

УДК 617.741-007.21:616.379-008.64

Современные подходы к профилактике послеоперационных воспалительных осложнений в хирургии катаракты у больных сахарным диабетом

Б.Э. Малюгин¹, А.О. Марцинкевич²¹ ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва;² Краснодарский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России

РЕФЕРАТ

В статье представлены данные по частоте развития экссудативно-воспалительных реакций (ЭВР) и кистозного макулярного отека (КМО) в послеоперационном периоде факоэмульсификации катаракты, в частности у больных сахарным диабетом (СД). Приведен обзор литературы по вопросу предупреждения развития ЭВР и КМО. Из анализа представленных источников следует, что на сегодняшний день приоритетными являются методы профилактики воспалительных ослож-

нений, обеспечивающие минимизацию вмешательств в естественные процессы жизнедеятельности органа зрения и способные при этом повысить эффективность лечения.

Ключевые слова: факоэмульсификация катаракты, сахарный диабет, кистозный макулярный отек, экссудативно-воспалительная реакция, кортикостероиды. ■

Авторы не имеют финансовых или имущественных интересов в отношении содержания настоящего обзора.

Офтальмохирургия. – 2016. – № 1. – С. 85-90.

ABSTRACT

Modern approaches to the prevention of post-cataract surgery inflammation in diabetic patients

B.E. Malyugin¹, A.O. Martsinkevich²¹ The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow;² The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, the Krasnodar Branch, Krasnodar

The article presents data on the incidence of post-cataract surgery inflammation, and cystoid macular edema (CME), in particular in diabetic patients. A literature review of the prevention of inflammation and CME after cataract surgery is offered. The analysis of the submitted sources implies that nowadays priorities are methods of the prevention of inflammatory complications that

minimize interventions into the eye, and that can increase the efficacy of treatment.

Key words: phacoemulsification, diabetes mellitus, cystoid macular edema, inflammation, corticosteroids. ■

No author has a financial or proprietary interest in the contents of the present review.

The Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. – 2016. – No. 1. – P. 85-90.

Для корреспонденции:

Малюгин Борис Эдуардович, докт. мед. наук, профессор, зам. ген. директора по научной работе
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России
Адрес: 127486, Москва, Бескудниковский бульвар, 59а
E-mail: info@mntk.ru

Марцинкевич Александра Олеговна, врач-офтальмолог
Краснодарский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Краснодар
Адрес: 350012, Краснодар, ул. Красных партизан, 6
Email: aleksandra.martsinkevich@gmail.com

На современном этапе развития офтальмохирургии стандартом лечения катаракты признана ультразвуковая фактоэмульсификация (ФЭК) с имплантацией эластичной заднекамерной интраокулярной линзы (ИОЛ) [14]. Уменьшение объема операционной травмы, малый самогерметизирующийся разрез, внутрикапсулярная фиксация ИОЛ способствовали снижению частоты развития воспалительных осложнений, достижению высоких показателей послеоперационной остроты зрения и ускорению функциональной реабилитации пациентов [7, 16, 22].

Между тем, дозированная физическая травма глаза во время операции по-прежнему остается ведущей причиной развития послеоперационной неинфекционной экссудативно-воспалительной реакции (ЭВР) [33]. Это состояние включает болевой синдром, инъекцию глазного яблока, отек роговицы, наличие клеток во влаге передней камеры, задержку восстановления зрительных функций и заживления послеоперационной раны, повышение внутриглазного давления (ВГД) [15, 48].

В патогенезе развития ЭВР ключевую роль играет повреждение гематофтальмического барьера (ГОБ). Степень выраженности ответной реакции организма на операционную травму и длительность течения воспалительной реакции зависят также от исходного состояния иммунной системы [1, 46].

