза или всего организма.

**III — недоношенность** — является причиной транзиторных помутнений хрусталика, которые могут прогрессировать после лазерного лечения ретинопатии недоношенных.

**IV — метаболические катаракты** — развиваются вследствие нарушения обмена веществ. Наиболее известны катаракты, возникающие при галактоземии — при нарушении синтеза фермента галактозо-фосфат-уридил-трансферазы. Исключение из рациона молока и молочных продуктов может способствовать регрессу помутнений хрусталика. Известно развитие катаракты при сахарном диабете, гипо- и псевдогипопаратиреозе, нарушениях липидного обмена, гипогликемии и гипокальциемии и других обменных нарушениях.

**V — хромосомные заболевания** — могут сопровождаться помутнением хрусталика, среди них чаще других имеет место синдром Дауна.

**VI — глазные аномалии** — микрофтальм, мезодермальный дисгенез, колобомы, аниридия, персистирующая первичная сосудистая сеть и другие, могут сочетаться с помутнением хрусталика.

**VII — системные синдромы** — описано большое число хромосомных и дисморфических синдромов, при которых ребенок подвержен высокому риску врожденной катаракты. Важно знать, что любые аномалии, наблюдаемые у детей с врожденными катарактами, такие как отставание в развитии, микроцефалия либо гидроцефалия, изменения лицевого скелета, кожи, укорочение либо удлинение конечностей, требуют тщательного анализа и консультации дополнительных специалистов с целью установления правильного диагноза. Родителям ребенка надлежит обследоваться в генетической консультации во избежание риска рождения последующих детей с аналогичными проблемами.

**VIII — дерматологические нарушения** — помутнение хрусталика при наследственных поражениях кожи объясняют тем, что он является производным эктодермы. Катаракта развивается при синдроме Ротмунда—Томсона, характеризующемся дерматозом, гипогенитализмом; при врожденном ихтиозе; помутнение хрусталика характерно для инфантильного пигментозного дерматоза Блоха—Сульцбергера, при котором отмечаются пигментация кожи, облысение, аномалия зубов, другие поражения глаз — атрофия зрительных нервов, косоглазие, нистагм.

**IX — краниофарингеальные дизостозы** — врожденная катаракта наблюдается при нарушении развития черепа. Синдром Крузона характеризуется краниосиностомом, когда преждевременное срастание швов приводит к деформации черепа. Характерными и для синдрома являются лицевая дизостоз, деформация ушных раковин, крючковатый нос и другие аномалии. Возможен экзофтальм вследствие уменьшения объема орбит и повышения внутричерепного давления. Помутнение хрусталика наблюдается при синдроме Аперта, проявляющемся «башенным» черепом, синдактилией, полидактилией, гипоплазией верхней челюсти, пороком сердца, умственной отсталостью, уплощением глазниц, экзофтальмом, расходящимся косоглазием, нистагмом, поражением зрительного нерва (застойные диски, атрофия), колобомами сосудистой оболочки, поражением сетчатки.

Врожденная катаракта может быть одним из первых симптомов наследственных изменений соединительной ткани и аномалий костной системы. Катаракта является постоянным симптомом врожденной хондродистрофии, характеризующейся замедлением эпифизарного роста длинных костей при нормальном периостальном росте, что приводит к укорочению и утолщению костей. Вместе с другими глазными и общесоматическими проявлениями катаракта наблюдается при синдромах Марфана и Марчезани.

В целом следует отметить, что большинство катаракт развивается в результате нарушений внутриутробного развития вследствие влияния на хрусталик эмбриона или плода различных неблагоприятных факторов (физических, химических, биологических) как внешней, так и внутренней среды. Это могут быть различные интоксикации (алкоголь, никотин, снотворные, некоторые противозачаточные и abortивные средства), ионизирующее излучение, гиповитаминозы (дефицит витаминов А, Е, фолиевой, пантотеновой кислот), резус-несовместимость матери и плода, кислородное голодание плода вследствие нарушения кровообращения и др.

Причиной развития врожденных катаракт, как и других аномалий, могут стать хронические болезни матери: сердечно-сосудистые, эндокринные и др.

