Трансплантация десцеметовой мембраны с эндотелием под контролем интраоперационной оптической когерентной томографии и последующая фаноземулсификация катаракты при манифестации иридокорнеального эндотелиального синдрома Чандлера после лазерной кераторефракционной операции. Клинический случай

Б.Э. Малюгин¹ А.А. Халецкая² Р.С. Исабеков³ Т.Я. Кузнецов³

¹ UCLA Отделение офтальмологии, Институт глаза Штейна
200 Stein Plaza, CA 90095-7003

² ООО «Офтальмологическая клиника «Спектр»
проезд Березовой рощи, 12, Москва, 125252, Российская Федерация

³ ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2025;22(1):207–214

В статье описан клинический случай пациента, перенесшего операцию ЛАЗИК (LASIK) с целью коррекции гиперметропии на обоих глазах. В раннем послеоперационном периоде были отмечены эпизоды повышения внутриглазного давления до 27 мм рт. ст., купируемые медикаментозно. В отдаленном послеоперационном периоде появился выраженный роговичный синдром и снижение остроты зрения. После офтальмологического обследования поставлен диагноз: ОУ: офтальмогипертензия, гиперметропия средней степени оперированная, состояние после лазерной кераторефракционной операции, первичная эндотелиальная дистрофия роговицы Фунса, начальная катаракта, OS: скопление жидкости под роговичным лоскутом, амблиопия слабой степени. Принято решение о трансплантации эндотелия с десцеметовой мембраной на левом глазу. Операция прошла без особенностей, донорская десцеметова мембрана полностью прилегла, однако это не привело к уменьшению отека стромы роговицы и исчезновению внутрироговичной щели, заполненной жидкостью. Дополнительно пациенту была назначена гипотензивная терапия, после которой отмечена положительная динамика, а именно уменьшение отека стромы. Позднее пациенту выполнена фаноземулсификация катаракты с имплантацией ИОЛ под контролем интраоперационной оптической когерентной томографии. В статье представлен анализ данного клинического случая, обсужден выбор тактики лечения и уточнен диагноз — манифестация иридокорнеального эндотелиального синдрома Чандлера после проведенной кераторефракционной операции.

Ключевые слова: иридокорнеальный эндотелиальный синдром, синдром Чандлера, LASIK, трансплантация десцеметовой мембраны, глаукома, катаракта, интраокулярная линза, интраоперационная оптическая когерентная томография

Благодарность: к.м.н. Н.В. Майчук за участие в консилиуме и совместном ведении пациента в послеоперационном периоде; к.б.н. Л.О. Скородумовой за проведенное генетическое исследование биологического материала.

Для цитирования: Малюгин Б.Э., Халецкая А.А., Исабеков Р.С., Кузнецов Т.Я. Трансплантация десцеметовой мембраны с эндотелием под контролем интраоперационной оптической когерентной томографии и последующая фаноземулсификация катаракты при манифестации иридокорнеального эндотелиального синдрома Чандлера после лазерной кераторефракционной операции. Клинический случай. *Офтальмология*. 2025;22(1):207–214. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-1-207-214>

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Transplantation of Descemet's Membrane with Endothelium and Subsequent Cataract Phacoemulsification under the Control of Intraoperative Optical Coherence Tomography in Patient with of Chandler's Iridocorneal Endothelial Syndrome Manifestation after Laser Keratorefractive Surgery. Clinical Case

B.E. Malyugin¹, A.A. Khaletskaya², R.S. Isabekov³, T.Ya. Huznetsov³

¹ The Jules Stein Eye Institute, University of California at Los Angeles
Stein Plaza, 200, Los Angeles, CA 90095, USA

² OOO "Ophthalmological Clinic "Spectrum"
Berezovoy Roshchi travel, 12, Moscow, 125252, Russian Federation

³ The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
Beskudnikovskiy blvd., 59A, Moscow, 127486, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2025;22(1):207–214

The article describes a clinical case of a patient who underwent LASIK surgery to correct hyperopia in both eyes. In the early postoperative period, episodes of increased intraocular pressure up to 27 mm Hg were noted, which were relieved with medication. In the late postoperative period, severe corneal syndrome and decreased visual acuity appeared. After a thorough inspection on OU a diagnosis was put forward: Ocular hypertension. Condition after keratorefractive surgery (LASIK), primary Fuchs' endothelial corneal dystrophy, mild hyperopia, early cataract, OS fluid accumulation under corneal flap, mild amblyopia. The decision was made to transplant the endothelium with Descemet's membrane to the OS. The operation went as usual, the donor Descemet's membrane was fully flattened, but it did not result in a reduction of corneal stromal edema and disappearance of the intracorneal gap filled with fluid. The patient was administered additional hypotensive therapy after which positive dynamics of stromal edema were observed. Later, the patient underwent cataract phacoemulsification under the control of intraoperative optical coherence tomography. The article presents the analysis of this clinical case, discusses the choice of treatment tactics and specifies the diagnosis as a manifestation of Chandler's iridocorneal endothelial syndrome after keratorefractive surgery.

Keywords: iridocorneal endothelial syndrome, Chandler's syndrome, LASIK, transplantation of Descemet's membrane, glaucoma, cataract, intraocular lens, intraoperative optical coherence tomography

Acknowledgements: PhD N.V. Maychuk for participation in the consultation and joint management of the patient in the postoperative period; PhD L.O. Skorodumova for the conducted genetic study of biological material.