Частота развития послеоперационных воспалительных осложнений в хирургии катаракты значительно снизилась с внедрением микроинвазивных технологий. Так, Фабрикантов О.Л. и Белый Ю.А. (2000) сообщали об 1,7% случаев [13]. По данным исследования Левановой О.Г. (2010) частота развития ЭВР после ФЭК составила 0,9% [6]. Чекина А.Ю. с соавт. (2014) наблюдали послеоперационную ЭВР в 0,72% случаев [18]. Несколько отличаются цифры в зарубежных публикациях. В ретроспективном исследовании McKellar M.J. и Elder M.J. (2001) ЭВР в первые сутки после ФЭК была выявлена у 10,1% пациентов [47]. Mohammadpour M. с соавт. (2007) отметили развитие ЭВР в

раннем послеоперационном периоде у 8,4% пациентов [49].

Согласно ряду исследований у больных сахарным диабетом (СД) риск развития воспалительных осложнений после хирургии катаракты увеличивается более чем на 30% ввиду исходно имеющегося повреждения ГОБ [12, 35]. Высокий уровень глюкозы в крови вызывает отек эндотелия капилляров радужной оболочки, который впоследствии приводит к уменьшению резистентности сосудистой стенки и увеличению ее проницаемости [45, 60].

Одним из наиболее тяжелых осложнений послеоперационного периода ФЭК, приводящим к значительному снижению остроты зрения, является кистозный макулярный отек (КМО), или синдром Ирвина-Гасса. Несмотря на более чем 60 лет клинических и лабораторных исследований, вопрос патогенеза этого синдрома все еще остается достаточно актуальным. Среди вероятных причин развития КМО выделяют неинфекционное воспаление; гипотонию вследствие разгерметизации глазного яблока; воздействие ультразвука на сетчатку и витреомакулярный тракционный синдром [17, 25, 38].

Данные по частоте выявления синдрома Ирвина-Гасса широко варьируются. Так, клинически значимый КМО, сопровождающийся снижением остроты зрения и выявляемый при офтальмоскопии, встречается в 0,5-2,5%; по данным флуоресцентной ангиографии (ФАГ) КМО обнаруживается в 9-21% случаев; по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) – в 3,5-11% [26, 36].

В хронологическом аспекте КМО классифицируют на острый, развивающийся в течение 4 мес. после ФЭК; отсроченный, появляющийся через 4 мес. и более после операции; хронический, сохраняющийся более 6 мес.; и рецидивирующий [37]. Пик выявления КМО приходится на 4-6 неделю послеоперационного периода ФЭК. У 80% пациентов субклинический отек макулы самостоятельно регрессирует через 6-12 мес. после операции и только у 1-3% переходит в хроническую форму [31].

По мнению многих авторов у больных СД примерно в 56% случа-

ев при отсутствии диабетической ретинопатии (ДР) и без признаков диабетического макулярного отека (ДМО) до ФЭК в послеоперационном периоде развивается клинически значимый КМО [32, 34].

Kwon S.I. с соавт. (2011) выявили КМО у 18% больных СД после неосложненной ФЭК. При этом в 63% случаев КМО проявился через 1 мес. после операции, а спонтанная регрессия КМО была отмечена в 68% случаев через 6 мес. [43]. Liu J. с соавт. (2015) отметили, что у больных СД с легкой или умеренной степенью выраженности непролиферативной ДР после неосложненной ФЭК происходит достоверное увеличение толщины фovea через 1, 3 и 6 мес. по сравнению с больными СД без признаков ДР [44]. Согласно исследованию Sarhan A.E. с соавт. (2015) частота развития КМО у больных СД без ДР была почти в 2 раза выше, чем у пациентов без СД (9,1% против 5,6%) [52].

Вопросы профилактики послеоперационных воспалительных осложнений в хирургии катаракты при СД остаются наиболее актуальными и обсуждаемыми среди исследователей многих стран.

Прошина Е.Я. (2005) на основании морфологических исследований установила, что двухнедельный предоперационный курс системной энзимотерапии, в частности препарата «Вобэнзим», у больных СД способствует снижению степени выраженности ЭВР в послеоперационном периоде хирургии катаракты (по данным ультразвуковой биомикроскопии цилиарного тела), а также ускоряет процессы заживления операционного разреза и предотвращает значительное утолщение сетчатки в макулярной области (по данным ОКТ) [11].

