

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE CHOROID AND RETINA OF RABBITS IN INTRAVITREAL INJECTION OF SELECTIVE AND NONSELECTIVE INHIBITORS OF GROWTH FACTORS OF THE VASCULAR ENDOTHELIUM

N. E. Dumbrova, A. R. Korol, I. O. Nasinnyk, T. B. Kustrin

Odessa, Ukraine

The authors investigated structural changes of the choroid and retina of rabbits after intravitreal injection selective and nonselective anti-VEGF. It has been revealed that pegaptanib sodium and ranibizumab do not damage photoreceptors cells. However, pegaptanib sodium leads to ultrastructural damages of the ganglion cells and pigment epithelium of the retina.



Обзор литературы

УДК 617.711-044.4-089.

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПТЕРІГІУМУ

Е. В. Мальцев, д-р мед. наук., проф., **В. Я. Усов**, д-р мед. наук., **Н. Ю. Крицун**, асп.

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України

Ключові слова: птеригіум, хірургічне лікування, рецидив, патоморфологічні дослідження.

Ключевые слова: птеригиум, хирургическое лечение, рецидив, патоморфологические исследования.

Дистрофічні ураження очного яблука займають друге місце після запальних захворювань органа зору. Однією з форм прояву дистрофії переднього відрізка ока є птеригіум [15]. Термін птеригіум походить з грецької мови (πτερυγιον), що означає — маленьке крило [63]. Птеригіум — це доброякісне фіброваскулярне утворення, яке представляє собою наростання кон'юнктивальної тканини на рогівку в напрямку від лімба до її центру, за рахунок гіперпроліферації лімбальних епітеліальних клітин, яке супроводжується формуванням новоутворених судин [54]. Частина птеригіума, яка знаходиться на рогівці, називається голівкою, місце переходу з рогівки на кон'юнктиву — шийкою, а частина, яка лежить на кон'юнктиві — тілом. Одні птеригіуми стаціонарні, інші мають схильність до прогресування, і видалення їх, найчастіше, призводить до рецидиву [12, 13, 63]. Птеригіум, як захворювання, що має здатність до рецидивування, досліджували як вітчизняні автори, так і закордонні [8, 11, 13, 34, 44, 49, 54, 59]. Первинний птеригіум має, як правило, форму трикутника основою до лімба, частіше з носової і рідше з темпоральної сторони, іноді, носить поширений характер, прогресуючи на значній території лімба [50]. Досягаючи оптичної зони рогівки, птеригіум призводить до зниження гостроти зору, може сприяти розвитку астигматизму [6, 15, 54, 60, 61]. Як правило, зустрічається в осіб працев-

датного віку (30–55 років) [63]. Це захворювання досить поширене (від 3 до 20 %), особливо, в районах з жарким кліматом і високим рівнем інсоляції [1, 4, 5, 26, 50, 63].

Не дивлячись на багаточисленні роботи, які присвячені птеригіуму, етіологія та патогенез його до кінця не вивчені [4, 6, 42, 43, 57, 59, 68]. Захворюваність на птеригіум підвищується у напрямку до екватора земної кулі, тобто, з підвищенням кліматичної температури і сонячної активності. Сприятливим фактором є негативний вплив зовнішнього середовища: сонячне випромінювання, запиленість навколишнього простору, вітер, підвищення вмісту солей в повітрі (морський клімат) та т. ін. [4, 5, 6, 50, 63].

Теорії виникнення птеригіуму різнобічні та підчас спірні. В ряді робіт показано, що птеригіум є аутоімунним ураженням сполучної тканини і посилюється під дією ультрафіолетового випромінювання [4, 5, 6, 36, 42, 43, 50, 54, 57]. Відомо, що за останні роки зростає тенденція до збільшення поширення птеригіуму, а в деяких регіонах дана патологія прогресує [15, 33]. В підвищенні частоти птеригіуму відіграють роль такі фактори, як зростання тривалості життя населення, зростання часу проведеного на відкритому повітрі, еколого-географічні особливості, руйнування озонового шару, поши-

© Е. В. Мальцев, В. Я. Усов, Н. Ю. Крицун, 2012

рення харчових та лікарських фотосенсибілізуючих агентів, а також вплив «комп'ютерного» та «офісного» синдромів [4, 15, 16, 33, 43, 63].

В останні десятиліття інтенсивно вивчаються етіопатогенетичні особливості розвитку птерігіуму. Існує думка, що птерігіум як і пінгвекула відносяться до пухлинних утворень [43]. Підтвердженням цього є значне зниження при птерігіумі, у порівнянні з нормальною кон'юнктивою, інсуліноподібного ростового фактора, який зв'язує протеїн-3, що характерно для пухлинного процесу [6]. Руйнівний вплив ультрафіолетових променів призводить до зменшення лімбальних стовбурових клітин рогівкової оболонки, тобто спричиняє лімбальну недостатність. Це активує фактори росту тканин, які викликають ангиогенез та клітинну проліферацію [43]. Можливо, патогенетично відіграє роль мутація р-53 онкогена [35,42,45,50,57], персистенція вірусу папіломи людини (тип 16 і 18) [35,42,45,57,68], гіперекспресія гена рецептора ліпопротеїда низької щільності (LDL-R) та гена гідроксиметилглутарил-коензим-А-редуктази (HMG-CoA-R) [6].