For citation: Malyugin B.E., Khaletskaya A.A., Isabekov R.S., Huznetsov T.Ya. Transplantation of Descemet's Membrane with Endothelium and Subsequent Cataract Phacoemulsification under the Control of Intraoperative Optical Coherence Tomography in Patient with of Chandler's Iridocorneal Endothelial Syndrome Manifestation after Laser Keratorefractive Surgery. Clinical Case. *Ophthalmology in Russia*. 2025;22(1):207–214. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-1-207-214>

Financial Disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

ВВЕДЕНИЕ

Аномалии рефракции — основная причина ухудшения зрения во всем мире [1]. Так, лазерная рефракционная хирургия роговицы является эффективной альтернативой оптической коррекции с помощью очков или контактных линз. На сегодняшний день существует несколько технологий лазерной коррекции зрения, требующих правильного понимания рисков, возможных осложнений и тщательного отбора пациентов на такие операции, как фоторефракционная кератэктомия (АНР), фемтосекундная лазерная коррекция зрения путем удаления лентикулы через малый разрез роговицы (SMILE), лазерный *in situ* кератомилез (LASIK

или Femto LASIK). Последняя методика является более популярной по сравнению с другими рефракционными операциями [2]. Однако, несмотря на безопасность и эффективность технологии, она не лишена возможности появления послеоперационных осложнений. Так, по данным метаанализов наиболее часто встречающимися из них являются помутнение (хейз) роговицы, синдром сухого глаза, смещение роговичного лоскута, расплавление роговичного лоскута, диффузный ламеллярный кератит, инфекционный кератит, врастание эпителия под роговичный клапан, вторичная кератэктазия и различные визуальные искажения, такие как двоение, блики, ореолы [3, 4]. Более редким и менее изученным

осложнением, встречающимся в литературе, является индуцированная давлением стромальная кератопатия (PISK), в том числе с отсроченным началом, даже спустя годы после выполненной операции LASIK [5].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В НМИЦ «МНТК МГ» им. академика С.Н. Федорова в Москве в январе 2022 года обратилась пациентка Л. 49 лет с жалобами на ухудшение зрения обоих глаз (OS > OD) и выраженный роговичный синдром на левом глазу. Из анамнеза: 7 лет назад (в 2015 г.) пациентка прооперирована методом лазерного *in situ* кератомилеза (LASIK) по месту жительства с целью коррекции гиперметропии средней степени на OU. До кераторефракционной операции (КРО) острота зрения OD = 0,15 sph +3,0 cyl +0,75 ax 135 = 1,0; OS = 0,05 sph +4,0 cyl +0,75 ax 65 = 0,65, после операции OD = 0,8; OS = 0,6. Острота зрения снижалась начиная с 2016 года, наблюдались подъемы внутриглазного давления (ВГД) до 27 мм рт. ст., пациентка нерегулярно получала гипотензивные препараты и слезозаменители. Диагноз направившего учреждения: OS Буллезная кератопатия. Амблиопия слабой степени. OU Подозрение на закрытоугольную глаукому. Гиперметропия средней степени, коррекция методом LASIK. Начальная катаракта.

При поступлении биомикроскопия переднего отрезка OD: роговица прозрачна, роговичный лоскут адаптирован и прилежит на всем протяжении, на эндотелии сливные гутты в центре, выпадение пигмента на эндотелии, передняя камера средней глубины, влага прозрачна, на радужке пигментные пятна, эктропион пигментной каймы, уплотнение кортикальных слоев хрусталика. Глубже лежащие структуры без видимой патологии (рис. 1). OS: роговица отечна, роговичный лоскут в центре отслоен от подлежащей стромы с образованием пространства, заполненного влагой, на эндотелии отмечены сливные гутты, более выраженные в центре, передняя камера средней глубины, влага прозрачна, на радужке пигментные пятна, уплотнение кортикальных слоев хрусталика. Глубже лежащие структуры офтальмоскопируются с трудом (рис. 2).

По данным дооперационной диагностики: Vis OD = 0,2; OS = 0,03 sph +3,5 cyl +1,5 ax 95° = 0,2; авторефрактометрия OD sph +1,5 cyl +1,0 ax 140°; OS sph +3,25 cyl +1,5 ax 95°; пневмотонометрия OD = 13 мм рт. ст., OS = 10 мм рт. ст.; эхобиометрия (А-метод): глубина передней камеры OD = 3,24 мм, OS = 3,00 мм; толщина хрусталика OD = 4,7 мм, OS = 4,6 мм; переднезадняя ось глаза OD = 21,16 мм, OS = 21,24 мм. Поле зрения (от верхне-вертикального меридиана по часовой стрелке) OU норма; оптическая когерентная томография (ОКТ) переднего отрезка глазного яблока OS (рис. 3).

