

Клиническая медицина

УДК 617.741-004.1:613.648.4

ЛУЧЕВАЯ КАТАРАКТА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ ДОСТИЖЕНИЙ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ (ОБЗОР)

© 2016 С.А. Рыжкин¹, Г.З. Галеева¹, С.Ю. Сергеева¹

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Катаракта является наиболее частой причиной снижения зрения у людей. Основными причинами ее развития являются инволюционные изменения и воздействие лазерного и ионизирующего излучения. Клиника и заболеваемость возрастной катарактой хорошо изучены в настоящее время. Сведения о заболеваемости лучевой катарактой практически не представлены в научной литературе. Отсутствует единое мнение об уровнях поглощенных доз ионизирующего излучения, обладающих катарактогенным действием. Остается нерешенным вопрос о механизмах развития лучевой катаракты, о степени непосредственного влияния ионизирующего излучения на хрусталик глаза человека, о значении стимуляции радиацией инволюционных процессов. С каждым годом увеличивается число медицинских вмешательств под контролем рентгеновского излучения. Все большее число медицинских работников подвергается профессиональному облучению, вопросы заболеваемости данной категории лучевой катарактой изучены мало. В настоящее время предложена масса способов современной диагностики катаракты на ранних стадиях с применением высокотехнологичного оборудования. Однако они не применяются для обследования лиц из контингента, входящего в группу риска по лучевой катаракте. Их применение, на наш взгляд, могло бы прояснить многие спорные вопросы в этиологии и ранней диагностике лучевой катаракты.

Ключевые слова: лучевая катаракта глаза, ионизирующее излучение, ранняя диагностика, инволюционные процессы глаза.

Катаракта наиболее часто является причиной снижения зрения и обратимой слепоты у людей. Множество факторов играет важную роль в катарактогенезе, включая генетические, метаболические, факторы окружающей среды и питание.

Наиболее важным фактором патогенеза является окислительное повреждение молекул хрусталика. Окислительный стресс рассматривается как универсальное звено гибели клеток (апоптоз и некроз). Основная мишень для прооксидантов – клетки эпителия и растворимые белки хрусталика. Эпителий является единственной точкой хрусталика, где происходят митозы. Он обеспечивает метаболический гомеостаз и прозрачность хрусталика. При окислительном повреждении эпителиальных клеток хрусталика прекращается их рост, нарушается ионный гомеостаз, что приводит к их апоптозу и формированию катаракты [1, 2, 3]. Более 90 % водорастворимых белков хрусталика человека приходится на долю α -, β - и γ -кристаллинов. Они играют ключевую роль в поддержании прозрачности хрусталика и его преломляющей силы. Следует отметить, что α -кристаллины обладают шапероноподобной активностью и способны предотвращать тепловую агрегацию β - и γ -кристаллинов, что поддерживает прозрачность хрусталика на протяжении всей жизни. Со временем при воздействии ультрафиолетового или окислительного повреждения и других факторов шаперонная ак-

тивность α -кристаллинов ослабевает, что приводит к агрегации β - и γ -кристаллинов и помутнению хрусталика [4].

Таким образом, ведущими факторами в развитии катаракты является возраст и воздействие ультрафиолетового и ионизирующего излучения. Заболеваемость возрастной катарактой составляет по данным разных регионов Российской Федерации 20–22,7 % [5–7].

Статистические данные о заболеваемости лучевой катарактой по России в целом и по ее регионам в доступной литературе отсутствуют. Имеются лишь сведения, полученные при изучении определенного контингента пациентов, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения при техногенных авариях.

Наиболее изучена клиническая картина лучевого поражения глаз пациентов, подвергшихся однократному воздействию высоких доз радиации при аварии на Чернобыльской АЭС и во время наземных испытаний ядерного оружия [8]. Согласно многолетним наблюдениям за указанным контингентом больных при полученной однократно высокой дозе облучения (порядка 3 Гр) лучевая катаракта развивалась в отдаленный период, достигала 1–2 степени, на протяжении многих лет оставалась стабильной и не приводила к значительному снижению зрения. В дальнейшем к указанным изменениям присоединялась сенильная катаракта, что, как правило, и приводило пациента на хирургический стол. Следует также отметить, что сенильная катаракта у данных пациентов развивалась гораздо раньше, по сравнению с людьми, не подвергавшимися воздействию ионизирующего излучения (в 45–51 год) [8].