За даними інших авторів, певну роль відіграє зміна біохімічної структури сльозної рідини, зокрема, різке підвищення рівня вільного малонового діальдегіду (ВМД), ацилгідроперекису (АГП) та сіалових кислот, що свідчить про активність процесу перекисного окислення ліпідів [4]. Одним із провідних факторів в процесах дистрофії кон'юнктиви та рогівки є накопичення органічного перекису. Перекиси ліпідів відіграють певну роль в порушенні активності деяких ферментів та руйнуванні внутріклітинних мембран [16]. Так, при пошкодженні базальної мембрани епітелію кон'юнктиви та рогівки спостерігається дефіцит ферменту глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази (Г-6-ФДГ), який є фактором захисту клітинних мембран від пошкоджуючої дії органічних перекисей [16].

В деяких закордонних публікаціях описано біохімічне визначення білкових компонентів в тканині первинного та рецидивуючого птерігіуму, віддаленого оперативним шляхом [57]. В цьому дослідженні проводили визначення одинадцяти різних білкових компонентів (гліцеральдегід-3-фосфат дегідрогенази, трансскератолази, активатора hPA28, аргініосукуцинату синтетату1, сарколектину, STAG1 протеїну, аналогічного людському альбуміну, АСТВ протеїну, єдиної розпізнаної частинки (54 kDa), гіпотетичного протеїну 1, гіпотетичного протеїну 2). При цьому рівень білків при первинному та при рецидивуючому птерігіумі був різним, рівень деяких з них підвищувався, а інших, навпаки, знижувався. Доведено, що визначені білки беруть участь у регулюванні клітинного циклу, клітинної організації, позаклітинного матриксу та клітинної відповіді. І саме ці білки можуть відігравати велику роль у виникненні рецидиву птерігіуму [57].

При патоморфологічних дослідженнях більшість авторів відмічають, що дистрофічні зміни в епітелії, базальній мембрані та сполучній тканині, передують появі птерігіуму і відіграють велику роль у його розвитку [4, 5, 10, 11, 12, 18, 19]. Ряд авторів вважають, що причина, яка викликає дистрофічні зміни, підтримується порушенням мікроциркуляторного русла [4, 31, 18, 19, 36, 54]. Вони відмічають взаємозв'язок сильного розширення периферичного судинного русла і шляхів венозного відтоку з ростом птерігіуму. Гістологічно — птерігіум утворений рихлою волокнистою сполучною тканиною, з великою кількістю судин мікроциркуляторного русла і вираженими явищами мукоїдного і фібриноїдного набухання міжклітинних структур. Еластичні волокна фрагментовані, нерівномірної товщини. Кровоносні судини розширені, спостерігаються ознаки розладів гемоциркуляції (сладж-феномен). В гемокапілярах є ультраструктурні пошкодження ендотеліоцитів. Базальна мембрана має локальні дефекти за рахунок розривлення і лізису аморфного компонента. В поверхневих зонах птерігіуму знайдені епітеліальні розростання. При цьому в кон'юнктивальній частині покривні пластини одношарової будови складаються переважно із високодиференційованих циліндричних та келихоподібних клітин [42, 50]. за своїм фенотипом вони нагадують епітеліоцити, що виробляють слиз [18, 19]. Ці зміни в сполучній тканині та судинах виникають під дією росту птерігіуму, створюють замкнуте коло, яке і обумовлює прогресуючий розвиток птерігіуму [11,12].

Відомо, що птерігіум характеризується еластоїдною дегенерацією і фрагментацією колагенових волокон, а також активною проліферацією епітелію, в якому відмічають потовщення шару, різний ступінь кератинізації, іноді спонгіоз в поєднанні з субепітеліальним набряком або запаленням [11,43,44,50]. Група закордонних дослідників виявила ознаки молодої, новоутвореної сполучної тканини у безсудинній частині голівки прогресуючого птерігіуму. Ця тканина сильно нагадує рогівкову сполучну тканину, але пластинки є більш тонкими і безладно переплетеними. Вона також має значно більше клітинних елементів сполучної тканини круглої форми, у порівнянні із нормальною рогівковою оболонкою. Незрілий характер цієї новоутвореної безсудинної сполучної тканини також підтверджений гістохімічними аналізами. Виявлено потовщення та дешарування базальної мембрани. У дистальних відділах голівки стаціонарного птерігіуму виявлено більш компактну сполучну тканину, ніж у прогресуючому птерігіумі, яка складається із товстіших рогівковоподібних пластин, але не так регулярно організованих. Ця тканина вміщує значно нижчу кількість клітинних елементів, тонких і ледве видимих, у порівнянні із новоутвореною сполучною

