

- human pterygium // Veterinary Ophthalmology — 2001. — Vol.4.No3 — P.171–174.
64. **Schechter B. A.** Cyclosporine may be new treatment option for pterygia // Ophthalmology Times. — 2011. — General. — P.53–54.
65. **Sheppard J. D.** Topical corticosteroid loteprednol use may result in favorable outcomes in pterygium removal // Ophthalmology times. — 2009. — P.16.
66. **Sii F., GA Lee G. A., Ficker L. A.** Recurrent pterygium as a cause of wound dehiscence in a corneal graft // Eye. — 2006. — Vol.20. — P.611–631.
67. **Sabet S.J.** Device simplifies challenges of pterygium surgery // Ophthalmology Times. — 2008. — Special Section: Surgical Instruments. — P.40.
68. **Sjo N. C., Buchwald C. V., Prause J. U.** Human papillomavirus and pterygium // Br.J. Ophthalmology. — 2007. — Vol.91. — P.1016–1018.
69. **Wang I-J., Hu F. R., Peh-Jer Chen P. J., Lin C. T.** Mechanism of Abnormal Elastin Gene Expression in the Pinguecular Part of Pterygia // Am. J. Pathology — 2000. — Vol.157.№ 4. — P.1269–1275.
70. **Wit D. D., Athanasiadis I., Sharma A., Moore J.** Sutureless and glue-free conjunctival auto graft in pterygium surgery: a case series // Eye. — 2010. — Vol. — 24. — P.1474–1477.
71. **Ye J., Kook K. H., Yao K.** Temporary amniotic membrane patch for the treatment of primary pterygium: mechanism of reducing the recurrence rate // Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmology — 2006. — Vol.244. — P.583–588.

## Случай из практики

УДК 617.7–007.681–021.5–07:53.088.3

### СЛУЧАЙ ИРИДОКОРНЕАЛЬНОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО СИНДРОМА (СИНДРОМ ЧАНДЛЕРА)

**Л. В. Грицай**, к. м. н., **Д. А. Петрушенко**, врач

КУ Сумская областная клиническая больница, г. Сумы

**Ключевые слова:** глаукома, иридокорнеальный эндотелиальный синдром, синдром Чандлера

**Введение.** Иридокорнеальный эндотелиальный синдром (ИКЭ) — аномалия эндотелия роговицы, в связи с которой развиваются отек роговицы и атрофия радужной оболочки различной степени выраженности, а также прогрессирующее закрытие угла передней камеры передними синехиями, распространяющимися кпереди от линии Швальбе, что приводит к глаукоме. Эти синехии визуализируются при гониоскопии. Характерные признаки: 1) одностороннее поражение; 2) больные — преимущественно женщины; 3) чаще возникает в молодом и среднем возрасте; 4) ненаследственная природа заболевания (в отличие от синдрома Ригера); 5) изменения эндотелия роговицы, напоминающие «металлическую крошку».

Патогенез заболевания окончательно не установлен. Согласно современным представлениям, первичными являются воспалительные изменения эндотелия вследствие поражения вирусом Эпштейна–Барра и вирусом простого герпеса, вследствие чего эндотелиоциты приобретают способность пролиферировать и мигрировать в сторону угла передней камеры и на переднюю поверхность радужки. Поэтому было предложено характеризовать ИКЭ синдром как «пролиферативную эндотелиопатию» [3].

Существуют три клинических варианта ИКЭ синдрома:

**1. Эссенциальная (или прогрессирующая) атрофия радужки** характеризуется преобладанием изменений радужки с выраженным ее истончением, формированием отверстий в ней (псевдополикорией), эктропионом сосудистой оболочки, изменением формы зрачка. Зрачок, как правило, смещен в направлении квадранта с наиболее мощной периферической передней синехией. Отверстия могут быть связаны как с тракцией, обусловленной синехиями, так и с атрофией.

**2. Синдром Чандлера** — вариант, при котором доминируют изменения роговицы с ее хроническим отеком и характерными нарушениями эндотелия. Встречается наиболее часто — в 50 % случаев ИКЭ синдрома.