#### **Катаракты невыясненной этиологии (идиопатические или спорадические)**

Большинство односторонних врожденных катаракт попадают в эту категорию. Многие хирурги признают, что это наиболее частая монокулярная патология хрусталика, поскольку монокулярные катаракты не могут быть наследственными либо развиваться вследствие нарушений обмена. Двусторонние врожденные катаракты также могут быть идиопатическими. Только при двустороннем поражении следует прибегать к детальному, тщательному обследованию ребенка и его родителей у смежных специалистов для исключения генетических и системных заболеваний.

Известна **классификация врожденных катаракт по времени их появления**. Так, врожденные катаракты подразделяются на собственно врожденные, инфантильные и ювенильные. Собственно врожденные наблюдаются при рождении, но могут быть диагностированы и позднее, когда проявятся нарушения зрительных функций либо появится лейкокория. Инфантильные катаракты развиваются в течение первых 2 лет жизни, а ювенильные — в первые 10 лет [24]. Последние (инфантильные и ювенильные) часто объединяются в группу развивающихся (developmental) катаракт.

Широко распространены **морфологические классификации врожденных катаракт**, из которых наиболее поздняя, представлена R. Trivedi и соавт. (2005). При этом морфологические изменения катарактального хрусталика характеризуются значительной вариабельностью в зависимости от интенсивности, формы и локализации его помутнений [30]. Различают:

- тотальную катаракту;
- переднеполярную катаракту;
- ламеллярную катаракту;
- ядерную катаракту;
- заднюю полярную катаракту;
- задний лентиконус;
- заднюю и переднюю субкапсулярную и др.

Известна классификация врожденных катаракт по А.В. Хватовой (1982), в которой автор старается максимально учесть все характеристики пораженного хрусталика: происхождение катаракты (наследственные, внутриутробные); симметричность поражения (двусторонние,

односторонние); величину помутнения хрусталика (частичные, полные); локализацию помутнения (капсулярные, капсулолентиккулярные); клинические формы (полная, полурассосавшаяся, пленчатая, зоналярная, центральная, полярная и др.); сопутствующие изменения глаза и организма ребенка; степень снижения зрительных функций [24]. Данная классификация является наиболее распространенной на территории бывшего Советского Союза. Однако в ней полностью отсутствуют хирургические аспекты данной проблемы: не увязывается клиническая форма катаракты с характером оперативного вмешательства, сроками его проведения и главное — ожидаемым визуальным прогнозом — квинтэссенцией всей хирургической деятельности.

**Сроки удаления** врожденных катаракт варьируют. При этом большинство авторов склоняются к удалению врожденных катаракт при снижении остроты зрения до 0,3 и менее, однако эта проблема продолжает изучаться и дискутироваться [20—22].

По данным многих авторов, занимавшихся изучением изменений зрительного анализатора в условиях депривации, сенситивный период развития зрения приходится на период от 2-го до 6-го месяца жизни ребенка. В связи с этим указанный возраст является оптимальным для удаления врожденных катаракт при наличии показаний к ранней операции. По данным Э.С. Аветисова, Е.И. Ковалевского, А.В. Хватовой (1987) [1], ранние вмешательства рекомендуются при:

- полных, полурассосавшихся, пленчатых катарактах;
- зоналярных, центральных, атипичных катарактах с диаметром помутнения более 3 мм, когда в условиях миопии невозможно осуществить ретиноскопию;
- наличии ригидности зрачка при всех формах врожденных катаракт, появлении нистагма при любой форме катаракты.

Анализируя приведенный выше материал, можно определенно утверждать, что не может существовать единой методики удаления врожденных катаракт, столь различающихся по морфологическому признаку. Наряду с известными принципами проведения операции через маленький разрез методами аспирации—ирригации, методика удаления слоистых катаракт будет отличаться от методов, применяемых при переднезаднеполярных, полурассосавшихся катарактах, заднего лентиконуса, при наличии персистирующей сосудистой сети и другими аномалиями, будут различаться сроки удаления различных форм врожденных катаракт, неодинаковым будет и прогноз восстановления зрительных функций [19].