Оренбуркина О.И. (2005) предложила перед экстракцией катаракты у больных СД назначать нейропротектор «Берлитион» парабюльбарно в течение 10 дней и далее по 1 таблетке в сутки в течение 1 мес. и ангиопротектор «Мемоплант» в течение 6 недель. На фоне проводимой подготовительной терапии у всех пациентов в послеоперационном периоде было отмечено улучшение гемодинамики и функционального состояния сетчатки [10].

Братко В.И. с соавт. (2007) для коррекции воспалительного процесса у пациентов с катарактой на фоне СД предложили методику регионарной лимфотропной лимфостимулирующей терапии, заключающуюся в выполнении крылонебно-орбитальных блокад в течение 7 дней после операции. Комбинация препаратов включала антибиотик, местный анестетик, тавегил, лидазу, стероидный препарат и нейропептид даларгин. В результате проводимой терапии у всех больных отмечали слабую выраженность послеоперационной ЭВР, более быстрое восстановление остроты зрения и полное отсутствие осложнений [2].

А.В. Егорова (2008) разработала схему антистрессовой защиты сетчатки у пациентов с СД после хирургии катаракты, включающую различные комбинации ТЭС-терапии, реамберина, дерината и карнитина хлорида. Предложенная схема способствовала уменьшению частоты возникновения КМО и повышению зрительного эффекта хирургической реабилитации пациентов на фоне нормализации психоэмоционального статуса, продукции основного гормона «стресса» – кортизола, уровня гликемии и артериального давления [3].

На сегодняшний день препаратами выбора для профилактики и лечения неинфекционного воспаления принято считать нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). НПВС доказали свою эффективность в отношении предупреждения развития послеоперационной ЭВР и КМО на основании многочисленных исследований [5, 39, 40]. По утверждению Канадского общества офтальмологов (2008) профилактика воспалительных осложнений с помощью НПВС достоверно снижает частоту развития ангиографического КМО в раннем послеоперационном периоде хирургии катаракты [27].

Walters T. с соавт. (2007) в мультицентровом рандомизированном двойном слепом исследовании установили, что из трех современных НПВС – Акьюлар ЛС (кеторолак 0,5%), Ксибром (бромфенак 0,09%) и Неванак (непафенак 0,1%) – достоверно большей способностью ингибировать фермент ЦОГ-2 облада-

ет Неванак [56]. Была также доказана эффективность непафенака в отношении профилактики послеоперационного воспаления и КМО в хирургии катаракты у больных СД [54].

Кортикостероиды (КС) традиционно используются в офтальмохирургии из-за широкого спектра их противовоспалительных эффектов. В отличие от НПВС, стероиды ингибируют фермент фосфолипазу А₂, в результате чего блокируется как липооксигеназный, так и циклооксигеназный пути превращения арахидоновой кислоты. Кроме того, КС влияют и на другие воспалительно-опосредованные события (эпителиальные адгезии, миграцию, пролиферацию, хемотаксис, фагоцитоз). Однако, учитывая риск развития таких побочных эффектов, как замедление процессов регенерации, повышение восприимчивости к микробным инфекциям из-за подавления иммунного ответа, повышение ВГД, продолжительность инстилляций глазных капель, содержащих КС, резко ограничена, а эффективность их в отношении профилактики послеоперационного КМО достаточно сомнительна.

Достоверно известно, что НПВС и КС обладают равным по эффективности действием в отношении воспаления. В литературе рассматривается три возможных схемы назначения данных препаратов: монотерапия КС либо НПВС или сочетание обоих препаратов. Имеются данные об усилении противовоспалительного эффекта НПВС в комбинации с КС [58]. Американская академия офтальмологии утверждает (2011), что совместное применение КС и НПВС является наиболее эффективной схемой в профилактике и лечении послеоперационного воспаления и КМО [24]. В исследовании Wolf E.J. с соавт. (2007) доказано, что сочетание НПВС с КС в послеоперационном периоде способствует снижению частоты развития КМО с 2,1 до 0% по сравнению с монотерапией КС [59]. Almeida D.R. с соавт. (2008) установили, что назначение НПВС минимум за 2 дня до предполагаемого оперативного вмешательства и комбинация их с КС после операции способствует предотвращению увеличения толщины макулярной сетчатки на 46% по сравне-

нию с группой, получающей только инстилляцию КС [23].