**3. Синдром Когана-Риза** отличается появлением проминирующих пигментных узелков или диффузных пигментных напластований на радужке наряду с вышеописанными изменениями эндотелия роговицы и радужки.

Глаукома при ИКЭ синдроме развивается в 50 % случаев с наиболее яркой манифестацией при

© Л. В. Грицай, Д. А. Петрушенко, 2012

прогрессирующей атрофии радужки и синдроме Когана-Риза. Обструкция трабекулярной сети может возникать за счет передних синехий или десцеметоподобной мембраны с монослоем эндотелиоцитов, растущей кзади с периферии роговицы. Информативным дополнительным методом исследования при этом является конфокальная биомикроскопия. Характерен плеоморфизм эндотелиоцитов, утративших гексагональные очертания, и темные поля между клетками.

Контроль внутриглазного давления (ВГД) на ранних стадиях возможен с помощью капель, снижающих выработку внутриглазной жидкости. Миотики не эффективны, роль простагландинов не установлена. Лазерная трабекулопластика при ИКЭ синдроме не эффективна. Снижения ВГД удается достичь с помощью фильтрующих операций, однако зачастую быстро наступает обструкция внутренней части склеростомии растущей мембраной. В таком случае рекомендуется восстановить функционирование фистулы с помощью Nd:YAG лазера или провести повторную фильтрующую операцию в другом сегменте. Однако вероятность успеха повторной операции такая же, как и первичной. Повысить шансы можно путем применения антиметаболитов и различных дренажей. Очень важна адекватная противовоспалительная терапия. В связи с вирусной этиологией заболевания показаны топические и системные противовирусные препараты. В случаях тяжелого отека роговицы необходима сквозная кератопластика после компенсации глаукомы. При этом аномалии эндотелия, свойственные ИКЭ синдрому, на донорской роговице не повторяются. [1–6].

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Пациентка Ш., 1954 г. р., находилась под нашим наблюдением с 15.11.10. Из анамнеза: в апреле 2010 года на профосмотре выявлено повышение ВГД левого глаза, в связи с чем получила направление на стационарное обследование в ЦРБ, где ей впервые был установлен диагноз «Открытоугольная IV глаукома левого глаза», проведен курс нейропротекции (с 16.04.2010 по 25.04.10). Случай глаукомы в семье отрицает. При поступлении острота зрения обоих глаз по 1,0, ВГД правого глаза — 21 мм рт.ст., ВГД левого глаза 31 мм рт.ст. по Маклакову, поля зрения в норме. Больной подобран следующий режим инстилляций в левый глаз: кузимолол 0,5 % два раза в день, ланотан один раз в день на ночь. При выписке острота зрения обоих глаз по 1,0, ВГД правого глаза — 18 мм рт.ст., ВГД левого глаза 22 мм рт.ст. по Маклакову. Наблюдалась амбулаторно по месту жительства. В сентябре 2010 года в связи с декомпенсацией ВГД левого глаза, появлением жалоб на боли, красноту, «туман» перед левым глазом, головные боли изменен режим инстилляций для левого глаза: азопт два раза в день, дуотрав один раз в день, фотил форте два раза в день, однако компенсация ВГД не была достигнута. 15.11.10 острота зрения обоих глаз по 1,0, ВГД правого глаза — 21 мм рт.ст., ВГД левого глаза 39 мм рт.ст. по Маклакову. Данные тонографии по Нестерову (15.11.10): OD  $p_0=17,3$ , C=0,18, F=1,31, коэффициент Беккера=96; OS  $p_0=36,6$ , C=0,09, F=2,39, коэффициент

Беккера=407. Произведена РЭГ, ЭЭГ, обследована невропатологом (8.09.10). Диагноз: Дисциркуляторная энцефалопатия II ст. вертеброгенного генеза. Остеохондроз шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника. С целью исключить новообразование орбиты, глазного яблока, головного мозга произведена компьютерная томография головного мозга (27.09.2010): содержимое орбит без особенностей, изменения соответствуют сосудистой энцефалопатии; по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга (25.10.2010): изменения соответствуют дисциркуляторной энцефалопатии; УЗИ глаз (11.10.2010): ретробульбарное пространство без особенностей, УЗ-признаки начальной катаракты обоих глаз, ПЗР OD 22,4 мм, ПЗР OS 22,9 мм. По данным компьютерной периметрии (29.09.2010), на правом глазу поле зрения в норме, на левом — множество абсолютных и относительных скотом в зоне Бьерума.