При обследовании населения зараженных радиацией районов и лиц, занимавшихся аварийно-восстановительными работами, получавших длительное облучение невысокими дозами ионизирующего излучения установлено, что катарактогенным действием обладают дозы облучения порядка 250 мГр [9]. Хотя в большинстве работ не выявляется корреляционная зависимость частоты и характера патологии хрусталика от величины поглощенной дозы.

Интерес исследователей к лучевой катаракте не ослабевает. Это связано с увеличением количества и видов интервенционных процедур, при проведении которых необходимо уменьшить риск возникновения радиационной катаракты. Стимулируют интерес также существующие разногласия относительно фактического минимального порога дозы ионизирующего облучения, влияющего на формирование катаракты. Выяснить данные вопросы пытаются путем обследования различных групп людей, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения, так и экспериментальным путем с использованием лабораторных животных [10, 11, 12, 13]. В рамках исследований изучаются клеточные механизмы, вовлеченные в формирование катаракты [10], антигенные свойства хрусталика и наличие аутоантигенов у лиц с лучевой катарактой для дальнейшего совершенствования диагностики [11].

Общепризнанное суждение о том, что хрусталик является одним из критических органов при облучении, обусловило большое внимание ученых к его изменениям у пострадавших от аварии на ЧАЭС [14, 15]. Латентный период развития лучевой катаракты при облучении большими дозами ионизирующей радиации колеблется в значительных пределах – от 2–6 месяцев до 20–35 лет. В патогенезе лучевой катаракты основная роль принадлежит прямому повреждению эпителия передней капсулы в герметативной зоне у экватора хрусталика. Однако для прогрессирования (созревания) катаракты важным условием является так же и не прямое действие излучения через нарушение функций цилиарного тела. Клиническая картина лучевой катаракты однотипна. В ее течении выделяют несколько стадий. В начальном периоде развития лучевая катаракта сходна с другими осложненными катарактами. Многие из первых признаков (полихромная переливчатость задней субкапсулярной области, точечные и

штриховидные помутнения, а также вакуоли в коре) присущи хрусталику здоровых и не подвергавшихся воздействию ионизирующей радиации людей, особенно пожилого возраста [16].

При формировании лучевой катаракты сначала становятся видимыми точечные помутнения под задней капсулой хрусталика в области его заднего полюса; чуть кпереди, то есть также в аксиальной зоне задней коры хрусталика, развиваются вакуоли. Диаметр помутнения постепенно увеличивается и становится заметным светло-белый диск, краевая часть которого представляется оптически плотной, а центральная – выглядит относительно прозрачной. При офтальмоскопическом просвечивании помутнение напоминает кольцо («бублик») [16, 17].

При биомикроскопии в узком оптическом срезе дисковидное помутнение состоит из двух слоев, которые сливаются вдоль их края. Диск имеет плосковыпуклую форму. Задний (выпуклый) контур его идет непосредственно под задней капсулой и состоит из интенсивных сетевидных помутнений, между которыми различаются вакуоли. Более плоский передний контур диска располагается в пределах задней коры хрусталика вдоль так называемой задней линии отщепления. Развивающееся помутнение довольно четко отграничено от прозрачных отделов со стороны экватора (чем отличается от старческой катаракты) и спереди (чем отличается от других осложненных катаракт). Одновременно или чаще позднее под передней капсулой в области, соответствующей зрачку, также образуются помутнения из тонких серых линий, мелких зерен и вакуолей. Наконец, изменения в области заднего полюса начинают распространяться как кпереди, так и к экватору. Катаракта становится полной, и ее уже нельзя отличить от катаракты другой этиологии. Развитие лучевой катаракты может затормозиться или даже остановиться на любой стадии [17].

Необходимо также отметить, что порой в формировании лучевых катаракт имеются индивидуальные отклонения. Описывают лучевые катаракты по типу ядерной или капсулярной, в области экватора хрусталика. Это заметно осложняет диагностику.

В последние годы интенсивно развивается такая область медицины, как интервенционная рентгено радиология, при которой медицинские работники подвергаются профессиональному облучению. Однако при этом научные исследования, касающиеся данного вопроса, единичны. Исследователи сходятся во мнении, что катарактогенным действием обладает длительное облучение малыми дозами ионизирующего излучения. Катаракта развивается постепенно, продолжительность латентного периода зависит от полученной дозы и в среднем составляет от 2 до 5 лет. Однако поглощенная доза, приводящая к развитию лучевой катаракты, не определена [18].