После проведенного комплексного обследования был поставлен диагноз: OU Гиперметропия средней степени, состояние после лазерной кераторефракционной операции (LASIK), первичная эндотелиальная дистрофия

Рис. 1. Биомикроскопия переднего отрезка правого глаза пациентки при обращении (гутты на эндотелии)

Fig. 1. Biomicroscopy of the anterior segment of the patient's right eye during treatment (gutta on the endothelium)

Рис. 2. Биомикроскопия переднего отрезка левого глаза пациентки при обращении (буллезные изменения эпителия роговицы, скопление жидкости под роговичным лоскутом, сливные гутты на эндотелии)

Fig. 2. Biomicroscopy of the anterior segment of the patient's left eye during treatment (corneal epithelial bullosis, fluid accumulation under corneal flap, confluent gutta on the endothelium)

Рис. 3. Оптическая когерентная томография левого глаза пациента (сагиттальный срез) при первичном обращении. Отмечается подклапанное пространство, заполненное жидкостью. Толщина клапана составляет порядка 150 микрон

Fig. 3. Optical coherence tomography of the patient's left eye (sagittal section) during treatment. Optical coherence tomography of the patient's left eye (sagittal section) at initial presentation. A space under flap filled with fluid is noted. The thickness of the flap is about 150 microns

роговицы Фукса, начальная катаракта. OS — скопление жидкости под роговичным лоскутом, амблиопия слабой степени.

Учитывая полученные данные, было принято решение о трансплантации эндотелия с десцеметовой мембраной (ТЭДМ) на OS. Операцию проводили по методике, описанной авторами ранее [6, 7]. При выкраивании для правильной ориентации трансплантата в передней камере была сформирована краевая ориентационная метка в виде неравнобедренного треугольника, также правильность ориентации трансплантата верифицировали при помощи интраоперационной оптической когерентной томографии (иОКТ) операционного микроскопа Lumera-700 (Carl Zeiss, Германия).

Операция протекала без осложнений. Стандартная терапия заключалась в инстилляциях 0,5 % раствора левофлоксацина и 0,1 % раствора дексаметазона по 1 капле 4 раза в день. В раннем послеоперационном периоде, несмотря на наличие в передней камере пузырька воздуха, отмечено неполное прилегание десцеметовой мембраны (ДМ) к строме, также сохранялся диастаз роговичного клапана. Принято решение о хирургической ревизии с дренированием пространства между ДМ и стромой реципиента с дополнительной тампонадой передней камеры воздухом.

После ревизии в течение трех суток положительную динамику в отношении резорбции подклапанной жидкости не отмечали. Было принято решение о дополнительном проведении пациентке гипотензивной терапии (Бринзоламид 1 %, по 1 капле 2 раза в день, Бримонидин 0,15 % по 1 капле 3 раза в день). После этого на вторые сутки отмечена положительная динамика, жидкость в подклапанном пространстве отсутствовала.

ДМ со слоем эндотелия реципиента, полученная в ходе операции, была направлена в ФНКЦ физико-химической медицины ФМБА в лабораторию молекулярной генетики человека. Кандидатом биологических наук Л.О. Скородумовой проведено исследование методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на ДНК к вирусу простого герпеса (ВПГ) 1-го, 2-го типов и вирусу Эпштейна — Барр (ВЭБ). Полученный результат был отрицательным, пройден контроль выделения. Образец ДМ и эндотелия также был проанализирован на экспансию повторов в гене TCF4, которая является известным фактором патогенеза первичной эндотелиальной дистрофии роговицы Фукса — ЭДРФ [8]. В ходе исследования выявлена одна экспансированная аллель в гене TCF4, что генетически подтвердило диагноз ЭДРФ.

Исследовали также венозную кровь пациентки. В результате: ВПГ IgG — положительно (титр > 1:3200), IgM — отрицательно (КП 0,27); IgG к капсидным антигенам VCA — положительно (КП 18,33) и IgG к ядерному антигену NA ВЭБ — положительно (87,5 у.е./мл), IgM к капсидным антигенам VCA ВЭБ — отрицательно (КП 0,3).

На момент выписки при биомикроскопии OS: роговица практически прозрачна, остаточный отек стромы,

Рис. 4. Биомикроскопия переднего отрезка левого глаза пациента на 14-е сутки после операции

Fig. 4. Biomicroscopy of the anterior segment of the patient's left eye on the 14th day after surgery

Рис. 5. Оптическая когерентная томография левого глаза пациента (сагиттальный срез) на 14-е сутки после операции

Fig. 5. Optical coherence tomography of the patient's left eye (sagittal section) on day 14 after surgery

эпителизация полная, узловый шов (шелк 10-0) на основном разрезе (3 часа) состоятелен, роговичный клапан хорошо адгезирован к подлежащим слоям стромы, трансплантат ДМ адаптирован, передняя камера средней глубины, пузырек воздуха занимает 1/3, на радужке пигментные пятна, эктропион пигментной каймы, на 6 часах — хирургическая колобома радужки, уплотнение кортикальных слоев хрусталика, рефлекс с глазного дна розовый (рис. 4). ОЗ OS = 0,2 sph +3,5 cyl +0,75 ax 90° = 0,4; авторефрактометрия OS = sph +3,25 cyl +1,5 ax 95°; пневмотонометрия: OS = 11 мм рт. ст. (на гипотензивном режиме). ОКТ переднего отрезка OS представлена на рисунке 5. В результате уточнен основной диагноз: OU Офтальмогипертензия. Эндотелиальная дистрофия роговицы Фукса. Синдром Чандлера (?). Начальная катаракта. OS Амблиопия слабой степени.