Для уменьшения некоторых побочных эффектов КС, а также для получения максимального результата от проводимой терапии применяются субконъюнктивальные (СКИ), периокулярные (пара- и ретробульбарные), субтеноновые (СТИ) и интравитреальные инъекции (ИВИ). При этом наиболее продолжительным терапевтическим эффектом обладают кристаллические суспензии КС, которые могут поддерживать высокие концентрации действующего вещества в течение 4-8 недель.

Наиболее часто используется субконъюнктивальное введение КС. СКИ оказывают положительное влияние на поврежденный в результате хирургического вмешательства ГОБ и уменьшают таким образом степень выраженности ЭВР после хирургии катаракты [30]. Между тем одним из самых частых и неблагоприятных осложнений СКИ стероидов является повышение ВГД. Также в литературе есть сведения о случаях развития ишемии, изъязвления и некроза конъюнктивы в месте введения кристаллического КС [20].

Достаточную эффективность в лечении воспалительных и дистрофических заболеваний глаз показали периокулярные инъекции КС. Однако характер и тяжесть возможных осложнений, таких как перфорация глазного яблока с введением или без введения препарата в стекловидное тело, попадание вещества в хориоидальную или ретинальную циркуляцию, окклюзия центральной ретинальной артерии, блефароптоз, атрофия орбитального жира, создают ограничения для выполнения данного вида инъекций [55].

Choudhry S. с соавт. (2007) и Cellini M. с соавт. (2008) в своих исследованиях установили, что ИВИ и СТИ стероидов оказывают равное по эффективности терапевтическое действие в лечении КМО [28, 29]. Но учитывая вероятность развития после ИВИ таких осложнений, как вторичная глаукома, катаракта и эндофтальмит, инъекции КС в субтеноново пространство представляются наиболее безопасными и простыми в исполнении [42, 53].

Осложнения после СТИ кристаллических стероидов встречаются

ся крайне редко. Из них чаще всего выявляют повышение ВГД. При этом введение КС в заднее субтенозово пространство менее вероятно приведет к повышению ВГД, чем инъекция в его передний отдел [21].

Основываясь на данных математического моделирования Игнатова Н.В. (2008) показала, что СТИ, как и ИВИ, позволяют создать и поддерживать в течение длительного срока в переднем отделе глаза концентрацию препарата, соответствующую терапевтическим значениям и составляющую примерно 70% от его концентрации в преретинальных отделах [4].

Шмыкова П.А. (2008) в эксперименте установила, что проницаемость склеры более выражена при СТИ препаратов, чем при ретробульбарных. Также была доказана относительная безопасность СТИ в сравнении с ИВИ, что позволило рекомендовать их для широкого использования в клинической практике [19].

В 2003 г. Klancnik J.M. на 21-м ежегодном совещании Американского общества ретинологов (Klancnik J.M. Short-term optical coherence tomographic (OCT) follow-up of posterior sub-Tenon's capsule triamcinolone for refractory macular edema: visual and anatomic results. Paper presented at: 21st Annual Meeting American Society of Retina Specialists, August 16 to 20, 2003; New York) впервые сообщил о возможности применения СТИ стероидов с целью профилактики послеоперационного воспаления в хирургии катаракты.

В 2004 г. Paganelli F. с соавт. в рандомизированном контролируемом исследовании доказали эффективность применения триамцинолона в виде однократной интраоперационной СТИ при ФЭК как альтернативы использованию послеоперационных КС глазных капель. Клиническая оценка ЭВР на основании степени выраженности феномена Тиндаля и других симптомов воспаления (болевого синдрома, инъекция глазного яблока, отек роговицы) не показала существенной разницы между группой, получающей инстилляции преднизолона 1% в течение 1 мес. по убывающей схеме «4-3-2-1» и группой, где была вы-

полнена СТИ 40 мг триамцинолона. Также не было выявлено статистически значимых различий по уровню ВГД [51].