Многие исследователи сходятся также во мнении, что воздействие радиации усиливает естественные инволюционные процессы в организме. Выявление при этом «молодых макулодистрофий», «ранней пресбиопии», «ранних сенильных и пресенильных катаракт», «раннего ангиосклероза», «омолаживания» витреальной деструкции может быть проявлением преждевременного старения, а вовсе не прямыми последствиями воздействия ионизирующего излучения на орган зрения [13].

Также во многих научных трудах оспаривается факт наличия лучевых катаракт у лиц, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС, и говорится о том, что далеко не все обнаруженные помутнения хрусталика соответствуют классической клинике лучевой катаракты [14, 16].

Таким образом, практически все исследователи констатируют, что характерными особенностями классической лучевой катаракты являются: 1) длительный латентный период; 2) четкость границ дисковидного помутнения у заднего полюса; 3) медленное прогрессиру-

вание помутнения; 4) малая склонность к прогрессированию объясняет частое отсутствие нарушений остроты зрения [14–20].

Необходимо отметить, что диагностические возможности в офтальмологии значительно расширились в последние десятилетия. Это связано с внедрением таких методик, как оптическая когерентная томография, ультразвуковая биомикроскопия переднего отрезка глаза, применение фундус камер с цифровыми приложениями, сканирующая лазерная офтальмоскопия и конфокальная биомикроскопия. В настоящее время многие исследователи пытаются усовершенствовать диагностику катаракты, сделать ее более ранней при помощи современного оборудования [21–25].

Практический интерес представляет ряд исследований, например, ранняя диагностика катаракты при помощи ультразвуковой биомикроскопии переднего отрезка глаза [22]. Исследование аутофлуоресценции хрусталика с использованием лазерного спектрофлуориметра с оптоволоконной доставкой излучения, позволяющее определять изменение флуоресценции триптофана и никотинамидадениннуклеотидов хрусталика. Определение указанных изменений свидетельствует о сдвиге в соотношении их окисленных и восстановленных форм, является показателем активности метаболических процессов в хрусталике и характеризует его функциональное состояние [23, 26]. Предлагается диагностика катаракты по степени потемнения глазного дна, которое оценивается при помощи его фотосъемки с использованием фундус-камеры, снабженной встроенной цифровой камерой. При этом диагностика катаракты основывается на инструментальном определении степени потемнения глазного дна, изображенного на цветной фотографии, зависящей от степени помутнения хрусталика, через который осуществляют фотосъемку глазного дна [24].

Для ранней диагностики катаракты предложен также поляризационный метод, реализуемый при помощи оригинальной поляриметрической приставки к «целевой» лампе для осмотра хрусталика человека *in vivo* [27]. Поляризационные характеристики упруго рассеянного света описываются матрицей рассеяния, каждый из 16 элементов которой зависит от длины волны, размеров, формы и материала рассеивателей [33]. Измерения угловых зависимостей элементов матрицы рассеяния [28, 29, 30, 31] для хрусталиков показывают существенные различия этих зависимостей для нормальных и мутных (катарактальных) хрусталиков. Эти различия обусловлены появлением больших несферических рассеивающих частиц в среде мутного хрусталика [32]. С помощью поляриметрической приставки можно точнее определить степень помутнения хрусталика, форму помутнения и его глубину, что позволяет в ряде случаев объяснить расхождение между кажущейся степенью помутнения линзы и довольно высокой остротой зрения у больных катарактой [27, 32].

Широко распространен в настоящее время нефелометрический метод исследования переднего отрезка глаза, основанный на регистрации рассеянного или отраженного от глаза излучения и реализуемый при помощи оптических когерентных томографов. Принцип их действия основан на измерении рассеянного объектом света, прямо прошедшего через объект или отраженного от его поверхностей. Поток некогерентного излучения высокой по отношению к среде хрусталика проникающей способности направляется через световод, чем обеспечивается его высокая концентрация или фокусировка и необходимая направленность. Это излучение, пройдя через оптическую систему глаза, преломляясь и отражаясь от границ раздела сред, возвращается обратно, и может быть зафиксировано. Очевидно, что интенсивность зафиксированного излучения зависит, в том числе и от мутности хрусталика [27].