На сроке наблюдения 6 месяцев биомикроскопия OS: роговица прозрачна, трансплантат адаптирован, прилежит на всем протяжении, роговичный клапан адгезирован к подлежащим слоям стромы, в которой наблюдается участок фиброза, расположенный на 5 часах, парацентрально (рис. 6), передняя камера средней глубины, радужка структурна, наличие пигментных пятен

Рис. 6. Участок фиброза в строме роговицы оперированного глаза
Fig. 6. The site of fibrosis in the stroma

на поверхности стромы радужки, эктропион пигментной каймы, на 6 часах — хирургически выполненная колобома радужки, уплотнение кортикальных слоев хрусталика, пигмент на передней капсуле хрусталика, рефлекс с глазного дна розовый. ОЗ OS = 0,4 не корригирует; авторефрактометрия OS = sph -1,0 cyl -0,5 ax 13°; пневмотонометрия: OS = 13 мм рт. ст. (на гипотензивном режиме).

На сроке наблюдения 12 месяцев биомикроскопия OS: роговица прозрачна, трансплантат адаптирован, прилежит на всем протяжении, роговичный клапан адгезирован к подлежащим слоям стромы, в строме наблюдается участок фиброза на 5 часах, передняя камера средней глубины, радужка структурна, наличие пигментных пятен, эктропион пигментной каймы, на 6 часах колобома, пигмент на передней капсуле хрусталика, помутнение кортикальных слоев хрусталика, рефлекс с глазного дна розовый. ОЗ OS = 0,4 sph -2,5 cyl -1,0 ax 30° = 0,5; авторефрактометрия OS = sph -2,5 cyl -1,25 ax 30°; пневмотонометрия: OS = 12 мм рт. ст. (на гипотензивном режиме). Принято решение о проведении факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы под контролем ОКТ.

В процессе предоперационной подготовки была проведена обработка операционного поля (веки, ресницы, надбровные дуги, кожа скуловой области), использовали стерильный марлевый тампон, смоченный повидон-йодом 10 %, в конъюнктивальный мешок закапывали оксипрокаином 0,4 % 3 раза с интервалом 5 минут, далее антисептик (повидон-йод 5 %) с экспозицией 60 секунд, излишки удаляли сухим стерильным марлевым тампоном. После обработки операционное поле было укрыто стерильной одноразовой простыней. Перед установкой блефаростата ресницы изолировали самоклеящимися полимерными пленками. Основной операционный доступ шириной 2 мм расположили с височной стороны на 3 ч, дополнительные разрезы (парацентезы) шириной 1 мм на 12 час. (первый) и на 6 час. (второй).

Для обеспечения мидриаза в переднюю камеру ввели 0,1 мл 1 % раствора фенилэфрина. Операция выполнена на хирургической системе «Stellaris» (Baush&Lomb, США). Для дробления ядра использовали технику «Phaco chop» («фако-раскол»), после завершения этапа факоэмульсификации имплантировали заднекамерную торическую ИОЛ (AcrySof IQ Toric, США), центрировали ее внутри капсульной сумки. Затем эвакуировали когезивный и дисперсный вискоэластики из капсульного мешка и передней камеры, закончили операцию герметизацией разрезов.

В послеоперационном периоде пациентка получала антибактериальную и противовоспалительную терапию (инстилляций 0,5 % раствора левофлоксацина и 0,1 % раствора дексаметазона по 1 капле 4 раза в день, 0,09 % раствора бромфенака по 1 капле 3 раз в день) и ранее применяемую максимальную гипотензивную терапию.

На первые сутки после операции: острота зрения OS = 0,65 не корригирует; авторефрактометрия OS = sph -1,25 cyl -0,75 ax 125°; пневмотонометрия: OS = 12 мм рт. ст. (на гипотензивном режиме).

ОБСУЖДЕНИЕ

В данной статье представлен редкий клинический случай манифестации иридокорнеального эндотелиального синдрома после проведения кераторефракционной операции по методу LASIK.

Иридокорнеальный эндотелиальный синдром (ИКЭС), впервые описанный М. Yanoff и Н. Scheie (1975), — редкое заболевание, которое проявляется пролиферативными и структурными аномалиями эндотелия роговицы, прогрессирующей обструкцией иридокорнеального угла, а также аномалиями радужной оболочки [9]. Эти изменения приводят к декомпенсации роговицы, образованию гониосинехий и развитию вторичной рефрактерной глаукомы [10]. ИКЭС может проявляться тремя клиническими формами: прогрессирующей (эссенциальной) атрофией радужной оболочки, синдромом Когана — Риза (невус радужной оболочки) и синдромом Чандлера [11]. Данное заболевание является спорадическим, чаще односторонней локализации, причем женщины подвержены ему больше, чем мужчины, при этом встречается почти исключительно у женщин молодого и среднего возраста [9, 11, 12]. Этиология в настоящее время до конца не изучена, предположительно заболевание имеет вирусное происхождение — синдром ИКЭС, что подтверждено лабораторными данными. С помощью ПЦР сообщалось, что ДНК ВПГ была обнаружена в эндотелии у ряда пациентов с данным синдромом, у многих из них также отмечали высокий титр антител к ВЭБ. Тем не менее прямая роль ВПГ и ВЭБ как причины синдрома ИКЭС установлена не была. Не исключено, что это может быть предрасполагающим фактором [13–15].