Negi A.K. с соавт. (2006) проводили похожее исследование, но при этом доза триамцинолона была снижена до 20 мг, а пациенты группы контроля получали в инстилляциях комбинированный препарат (антибиотик с КС) 4 раза в день в течение 1 мес. Однако после первых 10 инъекций одному пациенту потребовалось повторное введение триамцинолона через 1 неделю ввиду клинически выраженного воспаления, а у 3 других пациентов в послеоперационном периоде был выявлен феномен Тиндаля 2-3 степени. В связи с этим протокол исследования был изменен и остальным пациентам вводили триамцинолон в дозе 30 мг. Степень выраженности феномена Тиндаля была достоверно ниже у больных, получавших инъекцию 30 мг триамцинолона в сравнении с пациентами двух других групп. В этой же группе КМО по данным ФАГ выявлялся в 23% случаев, а в группе капель – в 33%. Общая частота ангиографически подтвержденного КМО составила 37% в течение первых 30 дней наблюдения и к 3 мес. сохранилась у 3 пациентов (1 – из группы инъекций и 2 – из группы капель). ВГД было выше в инъекционной группе, но разница не была статистически значимой. В результате проведенного исследования было установлено, что 30 мг триамцинолона является самой низкой дозой, которую можно рекомендовать к использованию в виде СТИ для профилактики послеоперационного воспаления [50].

Kim S-Y. с соавт. (2008), наблюдая за состоянием макулярной сетчатки после неосложненной ФЭК у пациентов с инсулиннезависимым СД без ДР или с легкой степенью ДР, отметили, что после однократной интраоперационной СТИ триамцинолона изменения толщины фovea были минимальны, а в контрольной группе, получавшей КС в виде инстилляций, КМО по данным ОКТ был обнаружен в 8,7% случаев [41].

В двух недавних исследованиях (2014-2015) для профилактики воспалительных осложнений после ФЭК у больных СД 2 типа был ис-

пользован пролонгированный стероидный препарат – Дипроспан, который вводили в субтенозово пространство на завершающих этапах ФЭК. Было установлено, что однократная СТИ Дипроспана способствует снижению частоты развития и степени выраженности ЭВР глаза у больных СД 2 типа – реакция I-II ст. в виде легкого отека стромы роговицы в области тоннеля, единичных складок десцеметовой оболочки, точечной взвеси во влаге передней камеры была отмечена в 8% случаев, а в группе контроля – в 19%, а также предотвращает (более чем в 2 раза) утолщение сетчатки в макулярной области в послеоперационном периоде ФЭК у данной группы пациентов: клинически значимый КМО, приводящий к снижению остроты зрения, после СТИ Дипроспана не наблюдали ни в одном случае [8, 9].

Исследования в этом направлении продолжаются и в настоящее время. Так, в ряде стран Европы проходит мультицентровое исследование при поддержке Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS) по предупреждению КМО после хирургии катаракты, в том числе и у пациентов с СД – PREMED (PREvention of Macular EDEma after cataract surgery). Исследование направлено на сравнение эффективности нескольких предоперационных, интра- и послеоперационных схем профилактики КМО после хирургии катаракты [57].