В настоящей статье предлагается разработанная **клинико-хирургическая классификация врожденных катаракт** (см. таблицу), в которой наряду с морфологическим и функциональным состоянием глаз с врожденными катарактами рассматриваются рекомендуемые для каждого типа катаракты сроки и вид оперативного вмешательства, а также определяется визуальный прогноз операции. Согласно представленной классификации во всем многообразии врожденных катаракт оказалось возможным выделить слоистые, тотальные и атипичные катаракты, которые оперируются по-разному, в различные сроки, с различным визуальным прогнозом.

#### **I — слоистые катаракты**

I типу (до 40% всех наблюдений) дано условное название **слоистых катаракт**, в соответствии с чередованием мутных и прозрачных слоев вещества хрусталика при сохранении его анатомического строения. К этому типу мы отнесли зоналярные, ядерные, кортикальные и частичные катаракты (звездчатые, порошкообразные, катаракта швов,

кортикальная, точечная, кораллоподобная и др.). Такой тип катаракт наблюдается, как правило (до 99%) симметрично на обоих глазах с одинаковой либо различной степенью выраженности помутнений. Сопутствующая патология глаза и организма при этом типе катаракт практически отсутствует. Остаточное зрение имеется обычно у всех детей, иногда при слабой выраженности помутнений оно может достигать высоких показателей (0,5—1,0). Оперативное вмешательство рекомендуется осуществлять в поздние сроки (чаще всего до школы в возрасте 5—6 лет) при снижении остроты зрения до 0,25—0,3. Задняя капсула при слоистой катаракте преимущественно (до 97%) прозрачна. Рекомендуется классическая техника хирургии — моно- либо бимануальной факоаспирации с эндокапсулярной имплантацией гибких ИОЛ. Прогноз восстановления высокого зрения (0,3 и выше) благоприятный.

**II — тотальные катаракты**

II тип (до 20% всех наблюдений) — **тотальные катаракты** — объединяет группу катаракт с диффузным помутнением хрусталикового вещества при сохранении формы и объема хрусталика. В данную группу вошли полные катаракты и так называемые молочные — с разжижением мутного хрусталикового содержимого. Такие катаракты чаще (до 95%) наблюдаются на обоих глазах с редко встречающейся глазной сопутствующей патологией. При этом общая патология организма у детей с тотальными катарактами наблюдается достаточно часто — до 22% и более. Чаще других имеют место нарушения со стороны ЦНС (перинатальная энцефалопатия, гипертензивно-гидроцефальный синдром, синдром Дауна и др.), врожденные пороки сердца, отставание в психофизическом развитии, перенесенные внутриутробно TORCH-инфекции и другая патология. Как правило, эта группа представлена слепыми на оба глаза детьми, которые нуждаются в производстве ранних — в возрасте 1—6 мес — оперативных вмешательств. Дети с тотальными катарактами имеют высокий (до 55%) удельный вес косоглазия и нистагма. Поскольку анатомия хрусталика не нарушена, задняя капсула преимущественно (до 87%) прозрачная. Рекомендуется классическая факоаспирация-ирригация катаракты с одномоментной имплантацией ИОЛ либо без нее в зависимости от показаний, квалификации хирурга и технического оснащения операционной. Только молочные катаракты требуют видоизменения техники операции, когда при вскрытии передней капсулы жидкое мутное содержимое капсулярного мешка вытекает в переднюю камеру.

С учетом тяжелой общей патологии сроки вмешательства могут откладываться до выздоровления ребенка. Прогноз восстановления высокой остроты зрения чаще (до 85%) относительно благоприятный и зависит как от времени производства операции, так и от состояния центральной нервной системы.

**III — атипичные катаракты**

Этот тип врожденных катаракт (до 40% всех наблюдений) объединяет те морфологические варианты, при которых имеется нарушение анатомического строения хрусталика — его объема и формы с полным либо неравномерным помутнением. В эту группу включены полурассосавшиеся, пленчатые катаракты, задний и передний лентиконус, катаракты при наличии синдрома персистирующей сосудистой сети и др.