Клинически при синдроме Чандлера изменения радужной оболочки минимальны, можно наблюдать увеальный эктропион — выворот зрачковой каймы,

но заболевание чаще диагностируется на ранней стадии за счет выявления диффузного гипертензионного отека эпителия роговицы, при этом ВГД может находиться в пределах нормы, что объясняется нарушением насосной функции эндотелия. При поздней диагностике и более выраженных аномалиях радужной оболочки можно наблюдать участки атрофии, но обычно это никогда не приводит к появлению сквозных отверстий [16, 17].

На сегодняшний день не существует четкого алгоритма медикаментозного или хирургического лечения, которое могло бы справиться с любой из форм ИКЭС [18]. Конечной терапевтической целью является профилактика и лечение осложнений, которые влияют на остроту зрения, а именно, отека роговицы и рефрактерной глаукомы. Выбор тактики лечения таких пациентов является одной из трудных задач современной офтальмологии.

Имеются данные, что в случаях ИКЭС у пациентов с контролируемым ВГД предпочтительно проводить кератопластику для улучшения зрительных функций и уменьшения болевого синдрома. В 1984 году J.N. Vuxton и соавт. пришли к выводу, что именно кератопластика, а не антиглаукомная операция, является первостепенной в случае обширного отека роговицы при ИКЭС, когда ВГД умеренно повышено и не связано с какими-либо объективными глаукомными изменениями [19].

Ранее единственным вариантом оперативного лечения при синдроме Чандлера для снижения боли и повышения зрительных функций у пациентов была сквозная кератопластика, пока впервые в 2007 году M. Price и F. Price Jr. не сообщили об успешном выполнении задней послойной кератопластики у 3 пациентов с ИКЭС [20].

Метод ТЭДМ при синдроме Чандлера описан в ограниченном количестве публикаций, что может быть связано с редкой встречаемостью заболевания, а также с технической трудностью в проведении данной операции в повседневной практике офтальмологов. В 2020 году K. Siddharthan и соавт. провели долгосрочное наблюдение пациентов с синдромом Чандлера после ТЭДМ. На сроке 36 месяцев получена высокая острота зрения у всех 4 пациентов, при этом не выявлено случаев первичной недостаточности или отторжения трансплантата. Послеоперационное повышение ВГД наблюдалось в 3 глазах (до 25 мм рт. ст.) через 1 месяц после операции, которое нормализовалось при местном применении гипотензивной терапии [21].

В 2021 году J. Wu и соавт. описали ТЭДМ у наиболее большой выборки из 24 пациентов с ИКЭС, при этом сравнивалась группа пациентов с дистрофией роговицы Фукса, которым также была выполнена данная операция. В контрольную группу включались пациенты с незначительными изменениями переднего отрезка глаза и ВГД в пределах нормальных значений без использования любых лекарственных средств и проведения ранее антиглаукомных операций. По результатам сравнения

зрительная реабилитация была сопоставима в обеих группах на одинаковых сроках наблюдения, и различия в остроте зрения не были статистически значимыми. Однако отмечалась более низкая выживаемость трансплантата в группе пациентов с синдромом Чандлера на одинаковых сроках наблюдения 6 и 12 месяцев, что авторы связывают с механической травмой эндотелиального слоя клеток во время введения и позиционирования трансплантата из-за особенностей строения переднего отрезка таких глаз. С другой стороны, потеря эндотелия может быть обусловлена природой самого заболевания, а именно, его прогрессированием в послеоперационном периоде, и миграцией остаточных клеток патологического эндотелия роговицы на эндотелий донорского трансплантата. Интересен тот факт, что только 8,3 % больных в группе с ИКЭС имели такие изменения в послеоперационном периоде, как повышение ВГД и заметное увеличение структурных аномалий угла передней камеры [9, 22–24]. J. Weller и соавт. успешно выполнили ТЭДМ в трех случаях и во всех наблюдали повышение остроты зрения и уменьшение центральной толщины роговицы. В двух из трех случаев потребовалось повторное введение воздуха в переднюю камеру для полного прилегания трансплантата [25].

В литературе при различных вариантах послойной кератопластики упоминается о трудностях введения и позиционирования трансплантата, что связано с особенностями переднего отрезка глаза при данном заболевании, а именно, неглубокой передней камерой, дефектами радужной оболочки и передними гониосинехиями. Так, в серии случаев с синдромом Чандлера (7 факичных глаз), T. Huang и соавт. успешно выполнили глубокую ламеллярную эндотелиальную кератопластику (DLEK), выбор которой был обусловлен иссечением ложа роговицы реципиента, что позволило упростить позиционирование донорского трансплантата с меньшим количеством манипуляций [26].

Задняя автоматизированная послойная кератопластика (ЗАПК), которая может быть теоретически более выгодной операцией по многим причинам, также использовалась для реабилитации таких больных, однако позиционирование трансплантата вызывало те же трудности у авторов [27, 28]. Так, в исследовании M. Fajgenbaum и соавт. семь из девяти трансплантатов после ЗАПК оказались несостоятельными из-за поздней эндотелиальной недостаточности в среднем через 18 месяцев, что может быть связано как с интраоперационным повреждением трансплантата во время его введения и позиционирования, так и тем фактом, что введение дополнительной ткани толщиной 150–200 мкм в неравномерную и тесную переднюю камеру способствует контакту с радужной оболочкой, формированию передних гониосинехий и последующему воспалению, а также развитию глаукомы, что также является фактором, обеспечивающим несостоятельность трансплантата после ЗАПК [23, 27].