Таким образом, из анализа представленной литературы следует, что несмотря на преимущества современной фактоэмульсификации пациенты с СД представляют группу высокого риска развития неинфекционных воспалительных осложнений после хирургии катаракты. В этой связи профилактика ЭВР и КМО у данной группы больных должна быть патогенетически ориентирована и включать как НПВС, так и стероиды. При этом для повышения эффективности лечения и уменьшения количества и степени выраженности побочных эффектов у пациентов группы риска инстилляций КС целесообразно заменить пролонгированными инъекционными формами стероидов. Последнее предусматривает обязательный контроль эндокринолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Архипова Л.Т., Леванова О.Г., Чуров А.Д., Зайцева Г.А.* Клинико-иммунологические факторы прогнозирования ранней экссудативной реакции после экстракции сенильной катаракты с имплантацией эластичных интраокулярных линз // Вестн. офтальмологии. – 1999. – Т. 115, № 2. – С. 25-27.
2. *Братко В.И.* Лимфотропные и эфферентные технологии в коррекции воспалительного процесса у пациентов с катарактой и ретинопатией на фоне сахарного диабета: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2007. – 44 с.
3. *Егорова А.В.* Прогнозирование и профилактика макулярных изменений у больных сахарным диабетом в хирургии катаракты: Дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2008. – 128 с.
4. *Игнатова Н.В.* Местное введение глюкокортикостероидов при макулярном отеке различного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 25 с.
5. *Иошин И.Э., Толчинская А.И., Калинин Ю.Ю., Оздербаева А.А.* Профилактика макулярного отека при фактоэмульсификации катаракты // Российский офтальмологический журнал. – 2014. – № 2. – С. 21-26.
6. *Леванова О.Г.* Послеоперационные воспалительные осложнения при повторной внутриглазной хирургии: клиника, патогенез, лечение, профилактика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 44 с.
7. *Малюгин Б.Э.* Медико-технологическая система хирургической реабилитации пациентов с катарактой на основе ультразвуковой фактоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – 48 с.
8. *Малюгин Б.Э., Заболотный А.Г., Симонова А.Н., Марцинкевич А.О.* Влияние однократной субтеноновой инъекции бетаметазона на морфофункциональное состояние макулярной сетчатки у пациентов с сахарным диабетом после неосложненной фактоэмульсификации катаракты // Вестник ОГУ. – 2014. – Т. 173, № 12. – С. 208-211.
9. *Марцинкевич А.О., Малюгин Б.Э., Зиминая Е.Ю. и др.* Особенности применения пролонгированных стероидов у больных сахарным диабетом для предотвращения развития послеоперационной экссудативно-воспалительной реакции в хирургии катаракты // Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии, 7-я: Материалы. – Екатеринбург, 2015. – С. 18-19.
10. *Оренбургская О.И.* Пути повышения эффективности хирургии катаракты у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2005. – 26 с.
11. *Прошина Е.Я.* Применение системной энзимотерапии в хирургии катаракт при сахарном диабете: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 23 с.
12. *Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И.* Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. – М.: Новое в медицине, 2004. – 176 с.
13. *Фабрикантов О.С., Белый Ю.А.* Влияние технологии удаления катаракты на частоту осложнений в послеоперационном периоде и функциональные результаты // Современные технологии хирургии катаракты: Сб. науч. тр. – М., 2000. – С. 157-161.
14. Федеральные клинические рекомендации по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой. Экспертный совет по проблеме хирургического лечения катаракты. – М.: Офтальмология, 2015. – 32 с.
15. *Фёдоров С.Н., Егорова Э.В.* Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. – М.: Медицина, 1992. – 243 с.
16. *Ходжаев Н.С.* Хирургия катаракты с использованием малых разрезов: клиничко-теоретическое обоснование: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 320 с.