Атипичные катаракты часто — до 50% случаев — наблюдаются на одном глазу при наличии парного здорового глаза. При этом достаточно часто — до 35% — при атипичных катарактах параллельно присутствует сопутствующая патология глазного яблока (микрофтальм, микрокорнеа,

Классификация врожденных катаракт (клинико-хирургическая)

Типы катаракт	Состояние задней капсулы	Сопутствующая патология глаза	Сопутствующая патология организма	Остаточное форменное зрение	Сроки операции	Вид оперативного вмешательства	Визуальный прогноз
<b>I — слоистые</b> — преимущественно бинуклярные (сохранение анатомического строения хрусталика — формы и объема с неравномерным нарушением прозрачности) <b>зональные, ядерные, звездчатая, катаракта швов, кортикальные порошкообразные, частичные</b>	Прозрачная	Отсутствует	Практически отсутствует	Сохранено	В зависимости от остаточной остроты зрения (мении 0,25—0,3), чаще в возрасте 5—6 лет	Классическая факоаспирация — ирригация через передний капсулорексис с эндокапсулярной имплантацией гибких ИОЛ, с сохранением прозрачной задней капсулы	Благоприятный
<b>II — тотальные</b> — в основном бинуклярные (сохранение формы и объема хрусталика с его диффузным помутнением, возможна патология передней капсулы) <b>полные, молочные</b>	Преимущественно прозрачная	Встречается редко	Встречается часто	Отсутствует	Ранние — в грудном возрасте (1—6 мес)	Классическая факоаспирация — ирригация через передний капсулорексис (при необходимости с использованием оригинальных технологий для его формирования), при показаниях — с эндокапсулярной имплантацией гибких ИОЛ и сохранением задней капсулы в случаях ее прозрачности	Относительно благоприятный, зависит от срока операции и общей патологии организма
<b>III — атипичные</b> — чаще монокулярные (нарушение объема и формы хрусталика с полным либо неравномерным помутнением в сочетании с патологией обоих капсул и др.) <b>полурассосавшиеся, пленчатые, задне-переднекапсулярные, задний и передний лентиконус и др.</b>	Чаще мутная	Наблюдается часто	Наблюдается нечасто	Сохранено редко	В зависимости от остаточной остроты зрения, при полной облитерации зрачка — ранние (в грудном возрасте)	Сложные вмешательства на передней капсуле для формирования переднего капсулорексиса, восстановление капсульного мешка; внутренне-капсульная имплантация ИОЛ; первичное вскрытие задней капсулы с передней витреэктомией, с одномоментным устранением сопутствующей патологии переднего отдела глаза	Как правило, неблагоприятный

патология роговицы, ригидность зрачка, первичная персистирующая сосудистая сеть, аниридия и другие изменения). Часто (до 55% случаев) при хирургии таких катаракт обнаруживается мутная задняя капсула. Такая аномалия развития хрусталика в сочетании с сопутствующей глазной патологией объясняет точку зрения многих офтальмологов относительно монокулярных врожденные катаракт, которые они расценивают как порок развития глаза в целом.

Сопутствующая патология организма при атипичных катарактах встречается реже (до 14%). Чаще других имеет место патология ЦНС, пороки сердца, отставание в психофизическом развитии и др. Только у 1/3 больных с атипичными катарактами сохраняется остаточное форменное зрение. Односторонним поражением объясняется высокая частота (до 47%) развития косоглазия.

Нарушение анатомического строения хрусталика при атипичных катарактах требует индивидуальной хирургической техники, соответствующей каждому порочному изменению, что и обусловило выработку новых технологий при формировании переднего и заднего капсулорексисов, удалении катарактального содержимого при наличии дефектов капсульного мешка и др. [7, 10, 13, 15, 16, 27]. С учетом высокой частоты сопутствующей глазной патологии хирургию атипичных катаракт можно отнести к разряду наиболее сложных [17, 29]. Монокулярность поражения диктует необходимость раннего проведения вмешательства и первичной имплантации ИОЛ. Возможность ее осуществления определяется клиническими параметрами капсулярного мешка и степенью выраженности сопутствующей патологии. Прогноз восстановления высокого зрения чаще неблагоприятный, что объясняется как успевшей развиться депривационной амблиопией, так и порочным состоянием глазного яблока в целом.