Таким образом, очевидным преимуществом ТЭДМ является то, что толщина трансплантата составляет менее 20 мкм, и это облегчает его расправление в неглубокой передней камере глаза при наличии собственного хрусталика [28–32]. Потенциально снижается риск отторжения трансплантата. Очевидно, что поскольку при всех хирургических вмешательствах на роговице не полностью удаляют аномальный эндотелий, операции не способны остановить прогрессирование передних гониосинехий и глаукомы у пациентов с синдромом Чандлера [33]. Требуется длительное наблюдение таких пациентов на разных сроках для оценки жизнеспособности трансплантата и определения возможной тактики дальнейшего симптоматического лечения.

Трудности точной оценки ВГД при наличии водной щели в роговице связаны с потерей ее биомеханической прочности. В силу этого, несмотря на цифры ВГД, близкие к нормальным, мы считаем, что в подобных ситуациях следует критически воспринимать данные тензиометрии. Косвенным подтверждением этому стала положительная динамика состояния роговицы после назначения гипотензивной терапии в послеоперационном периоде.

Редкая частота встречаемости синдрома Чандлера в практической деятельности врачей-офтальмологов зачастую определяет отсутствие настороженности в отношении данного диагноза [18]. Учитывая неклассическую клиническую картину, диагностировать данный синдром у пациента удалось не сразу. Декомпенсация эндотелия роговицы привела к возникновению полости под роговичным клапаном в слоях стромы и скоплению в ней жидкости. Именно по этой причине по данным пневмотонометрии ВГД было в пределах индивидуальной нормы, при этом измерение истинного ВГД не представлялось технически возможным из-за образовавшейся внутрироговичной полости, как и проведение гониоскопии для оценки угла передней камеры. Начальные изменения радужной оболочки были отмечены уже после хирургического лечения и восстановления прозрачности роговицы. Выбранная тактика лечения, а именно проведение операции ТЭДМ в комбинации с гипотензивной терапией, была эффективной, что обе-

спечило адгезию роговичного клапана, восстановление прозрачности роговицы и позволило достичь улучшения зрительных функций.

В нашем исследовании была впервые выявлена взаимосвязь ИКЭС Чандлера и первичной эндотелиальной дистрофии роговицы Фукса, которая была подтверждена наличием у пациентки одной экспансированной аллели в гене TCF4.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном клиническом случае в основе заболевания лежит сочетание подтвержденной первичной эндотелиальной дистрофии роговицы Фукса (ЭДРФ), эктропиона и повышения ВГД. ЭДРФ была установлена путем генетического анализа. Следует отметить, что вышеуказанные признаки патогномичны для синдрома Чандлера, а взаимосвязь данного синдрома с ЭДРФ до настоящего времени не установлена. Клиническая картина заболевания не была типичной, что, в том числе, связано с проведением кераторефракционной операции. В частности, обратило на себя внимание наличие подклапанного щелевидного пространства, заполненного жидкостью, что стало следствием перенесенного кераторефракционного вмешательства и сопутствующей дисфункции эндотелиального слоя роговицы.

Лечебная тактика заключалась в комбинации хирургических и консервативных методов, что позволило добиться «схлопывания» внутрироговичной полости. Стоит отметить, что ранний послеоперационный период характеризовался неполным прилеганием ДМ, а положительная динамика была достигнута только после проведения гипотензивной терапии.

В целом результаты лечения показали хороший анатомический и оптический результат, существенное повышение зрения и высокую субъективную удовлетворенность пациентки, что не исключает необходимость ее дальнейшего наблюдения в более отдаленные сроки.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Малюгин Б.Э. — редактирование текста, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации;
Халецкая А.А. — сбор и обработка материала, написание текста, подготовка иллюстраций, литературный поиск;
Исабеков Р.С. — сбор и обработка материала, обследование пациента;
Кузнецов Т.Я. — сбор и обработка материала, литературный поиск.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Atrata R, Rehurek J. Laser-assisted subepithelial keratectomy for myopia: two-year follow-up. *J Cataract Refract Surg.* 2003 Apr;29(4):661–668. doi: 10.1016/s0886-3350(02)01897-7.
2. Celik U, Bozkurt E, Celik B, Demirok A, Yilmaz OF. Pain, wound healing and refractive comparison of mechanical and transepithelial debridement in photorefractive keratectomy for myopia: results of 1 year follow-up. *Cont Lens Anterior Eye.* 2014 Dec;37(6):420–426. doi: 10.1016/j.clae.2014.07.001.
3. Gamaly TO, El Danasoury A, El Maghraby A. A prospective, randomized, contralateral eye comparison of epithelial laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy in eyes prone to haze. *J Refract Surg.* 2007 Nov;23(9 Suppl):S1015–S1020. doi: 10.3928/1081-597X-20071102-07.
4. Kahua-López N, Navas A, Castillo-Salgado C, Graue-Hernandez EO, Jimenez-Corona A, Ibarra A. Laser-assisted in-situ keratomileusis (LASIK) with a mechanical microkeratome compared to LASIK with a femtosecond laser for LASIK in adults with myopia or myopic astigmatism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Apr 7;4(4):CD012946. doi: 10.1002/14651858.CD012946.pub2.
5. Kuo CY, Chang YF, Chou YB, Hsu CC, Lin PY, Liu CJ. Delayed onset of pressure-induced interlamellar stromal keratitis in a patient with recurrent uveitis: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2017 Dec;96(48):e8958. doi: 10.1097/MD.00000000000008958.
6. Малюгин БЭ, Гелястанов АМ, Антонова ОП. Тканесберегающая методика трансплантации Десцemetовой мембраны с монослоем эндотелиальных клеток для лечения эндотелиальной дисфункции. *Вестник трансплантологии и искусственных органов.* 2019;21(S):157.
Malyugin BE, Gelyastanov AM, Antonova OP. Tissue-sparing technique of transplantation of Descemet's membrane with a monolayer of endothelial cells for the treatment of endothelial dysfunction. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs.* 2019;21(S):157.
7. Малюгин БЭ, Шилова НФ, Анисимова НС, Антонова ОП. Трансплантация эндотелия и Десцemetовой мембраны. *Вестник офтальмологии* 2019;135(1):98–103.
Malyugin BE, Shilova NF, Anisimova NS, Antonova OP. Transplantation of endothelium and Descemet's membrane. *Russian Annals of Ophthalmology.* 2019;135(1):98–103 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma201913501198.