17. *Худяков А.Ю., Сорокин Е.Л., Руденко В.А.* Особенности витреомакулярного интерфейса при синдроме Ирвина-Гасса после фактоэмульсификации катаракты // Съезд офтальмологов России, 9-й: Тез. докл. – М., 2010. – С. 226-227.
18. *Чекина А.Ю., Марченко Л.Н., Костоюкович Е.К., Дулуб Л.В.* Экссудативно-воспалительная реакция и ее лечение при хирургии катаракты // Современные технологии в офтальмологии – 2014. – М., 2014. – № 4. – С. 81-83.
19. *Шмыкова П.А.* Изучение эффективности комбинированного метода лечения макулярного отека при сосудистых заболеваниях глаз: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 22 с.
20. *Agrawal S., Agrawal J., Agrawal T.P.* Conjunctival ulceration following triamcinolone injection // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136, № 3. – P. 539-540.
21. *Akduman L., Kolker A.E., Black D.L. et al.* Treatment of persistent glaucoma secondary to periocular corticosteroids // Am. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 122, № 2. – P. 275-277.
22. *Alio J.L., Fine I.H.* Minimizing Incisions and Maximizing Outcomes in Cataract Surgery // Springer-Verlag GmbH. – 2009. – 314 p.
23. *Almeida D.R., Johnson D., Hollands H. et al.* Effect of prophylactic nonsteroidal antiinflammatory drugs on cystoid macular edema assessed using optical coherence tomography quantification of total macular volume after cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 64-69.
24. American Academy of Ophthalmology Cataract and Anterior Segment Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines. Cataract in the Adult Eye. – San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology, 2011. – URL: www.aao.org/preferred-practice-pattern/cataract-in-adult-eye-ppp--october-2011.
25. *Anastasilakis K., Miurgela A., Symeonidis C. et al.* Macular edema after uncomplicated cataract surgery: a role for phacoemulsification energy and vitreoretinal interface status? // Eur. J. Ophthalmol. – 2015. – Vol. 25, № 3. – P. 192-197.
26. *Biro Z., Balla Z., Kovacs B.* Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation // Eye (Lond.). – 2008. – Vol. 22, № 1. – P. 8-12.
27. Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for cataract surgery in the adult eye // Can. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 43, Suppl. 1. – S. 7-57.
28. *Cellini M., Pazzaglia A., Zamparini E. et al.* Intravitreal vs. subtenon triamcinolone acetate for the treatment of diabetic cystoid macular edema // BMC Ophthalmol. – 2008. – Vol. 8. – P. 5.
29. *Choudhry S., Ghosh S.* Intravitreal and posterior sub-tenon triamcinolone acetate in idiopathic bilateral uveitic macular edema // Clin. Experiment. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 35, № 8. – P. 713-718.
30. *Dieleman M., Wubbels R.J., van Kooten-Noordzij M., de Waard P.W.* Single perioperative subconjunctival steroid depot versus postoperative steroid eyedrops to prevent intraocular inflammation and macular edema after cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 2011. – Vol. 37, № 9. – P. 1589-1597.
31. *Eleftheriadou M., Fragiskou S., Kymionis G. et al.* Cystoid macular edema and macular thickness alterations after cataract surgery determined by optical coherence tomography // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. Vol. 51. – E-Abstract 4727.
32. *Eriksson U., Alm A., Björnball G. et al.* Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 249, № 3. – P. 349-359.
33. *Findl O., Amann M., Pettenel V., Kruger A.* Early objective assessment of intraocular inflammation after phacoemulsification cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 2143-2147.
34. *Flesner P., Sander B., Henning V. et al.* Cataract surgery on diabetic patients: a prospective evaluation of risk factors and complications // Acta Ophthalmol. Scand. – 2002. – Vol. 80. – P. 19-24.