Апробация в клинике разработанной классификации начата нами с 2003 г., когда весь массив врожденных катаракт, подвергавшихся хирургическому вмешательству, стал объединяться в 3 группы в зависимости от анатомического строения хрусталика и локализации его помутнений [9]. Стремление к эндокапсулярной имплантации ИОЛ как наиболее физиологической и безопасной для детского растущего глаза стимулировало разработку новых хирургических технологий восстановления капсульного мешка, имеющего изначально врожденные дефекты. Так появились новые технологии переднего [16] и заднего [13] капсулорексисов, виско-аспирации [10] и другие методы при хирургии атипичных катаракт, и возможны дальнейшие разработки.

Предложенное объединение всего многообразия врожденных катаракт в 3 типа существенно упростило анализ полученных результатов и облегчило прогнозирование оптических функций. Дальнейшие многочисленные работы в этом направлении подтвердили правильность и обоснованность предложенного разделения [8, 11, 12, 14, 18].

### Заключение

Предложенная клиничко-хирургическая классификация врожденных катаракт базируется на уникальном по численности редком материале — более 1600 глаз у детей разного возраста (от 2 нед до 18 лет) с различными клиническими видами врожденных катаракт, оперированных одним хирургом и наблюдавшихся в течение более 25 лет. В разработанной классификации предложено сгруппировать врожденные катаракты с выделением типов (слоистые, тотальные и атипичные) с учетом морфологических особенностей помутневшего хрусталика, специфики хирургического вмешательства и ожидаемого визуального результата. Надеемся, что широкое применение данной

классификации позволит врачу в каждом конкретном клиническом случае ориентироваться по срокам и тактике хирургического вмешательства с планированием визуального прогноза. Использование данной классификации позволит унифицировать многообразие врожденной патологии хрусталика для последующего научного анализа достигнутых результатов детскими офтальмологами различных стран.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Автисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. — М., 1987.
2. Боброва Н.Ф. Особенности факоэмульсификации катаракты у детей // Тезисы докладов V Всероссийского съезда офтальмологов. — М., 1987. — С. 212—217.
3. Боброва Н.Ф. Варианты техники факоэмульсификации различных клинических форм детских катаракт и ее эффективность // Офтальмол. журн. — 1988. — № 5. — С. 290—294.
4. Боброва Н.Ф. Усовершенствование техники и результаты фако-эмульсификации врожденных катаракт у детей // Офтальмол. журн. — 1989. — № 3. — С. 137—141.
5. Боброва Н.Ф., Сорочинская Т.А., Хмарук А.Н. Современная микрохирургия врожденных катаракт, ее анатомические и функциональные результаты в детском возрасте // Офтальмол. журн. — 1993. — № 4. — С. 196—201.
6. Боброва Н.Ф., Хмарук А.Н. Тоннельные разрезы при экстракции детских катаракт // Офтальмол. журн. — 1997. — № 2. — С. 120—122.
7. Боброва Н.Ф., Енукидзе Д.З. Гибкие складывающиеся ИОЛ в имплантационной хирургии детских катаракт // Офтальмол. журн. — 2000. — № 6. — С. 36—40.
8. Боброва Н.Ф., Хмарук А.Н., Романова Т.В. и др. Внутрикапсулярная имплантация гибких ИОЛ при врожденных катарактах у детей // Материалы Научно-практической конф. «Актуальные проблемы детской офтальмологии». — М., 2002. — С. 12—17.
9. Боброва Н.Ф., Хмарук А.Н. Состояние задней капсулы в динамике наблюдений после факоаспирации различных видов врожденных катаракт у детей // Збірник наукових праць «Проблеми екологіч. та мед. генетики і клінічної імунології». Київ-Луганськ-Харків, 2003. — Вип. 4 (50). — С. 341—348.
10. Боброва Н.Ф., Романова Т.В., Хмарук А.Н. «Сухая» аспирация в хирургии катаракт у детей // Тези доп. ювілейної наук.-практ. конф. офтальмологів з міжнар. участю, присвяч. 100-річчю кафедри та клініки очних хвороб. — Одеса, 2003. — С. 110—111.
11. Боброва Н.Ф., Сорочинская Т.А., Жеков А.К. Особенности хирургии и имплантации ИОЛ у детей грудного возраста (1—24 мес) с врожденными катарактами // V Международная науч.-практ. конф. «Современные технологии хирургии катаракты 2004», 5—6 нояб. 2004 г.: Тезисы докладов. — М., 2004. — С. 65—72.
12. Боброва Н.Ф., Сорочинская Т.А., Жеков А.К. Имплантационная хирургия при врожденных катарактах у детей грудного возраста // Міжнародна науково-практична конференція лікарів офтальмологів України «Запобігання сліпоті у дітей в Україні в рамках виконання програми ВООЗ «Зір 2020» з практичним семінаром «Жива хірургія», 11-12 березня 2005 р.: Тез. доп. - Київ, 2005. — С. 49—51.
13. Боброва Н.Ф., Жеков А.К., Хмарук А.Н. Новый способ вскрытия задней капсулы хрусталика при первичной имплантации ИОЛ // Сборник науч. статей по материалам VII Международной конф. «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии». — М., 2006. — С. 41—43.
14. Боброва Н.Ф., Хмарук А.Н., Романова Т.В., Тронина С.А. Закономерности развития вторичной катаракты при детской псевдофакии // Рос. педиатр. офтальмол. — 2006. - № 1. — С. 25—29.
15. Боброва Н.Ф., Жеков А.К., Романова Т.В., Суходоева Л.А. Технология внутрикапсулярной имплантации гибких ИОЛ при заднем лентиконусе у детей // Тез. 5-го Симпозиуму з офтальмохірургії в Україні «Сучасні досягнення в хірургії