Внедрение новых методов исследования переднего отрезка глаза могло бы сильно помочь в ранней диагностике и установлении истинной природы изменений в хрусталике у

лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения. Однако они до сих пор не применяются в диагностике лучевой катаракты. Таким образом, суммируя данные научной литературы можно говорить о том, что к настоящему времени человечество получило весомый опыт наблюдения за лицами, пострадавшими от воздействия ионизирующего излучения. В настоящее время активно изучаются механизмы и последствия воздействия ионизирующего излучения на орган зрения человека, устанавливаются поглощенные дозы, превышение которых приводит к патологии. Описана клиника и характер течения лучевой катаракты. Однако спорным моментом остается факт развития истинно лучевой катаракты у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения. Установлено, что медицинские работники в последние годы чаще подвергаются профессиональному облучению. При этом научные исследования по вопросу развития лучевой катаракты у них единичны.

Применение современных методов исследования в офтальмологии, таких как ультразвуковая биомикроскопия, оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза, фотосъемка глазного дна с использованием фундус-камеры, снабженной встроенной цифровой камерой, использование поляриметрической приставки к «щелевой» лампе могло бы расширить возможности изучения дегенеративных процессов в хрусталике у лиц, подвергающихся воздействию ионизирующих излучений.

Публикация подготовлена в рамках поддержанного РГНФ и Правительством Республики Татарстан научного проекта 16-16-16018.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Lee E.N., Wan X.N., Song J., et al. Lens epithelial cell death and reduction of anti-apoptotic protein Bcl-2 human anterior polar cataract. *Mol. Vis.* 2002; № 6(8): 235-240.
- 2 Li W.C., Kuszak J.R., Wang G.M., et al. Calcimycin-induced lens epithelial cell apoptosis contributes to cataract formation. *Exp. Eye Res.* 1995; №1(61): 91-98
- 3 Long A.C., Carmen M.N., Bomser J.A. Apoptotic and necrotic mechanisms of stress-induced human lens epithelial cell death. *Experimental Biology and Medicine.* 2004; 229: 1072-1080.
- 4 Островский М.А. Молекулярные механизмы повреждающего действия света на структуры глаза и системы защиты от такого повреждения // *Успехи биологической химии.* – 2005. – № 45. – С. 194–198.
- 5 Выдров А.С., Комаровских Е.Н. Динамика заболеваемости возрастной катарактой населения Амурской области // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания.* – 2012. – № 6. – С. 95–97.
- 6 Чупандина Е.Е., Куролап М.С. Статистический анализ показателей заболеваемости катарактой в Воронежской области // *Вестник воронежского государственного университета. Серия: Химия, биология, фармация.* – 2010. – № 1. – С. 178–181.
- 7 Девяткова А.С., Субботина И.Н. Динамика заболеваемости возрастной катарактой в Пермском крае // *Пермский медицинский журнал.* – 2011. – № 3 (28). – С. 124–127.
- 8 Авария Чернобыльской атомной станции (1989–2011 гг.): последствия для здоровья, размышления врача / под ред. А. К. Гуськовой. – М.: ФГУ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна, 2011. – 253 с.
- 9 Чернобыльский форум. Наследие Чернобыля: медицинские, экологические и социально-экономические последствия и рекомендации правительствам Беларуси, Российской Федерации и Украины // *Радиация и риск.* – 2005. – Специальный выпуск 2. – С. 14–15.
- 10 Белый Ю.А., Терещенко А.В., Романенко Ю.С. и др. Молекулярные механизмы формирования радиационно-индуцированной катаракты // *Катарактальная и рефракционная хирургия.* – 2014. – № 4 (14). – С. 4–9.
- 11 Квасова М.Д. и др. Некоторые радиационные аспекты офтальмологии // *Офтальмологические ведомости.* – 2011. – № 1 (4). – С. 36–46.
- 12 Муранов К.О. и др. Сравнительное исследование старения, влияния ультрафиолетового и радиационного облучения на возникновение и развитие катаракты // *Радиационная биология. Радиозоология.* – 2010. – № 3 (50). – С. 276–285.
- 13 Цыб А.Ф. и др. Ионизирующее излучение как фактор риска развития лучевой катаракты // *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности.* – 2013. – № 1 (9). – С. 34–41.