8. Малугин БЭ, Антонова ОП, Скородумова ЛО, Шарова ЛИ, Селезнева ОВ, Даниленко СА, Кострюкова ЕС. Результаты изучения генетических маркеров, ассоциированных с первичной эндотелиальной дистрофией роговицы (Фукса). Офтальмохирургия. 2016;4:44-50. Malugin BE, Antonova OP, Skorodumova LO, Sharova LI, Selezneva OV, Danilenko SA, Kostryukova ES. Results of the study of genetic markers associated with primary endothelial corneal dystrophy (Fuchs). *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery*. 2016;4:44-50 (In Russ.). doi: 10.25276/0235-4160-2016-4-44-50.
9. Shields MB. Progressive essential iris atrophy, Chandler's syndrome, and the iris nevus (Cogan-Reese) syndrome: a spectrum of disease. *Surv Ophthalmol*. 1979 Jul-Aug;24(1):3-20. doi: 10.1016/0039-6257(79)90143-7.
10. Laganowski HC, Kerr Muir MG, Hitchings RA. Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1992 Mar;110(3):346-350. doi: 10.1001/archophth.1992.01080150044025.
11. Eagle RC Jr, Font RL, Yanoff M, Fine BS. Proliferative endotheliopathy with iris abnormalities. The iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1979 Nov;97(11):2104-2111. doi: 10.1001/archophth.1979.01020020422002.
12. Lobo AM, Rhee DJ. Delayed interval of involvement of the second eye in a male patient with bilateral Chandler's syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2012 Jan;96(1):134-135, 146-147. doi: 10.1136/bjo.2009.177931.
13. Alvarado JA, Underwood JL, Green WR, Wu S, Murphy CG, Hwang DG, Moore TE, O'Day D. Detection of herpes simplex viral DNA in the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1994 Dec;112(12):1601-1609. doi: 10.1001/archophth.1994.01090240107034.
14. Tsai CS, Ritch R, Straus SE, Perry HD, Hsieh FY. Antibodies to Epstein-Barr virus in iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1990 Nov;108(11):1572-1576. doi: 10.1001/archophth.1990.01070130074034.
15. Sacchetti M, Mantelli F, Marengo M, Macchi I, Ambrosio O, Rama P. Diagnosis and Management of Iridocorneal Endothelial Syndrome. *Biomed Res Int*. 2015;2015:763093. doi: 10.1155/2015/763093.
16. Kymionis GD, Kontadakis GA, Agorogiannis GI, Bennett M, Angelidou F. Descemet stripping automated endothelial keratoplasty combined with phacoemulsification in Chandler syndrome. *Eur J Ophthalmol*. 2011 Jul-Aug;21(4):495-497. doi: 10.5301/EJO.2010.6210.
17. Юрьева ТН. Закономерности и механизмы формирования иридо-корнеального эндотелиального синдрома. Сибирский медицинский журнал. 2009;8:53-55. Yur'eva TN. Regularity and mechanisms of irido-corneal endothelial syndrome formation. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2009;8:53-55 (In Russ.).
18. Лазарева АК, Кулешова ОН, Айдагулова СВ, Дулидова ВВ, Черных ВВ. Дифференциальная диагностика и лечение иридокорнеального эндотелиального синдрома Чандлера. Вестник офтальмологии. 2018;134(1):77-84. Lasareva AK, Kuleshova ON, Aidagulova SV, Dulidova VV, Chernykh VV. Differential diagnosis and treatment of Chandler iridocorneal endothelial syndrome. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2018;134(1):77-84 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma2018134177-84.
19. Buxton JN, Lash RS. Results of penetrating keratoplasty in the iridocorneal endothelial syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1984 Sep 15;98(3):297-301. doi: 10.1016/0002-9394(84)90319-2.
20. Price MO, Price FW Jr. Descemet stripping with endothelial keratoplasty for treatment of iridocorneal endothelial syndrome. *Cornea*. 2007 May;26(4):493-497. doi: 10.1097/ICO.0b013e318030d274.
21. Siddharthan KS, Agrawal A, Patro S, Kumar Reddy J. Long-term clinical outcomes after Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty (DMEK) in Irido-Corneal Endothelial Syndrome. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020 Aug 27;20:100894. doi: 10.1016/j.ajoc.2020.100894.
22. Wu J, Dong X, Ouyang C, Ji J, Xie L, Hou C, Huang T. Comparison of Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty for Iridocorneal Endothelial Syndrome and Fuchs Endothelial Dystrophy. *Am J Ophthalmol*. 2021 Jun;226:76-82. doi: 10.1016/j.ajo.2021.01.029.
23. Fajgenbaum MA, Hollick EJ. Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty in Iridocorneal Endothelial Syndrome: Postoperative Complications and Long-Term Outcomes. *Cornea*. 2015 Oct;34(10):1252-1258. doi: 10.1097/ICO.0000000000000530.
24. Alvim PT, Cohen EJ, Rapuano CJ, Chung CW, Pereira ML, Eagle RC Jr, Katz LJ, Smith AE, Laibson PR. Penetrating keratoplasty in iridocorneal endothelial syndrome. *Cornea*. 2001 Mar;20(2):134-140. doi: 10.1097/00003226-200103000-00003.
25. Weller JM, Tourtas T, Kruse FE. Feasibility and Outcome of Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty in Complex Anterior Segment and Vitreous Disease. *Cornea*. 2015 Nov;34(11):1351-1357. doi: 10.1097/ICO.0000000000000625.
26. Huang T, Wang Y, Ji J, Gao N, Chen J. Deep lamellar endothelial keratoplasty for iridocorneal endothelial syndrome in phakic eyes. *Arch Ophthalmol*. 2009 Jan;127(1):33-36. doi: 10.1001/archophth.2008.537.
27. Quek DT, Wong CW, Wong TT, Han SB, Htoon HM, Ho CL, Tan DT, Price FW Jr, Price MO, Mehta JS. Graft failure and intraocular pressure control after keratoplasty in iridocorneal endothelial syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2015 Sep;160(3):422-429. e1. doi: 10.1016/j.ajo.2015.05.024.
28. Ao M, Feng Y, Xiao G, Xu Y, Hong J. Clinical outcome of Descemet stripping automated endothelial keratoplasty in 18 cases with iridocorneal endothelial syndrome. *Eye (Lond)*. 2018 Apr;32(4):679-686. doi: 10.1038/eye.2017.282.
29. Chaurasia S, Ramappa M, Garg P, Murthy SI, Senthil S, Sangwan VS. Endothelial keratoplasty in the management of irido-corneal endothelial syndrome. *Eye (Lond)*. 2013 Apr;27(4):564-566. doi: 10.1038/eye.2012.298.
30. Mittal V, Mittal R, Maheshwari R. Combined endothelial keratoplasty and clear lens extraction for corneal decompensation in irido-corneal endothelial syndrome. *Indian J Ophthalmol*. 2014 May;62(5):651-653. doi: 10.4103/0301-4738.118435.
31. Hamzaoglu EC, Straiko MD, Mayko ZM, Sáles CS, Terry MA. The First 100 Eyes of Standardized Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty versus Standardized Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty. *Ophthalmology*. 2015 Nov;122(11):2193-2199. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.07.003.
32. Terry MA, Straiko MD, Veldman PB, Talajic JC, VanZyl C, Sales CS, Mayko ZM. Standardized DMEK Technique: Reducing Complications Using Prestripped Tissue, Novel Glass Injector, and Sulfur Hexafluoride (SF6) Gas. *Cornea*. 2015 Aug;34(8):845-852. doi: 10.1097/ICO.0000000000000479.
33. Sorokin N, Einan-Lifshitz A, Boutin T, Showail M, Borovik A, Chan CC, Rootman DS. Descemet membrane endothelial keratoplasty in iridocorneal endothelial syndrome and posterior polymorphous corneal dystrophy. *Can J Ophthalmol*. 2019 Apr;54(2):190-195. doi: 10.1016/j.cjco.2018.05.012.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Малугин Борис Эдуардович
доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заведующий кафедрой заболеваний роговицы глазного института Штейна и медицинской школы Дэвида Геффена
<https://orcid.org/0000-0001-5666-3493>