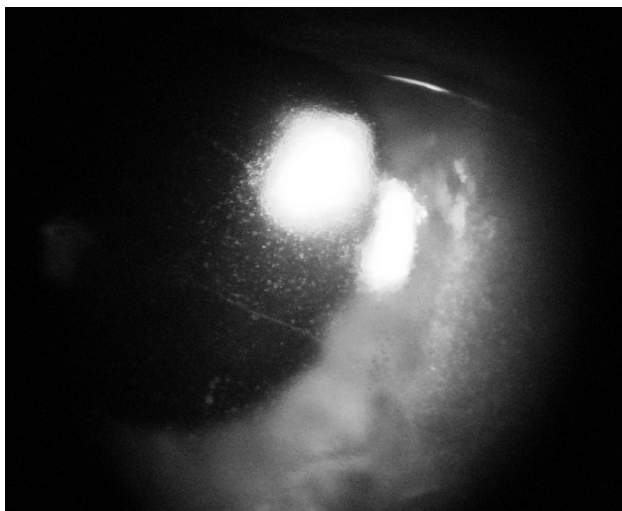
Больной была произведена лазерная иридэктомия (29.09.2010), транссклеральная контактно-компрессионная диодная лазерная циклокоагуляция левого глаза (09.12.2010). В декабре 2010 года острота зрения левого глаза 0,6 н/к, сужение поля зрения левого глаза с носовой стороны на 30°, режим инстилляций антиглаукомных препаратов для левого глаза бримонал 0,2 % два раза в день, азарга два раза в день. ВГД левого глаза 31 мм рт.ст.

24.12.2010 поступила в отделение микрохирургии глаза с явлениями фибринозно-пластического иридоциклита левого глаза с выраженной смешанной инъекцией конъюнктивы, цилиарными болями, задними синехиями, который в процессе лечения перешел в вялотекущую форму. Полное купирование воспалительного процесса в сосудистой оболочке наступило через 1 месяц. 11.01.11 больной произведена иридоциклоретракция по Шмыревой, 15.03.11 — операция активации фильтрационной зоны, 6.04.11 ФЭК с имплантацией ИОЛ на левом глазу. В связи с отсутствием стабильной компенсации ВГД и периодическим его повышением наблюдалось прогрессивное снижение зрительных функций левого глаза. Данные исследования сыворотки крови от 6.04.11: ИФА (Ig G) на Herpes simplex virus I, II типа 7,6 dU (норма до 0,09 dU), ИФА (Ig M) Herpes simplex virus I, II 1,8 dU (норма до 0,09 dU). С мая 2011 года ежедневно получает субконъюнктивально растворы тауфона 4 % и глюкозы 20 % по 0,2 мл или раствор триазиолина 2,5 % — 0,5 мл; а также курсы белково-витаминно-кислородных коктейлей по 10 процедур на курс, инстилляций геля вирган 5 раз в день в течение 1 месяца при усилении отека роговицы и появлении эрозий на ее поверхности; режим инстилляций: дуотрав один раз в день на ночь, азопт два раза в день, бримонал 0,2 % два раза в день, хило-комод три раза в день.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** С мая 2011 года удалось достичь относительной стабилизации состояния левого глаза. Острота зрения от 0,05 н/к до 0,1 н/к (в зависимости от выраженности отека роговицы, который периодически волнообразно нарастает), поле зрения сужено до 10° с носовой стороны, ВГД левого глаза 24–27 мм рт.ст. Болей в левом глазу, а также головных болей не отмечает.