- переднего та заднего сегментів ока». — Донецьк, 2007. — С. 22—24.
16. Боброва Н.Ф., Дембовецкая А.Н., Кузьмина Н.Б. Передний капсулорексис при врожденных и приобретенных изменениях передней капсулы хрусталика // Офтальмол. журн. — 2009. — № 1—2. — С. 15—19.
  17. Боброва Н.Ф., Дембовецкая А.Н., Жеков А.К. Сопутствующая патология у детей до 2-х летнего возраста с врожденными катарактами // Офтальмол. журн. — 2009. — № 1—2. — С. 63—69.
  18. Боброва Н. Ф., Жеков А. К., Дембовецкая А. Н. Характерные отличия имплантационной хирургии врожденной катаракты у детей раннего возраста // IX Съезд офтальмологов России, 16—18 июня 2010 г.: Тезисы докладов. — М., 2010. — № 5. — С. 431—432.
  19. Боброва Н.Ф. Оптимизация классификаций врожденных катаракт. // Офтальмол. журн. — 2010. — № 5. — С. 74—82.
  20. Катаргина Л.А., Круглова Т.Б., Хватова А.В. и др. Особенности техники имплантации ИОЛ у детей первого года жизни с врожденными катарактами // Материалы IX Международной науч.-практ. конф. «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии», М., 2008. — С. 97—102.
  21. Катаргина Л.А., Круглова Т.Б., Хватова А.В. и др. Показания к первичной имплантации ИОЛ и особенности хирургической техники у детей с врожденными катарактами первого года жизни // Вестн. Оренбург. гос. ун-та. — 2008. — № 12. — С. 78—81.
  22. Круглова Т.Б. Клинико-функциональные и иммунологические аспекты хирургического лечения врожденных катаракт и их осложнений: Дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.
  23. Пат. України № 512331. Спосіб хірургії вроджених катаракт із первинною ендокапсулярною імплантацією ІОЛ при синдромі персистуючої фетальної судинної сітки (ПФСС) // Боброва Н.Ф., Боброва С.В., Дембовецкая А.Н. Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова АМН України. Опубл. 12.07.2010. Бюл. № 21.
  24. Хватова А.В. Заболевания хрусталика глаза у детей. — Л., Медицина, 1982.
  25. Buratto L., Werner L., Zanini M., Apple D. Phacoemulsification Principles and Techniques. — 2-nd Ed. Milano, 2003.
  26. Kelman C.D. Phacoemulsification and aspiration // Am. J. Ophthalmol. — 1969. Vol. 67. — N 4. P. 464—477.
  27. Lambert S.R., Drack A.V. Infantile cataracts // Surv. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 40. — P. 427—458.
  28. Nelson L.B., Calhoun J.H., Harley R.D. Pediatric Ophthalmology. — Philadelphia, 1991.
  29. O'Neil J.W., Hutchinson A.K., Saunders R.A., Wilson M.E. Acquired cataracts after argon laser photocoagulation for retinopathy of prematurity // J. AAPOS. — 1998. — Vol. 2, N 1. — P. 48—51.
  30. Trivedi R.H., Peterseim M.M., Wilson M.E. Jr. New techniques and technologies for pediatric cataract surgery // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 16, N 5. — P. 289—293.