Халецкая Анастасия Андреевна
врач-офтальмолог
<https://orcid.org/0000-0002-4775-9423>

Исабеков Руслан Сражудинович
врач-офтальмолог, аспирант отдела трансплантационной и оптико-реконструктивной хирургии переднего отрезка глазного яблока
<https://orcid.org/0000-0001-9918-0459>

Кузнецов Тимофей Яковлевич
врач-офтальмолог, аспирант отдела трансплантационной и оптико-реконструктивной хирургии переднего отрезка глазного яблока
<https://orcid.org/0000-0002-2213-2261>

ABOUT THE AUTHORS

Malyugin Boris E.
MD, PhD, Professor of Ophthalmology, Joan & Jerome Snyder Endowed Chair in Cornea Diseases
The Stein Eye Institute and David Geffen School of Medicine at UCLA
<https://orcid.org/0000-0001-5666-3493>

Khaletskaya Anastasia A.
ophthalmologist, postgraduate of the Transplantation and optical reconstructive surgery of the anterior segment of the eyeball department
<https://orcid.org/0000-0002-4775-9423>

Isabekov Ruslan S.
postgraduate of the Transplantation and optical reconstructive surgery of the anterior segment of the eyeball department
<https://orcid.org/0000-0001-9918-0459>

Kuznetsov Timopheyy Ya.
postgraduate of the Transplantation and optical reconstructive surgery of the anterior segment of the eyeball department
<https://orcid.org/0000-0002-2213-2261>