35. Greenberg P.B., Tseng V.L., Wu W.C. *et al.* Prevalence and predictors of ocular complications associated with cataract surgery in United States veterans // *Ophthalmology*. – 2011. – Vol. 118, №3. – P. 507-514.
36. Gulkilik G., Kocabora S., Taskapili M., Engin G. Cystoid macular edema after phacoemulsification: risk factors and effect on visual acuity // *Can. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 41, № 6. – P. 699-703.
37. Henderson B.A., Kim J.Y., Ament C.S. *et al.* Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. – Vol. 33, № 9. – P. 1550-1558.
38. Johnson M.W. Etiology and treatment of macular edema // *Am. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 147, № 1. – P. 11-21.
39. Kessel L., Tendal B., Jørgensen K.J. *et al.* Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops: a systematic review // *Ophthalmology*. – 2014. – Vol. 121, № 10. – P. 1915-1924.
40. Kim S.J., Flach A.J., Jampol L.M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology // *Surv. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 55, № 2. – P. 108-133.
41. Kim S-Y., Yang J., Lee Y-C., Park Y-H. Effect of a single intraoperative sub-Tenon injection of triamcinolone acetonide on the progression of diabetic retinopathy and visual outcomes after cataract surgery // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2008. – Vol. 34. – P. 823-826.
42. Kocabora M.S., Yilmazli C., Taskapili M. *et al.* Development of ocular hypertension and persistent glaucoma after intravitreal injection of triamcinolone // *Clin. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 2, № 1. – P. 167-171.
43. Kwon S.I., Hwang D.J., Seo J.Y. *et al.* Evaluation of changes of macular thickness in diabetic retinopathy after cataract surgery // *Korean J. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 25, № 4. – P. 238-242.
44. Liu J., Jones R.E., Zhao J. *et al.* Influence of uncomplicated phacoemulsification on central macular thickness in diabetic patients: a meta-analysis // *PLoS ONE*. – 2015. – Vol. 10, № 5. – 11 p.
45. Liu Y., Luo L., He M., Liu X. Disorders of the blood-aqueous barrier after phacoemulsification in diabetic patients // *Eye (Lond.)*. – 2004. – Vol. 18, № 9. – P. 900-904.
46. Luo L.X., Liu Y.Z., Zhang X.Y. *et al.* Disorders of the blood-aqueous barrier after phacoemulsification // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. – 2004. – Vol. 40, № 1. – P. 26-29.
47. McKellar M.J., Elder M.J. The early complications of cataract surgery: is routine review of patients 1 week after cataract extraction necessary? // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 108, № 5. – P. 930-935.
48. Miyake K. The significance of inflammatory reactions following cataract extraction and intraocular lens implantation // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1996. – Vol. 22, Suppl. 1. – P. 759-763.
49. Mohammadpour M., Jafarinasab M.R., Javadi M.A. Outcomes of acute postoperative inflammation after cataract surgery // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 17, № 1. – P. 20-28.
50. Negi A.K., Browning A.C., Vernon S.A. Single perioperative triamcinolone injection versus standard postoperative steroid drops after uneventful phacoemulsification surgery; randomized controlled trial // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2006. – Vol. 32. – P. 468-474.
51. Paganelli F., Cardillo J.A. Brazilian Ocular Pharmacology and Pharmaceutical Technology Research Group *et al.* A single intraoperative sub-Tenon's capsule triamcinolone acetonide injection for the treatment of postcataract surgery inflammation // *Ophthalmology*. – 2004. – Vol. 111, № 11. – P. 2102-2108.
52. Sarban A.E., El Morsy O.A., Abdallab M.G.A. Macular thickness analysis following complicated versus uncomplicated cataract surgery using optical coherence tomography // *Menoufia Medical Journal*. – 2015. – Vol. 28, № 1. – P. 184-190.
53. Schwartz S.G., Flynn H.W., Scott I.U. Endophthalmitis after intravitreal injections // *Expert Opin. Pharmacother.* – 2009. – Vol. 10, № 13. – P. 2119-2126.
54. Singh R., Alpern L., Jaffe G.J. *et al.* Evaluation of nepafenac in prevention of macular edema following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy // *Clin. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 6. – P. 1259-1269.
55. Smith J.R., George R.K., Rosenbaum J.T. Lower eyelid herniation of orbital fat may complicate periocular corticosteroid injection // *Am. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 133. – P. 845-847.
56. Walters T., Raizman M., Ernest P. *et al.* In vivo pharmacokinetics and in vitro pharmacodynamics of nepafenac, amfenac, ketorolac, and bromfenac // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. – Vol. 33, № 9. – P. 1539-1545.
57. Wielders L.H.P., Schouten J.S.A.G., Biggelaar F.J.H.M. *et al.* Prevention of CME after cataract surgery // *Cataract Refract. Surg. Today. Europe*. – 2013. – P. 53-55.
58. Wittmann J.R., Silverstein S., Heier J. *et al.* A randomized, masked comparison of topical ketorolac 0.4% plus steroid vs steroid alone in low-risk cataract surgery patients // *Am. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 146. – P. 554-560.
59. Wolf E.J., Braunstein A., Shib C. *et al.* Incidence of visually significant pseudophakic macular edema after uneventful phacoemulsification in patients treated with nepafenac // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. – Vol. 33. – P. 1546-1549.
60. Zarnowski T., Machowicz-Matejko E., Zagorski Z. Anterior chamber inflammation following cataract surgery in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus // *Klin. Oczna*. – 2002. – Vol. 104, № 5-6. – P. 354-356.

Поступила 01.10.2015