- 14 Петруня А.М. Изменения органа зрения, микроциркуляции глаза и иммунного статуса у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и их коррекция // Офтальмол. журн. – 1996. – № 4. – С. 226–230.
- 15 Buzinov V., Fedirko P. Ophthalmopathology at victims of the Chernobyl catastrophe – results of clinical-epidemiological study. Ocular Radiation Risk Assessment in Populations Exposed to Environmental Radiation Contamination: Program and Abstracts of NATO Advanced Research workshop. Kyiv; 1997: 27–28.
- 16 Сосновский С.В., Нестеренко О.Н. Изменения органа зрения у ликвидаторов аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде наблюдения // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2008. – № 1. – С. 11–18.
- 17 Комлева Ю.В., Махонько М.Н., Шкробова Н.В. Заболевания медицинских работников от воздействия ионизирующего излучения и их профилактика // Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150). – 2013. – № 3 (11).
- 18 Гайдай Ю.В., Гайдай Б.М. О влиянии малых доз радиации на эволюцию хронических дистрофических процессов в роговице и помутнения хрусталика // Военно-медицинский журнал. – 1993. – № 3. – С. 20–23.
- 19 Лазаретник Б.Ш., Бакбардин Ю.В., Гребенник А.В. Орган зрения как возможный показатель преждевременного старения при радиационном поражении // Офтальмологический журнал. – 1993. – № 3. – С. 129–132.
- 20 Сухина Л.А. и др. О значении углубленного обследования органа зрения лиц, подвергающихся влиянию ионизирующей радиации // Офтальмологический журнал. – 1993. – № 3. – С. 133–135.
- 21 Radhakrishnan S. et al. Real-Time Optical Coherence Tomography of the Anterior Segment at 1310 nm. Arch. Ophthalmol. 2001; 119: 1179-1185.
- 22 Юрьева Т.Н., Щуко А.Г. Особенности строения иридоцилиарной системы с позиций современных методов визуализации // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 6. – С. 40–44.
- 23 Оскирко С.А. и др. Лазерно-флюоресцентная диагностика стадий возрастной катаракты // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – № 6. – С. 9–11.
- 24 Еременко А.И., Бойко А.А., Дубинкина В.О. Метод диагностики начальной катаракты // Вестник офтальмологии. – 2007. – № 2. – С. 17–20.
- 25 Затрудина Р.Ш., Ивина К.С., Марусин Н.В. Современные методы диагностики катаракты на ранней стадии развития // Вестник ВолГУ. – 2012. – № 6 (10). – С. 62–67.
- 26 Yavari N. Optical spectroscopy for tissue diagnostics and treatment control: Doctoral Thesis.-Bergen, Norway. 2006: 95-97.
- 27 Гридин В.Н. Анализ возможности исследования катаракты глаза с помощью волоконно-оптического анализатора // Информационные технологии и вычислительные системы. – 2008. – № 2. – С. 43–53.
- 28 Корсакова Н. В. Морфофункциональная характеристика гистаминсодержащих структур хрусталика в ранние сроки химического раздражения глазного яблока // Оригинальные исследования. – 2004. – № 6 (126). – С. 37–39.
- 29 Корсакова Н. В. Морфофункциональная характеристика гистаминсодержащих структур хрусталика в ранние сроки химического раздражения глазного яблока // Оригинальные исследования. – 2004. – № 6 (126). – С. 37–39.
- 30 Приезжев А.В., Тучин В.В., Шубочкин Л.П. Лазерная микродиагностика оптических тканей глаза и форменных элементов крови // Изв. АН СССР. Серия Физическая. – 1989. – № 8 (53). – С. 1490–1498.
- 31 Dreher A. W., Reiter K. Retinal laser ellipsometry: a new method for measuring the retinal nerve fiber layer thickness distribution. Clin. Vision Sci. 1992: 481–488.
- 32 Павлюченко К. П., Кривенко Н. Н. Новые данные о поляризационно-оптических свойствах хрусталика // Офтальмологический журнал. – 1988. – № 2. – С. 111–112.
- 33 Оптическая обработка информации и зрение человека. Применение методов фурье-оптики / под ред. Г. Старка; пер. с англ. под ред. И. Н. Компанца. – М.: Радио и связь, 1988. – С. 412–439.

Рукопись получена: 12 ноября 2016 г.

Принята к публикации: 22 ноября 2016 г.