Поступила 08.08.12

**Сведения об авторе:** Боброва Надежда Федоровна, д-р мед. наук, проф., руководитель отделения детской офтальмопатологии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины». 65061, Украина, Одесса, Французский б-р, 49/51. Телефон +3 8050 336-37-67.

© Т. А. ЯСТРЕБЦЕВА, 2012  
УДК 617.753.2-036.3-053.6-074

Т. А. Ястребцева

## УРОВЕНЬ ГЕМОГЛОБИНА И КОЛИЧЕСТВО ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ У ПОДРОСТКОВ СО СКЛОННОСТЬЮ К БЛИЗОРУКОСТИ И МИОПИЕЙ

МБУЗ «Сыктывкарская детская поликлиника № 3»

Обследовано 357 учащихся европейского Севера 14—17-ти лет с эметропией ( $n = 186$ ), псевдомиопией ( $n = 45$ ) и миопией разной степени ( $n = 126$ ). В группах школьников проведено сравнительное исследование уровня гемоглобина, количества эритроцитов, цветного показателя по общему анализу крови, определена частота уровня гемоглобина ниже возрастной нормы. У подростков (девочек и мальчиков) с псевдомиопией и девочек с миопией разной степени выявлено достоверное снижение уровня гемоглобина по сравнению с таковым у сверстников с эметропией. Определено достоверное снижение количества эритроцитов у девочек с миопией разной степени по сравнению с ровесницами с эметропией. Среди школьников 14—17 лет со склонностью к близорукости и близорукостью частота встречаемости низкого уровня гемоглобина достоверно выше, чем среди сверстников с эметропией. Снижение концентрации гемоглобина в единице объема крови приводит к нарушению снабжения тканей кислородом (гипоксии). Состояние гипоксии ослабляет функциональные возможности организма и является одним из факторов процесса миопизации.

*Ключевые слова:* подростки, миопия, гипоксия, общий анализ крови, уровень гемоглобина, количество эритроцитов

THE LEVEL OF HEMOGLOBIN AND THE NUMBER OF BLOOD ERYTHROCYTES IN THE ADOLESCENTS INCLINED TO SHORT-SIGHTEDNESS AND MYOPIA

Т.А. Yastrebtseva

Children's Polyclinic No 3, Syktyvkar

The present study included a total of 357 schoolchildren aged 14-17 years residing in a northern region of European Russia who presented with emmetropia ( $n = 186$ ), pseudomyopia ( $n = 45$ ), and myopia of different severity ( $n = 126$ ). The hemoglobin levels and the number of blood erythrocytes in the patients of different groups were compared. The methods employed included the total blood count, determination of erythrocyte colour index, and the occurrence of hemoglobin levels below the normal-for-age value. It was shown that adolescents (boys and girls) presenting with pseudomyopia as well as girls with different degree of myopia had a significantly de-