Офтальмологический статус левого глаза при последнем осмотре (6.02.12). Острота зрения 0,08 н/к. ВГД 24 мм рт.ст. по Маклакову (режим инстилляций — траватан 1 раз в день на ночь, азопт 2 раза в день, бримонал 0,2 % 2 раза в день). Глаз спокоен. Фильтрационная зона функционирует. Роговица

отечна, поверхность гладкая, на эндотелии налет, напоминающий «измельченный металл», визуализируются дефекты эндотелия (рисунок 1). Радужка истончена, рубеоз. Передняя камера средней глубины. Гониоскопия: угол передней камеры открыт, визуализируются передние синехии, экзогенная пигментация трабекулы, выраженные дистрофические изменения корня радужки. Положение ИОЛ правильное. Рефлекс розовый. Глазное дно в деталях не офтальмоскопируется из-за отека роговицы. За период наблюдения на правом глазу ВГД выше 21 мм рт. ст. зафиксировано не было, данные тонографии OD по Нестерову в норме, острота зрения 1,0, поле зрения в норме, передний отрезок глаза не изменен, глазное дно: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, экскавация физиологическая, сосуды сужены, гониоскопия: угол передней камеры открыт, средней ширины — что позволяет исключить глаукому правого глаза.



**Рис. 1.** Пациентка Ш., 58 лет. Синдром Чандлера. Биомикроскопия OS. Отек роговицы, линейные дефекты эндотелия роговицы, блестящий налет на эндотелии, напоминающий «металлическую крошку».

**Выводы.** Учитывая отсутствие семейного анамнеза, женский пол пациентки, одностороннее поражение, начало заболевания в среднем воз-

расте, быструю динамику глаукомного процесса, а также характерные клинические особенности: рефрактерный отек роговицы, который не адекватен степени повышения ВГД, налет на эндотелии, напоминающий «измельченный металл», наличие дефектов эндотелия, которые визуализируются при биомикроскопии, высокие титры антител к вирусу герпеса I и II типа, а также клиническую эффективность терапии, направленной на улучшение трофики роговицы (добавление к лечению субконъюнктивальных инъекций растворов тауфона 4 % и глюкозы 20 % по 0,2 мл и раствора тиотриазолина 2,5 % — 0,5 мл и белково-витамино-кислородных коктейлей), привело не только к уменьшению выраженности отека роговицы, но и к стабильной субкомпенсации ВГД и относительной стабилизации зрительных функций в течение последнего года — установлен диагноз: «Иридокорнеальный эндотелиальный синдром, синдром Чандлера, открытоугольная ПШАВ глаукома, артификация левого глаза».

### ЛИТЕРАТУРА

1. Клініка Вілса. Діагностика і лікування очних хвороб. / За ред. Д. Каллома, Б. Чанга, переклад з англ. мови І. Федорович — Львів: Медицина світу, 1999. — 504 с.
2. Blanco A. Handbook of Glaucoma / Augusto Azuara-Blanco, Vital P. Costa, Richard P. Wilson — United Kingdom: Martin Dunitz Ltd, 2002. — 245 pp.
3. Kanski J. J. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach, 7<sup>th</sup> Ed. / Jack J. Kanski, Brad Bowling. — USA: Saunders, 2011. — 920 pp.
4. Liesegang T. J. Glaucoma. Section 10 // Basic and Clinical Science Course / T. J. Liesegang, G. L. Skuta, L. B. Cantor. — Singapore : American Academy of Ophthalmology, 2007. — 242 pp.
5. Clinical Pathways in Glaucoma / [Edited by T. J. Zimmerman, K. S. Koener]. — New York, Stuttgart: Thieme, 2001, 565 pp.
6. Shields M. B. Progressive essential iris atrophy, Chandler's syndrome, and the iris-nevus (Cogan-Reese) syndrome: a spectrum of disease / M. B/ Shields. // Surv. Ophthalmol. — 1979. — № 24. — P. 3–19.

Получена 14.02.2012  
Рецензент к. м. н. Н. И. Наричина