тканиною у прогресуючому птеригіумі. Це свідчить про руйнування сполучної тканини. Базальна епітеліальна мембрана у безсудинній частині стаціонарного птеригіуму є менш потовщеною та менш дешарованою, ніж у прогресуючому птеригіумі. Новоутворена структура у пінгвекулярній частині птеригіуму розміщена субепітеліально та розвивається в сторону рогівкової оболонки. У рогівковій частині птеригіуму ця новоутворена та добре васкуляризована кон'юнктива розміщена між епітелієм та грубо розташованими шарами строми (включаючи шар Боумена). Таким чином відбуваються зміни у позаклітинному матриксі сполучної тканини. Було показано, що істотні зміни відбуваються у гістоморфологічній структурі васкуляризованої сполучної тканини голівки прогресуючого та стаціонарного птеригіуму. Основна частина птеригіуму складається із сполучної тканини, що в процесі його еволюції, зазнає патологічних змін, які супроводжуються збільшенням маси самого птеригіуму [43].

Деякі автори схиляються до думки, що пусковим механізмом розвитку птеригіуму є постійне або багаторазове запалення кон'юнктиви, що призводить до численних реактивних та дегенеративних змін епітеліального покриву очного яблука [39,59]. З'являються новоутворені судини. По периваскулярній тканині судин фіброласти занурюються в строму рогівки, активуючи фактори росту і сприяють виробленню нехарактерного для рогівки колагену I та III типу. Розвивається гіперплазія епітеліальних клітин, що призводить до зниження прозорості поверхневих шарів рогівки та погіршення зору [17,36,69]. Також автори досліджували проліферативну та міграційну здатність клітин при птеригіумі, характеризуючи ріст та міграційну модель птеригіумних клітин в голівці (на рогівці), шії (поверх лімбу) та в тілі (на кон'юнктиві) первинного птеригіуму. За допомогою імунофлюоресцентного аналізу, виявлено, що в голівці птеригіуму існують епітеліальні клітини, які володіють вищою колонієутворюючою ефективністю ніж у інших частинах птеригіуму. [37]. Імуногістохімічно досліджено, що В-лімфоцити беруть мінімальну участь в імунній реакції при птеригіумі. В свою чергу Т-лімфоцити утворюють більшість маси імунних клітин, наявних у сполучній тканині птеригіуму. При цьому клітини макрофагального типу були розподілені нерівномірно у тканині птеригіуму, так як інтенсивність запального процесу змінюється залежно від рівня антигенів [50].

Своєчасна діагностика птеригіуму, а саме, визначення стадії активності процесу, ускладнене надзвичайно повільним, часто багаторічним перебігом, в якому важко розрізнити періоди загострення та ремісії [16].

Історія лікування птеригіуму нараховує близько трьох тисячоліть. По даним більшості авторів, ліку-

вання птеригіуму зводиться до його хірургічного видалення [2, 8, 14, 17, 23, 49, 54], а будь-яке консервативне лікування, в основному, є симптоматичним та тимчасовим. Консервативне лікування включає використання замінників сльози та мазей, які полегшують відчуття стороннього тіла [54]. До цього часу запропоновано декілька сотень операцій, включаючи багаточисленні модифікації старих класичних методів [27, 28, 54]. Спосіб оперативного втручання повинен визначатись в залежності від ступеня птеригіуму (протяжності наростання на рогівку). Метою хірургічного видалення є повне видалення голівки, шії та тіла птеригіуму. Щоб досягнути цього, використовуються принаймі два основних методи. Після відповідної місцевої анестезії, перший підхід включає охоплення голівки птеригіуму за допомогою пінцета та відділення його від рогівкової оболонки, використовуючи хірургічне лезо. Шия та тіло птеригіуму потім розрізаються за допомогою ножиць Уескотта ззаду, приблизно від чотирьох до шести міліметрів від лімба, а потім видаляються. Другий підхід полягає у використанні ножиць для того, щоб підкопатися та розсікти нижче тіла птеригіуму. Інструмент із тупими кінцями вставляється під тіло птеригіуму, і під час піднімання тіла щипцями, утворюючи намет, голівка відділяється від рогівкової оболонки за допомогою техніки відриву. Якщо є будь-які тканинні залишки птеригіуму на рогівковій оболонці, вони ніжно зішкрібаються за допомогою хірургічного леза, поки не одержується чистий рогівковий шар. Кровотечі ніжно припікаються [54]. Аргонний лазер та ексимер-лазерне лезо використовуються при видаленні птеригіуму з різними ступенями успіху [54]. Для цього розроблений пристрій абразивної мікрохірургії переднього сегменту ока та тест-об'єкт, для дослідження гостроти центрального зору та виконання прецизійних порівняльних до і післяопераційних досліджень [1]. Зорові розлади після видалення птеригіуму, індуковані хірургічним втручанням у вигляді додаткової аберації, впливають не тільки на монокулярні, але і на біокулярні функції, а також на зорову працездатність. Слід мати на увазі, що індуковані операційною травмою аберації ока внаслідок іррегулярної структури погано піддаються або зовсім не піддаються корекції. Аберації оптичної системи ока, що індукуються оперативним втручанням, неможливо оцінити за допомогою традиційних методів дослідження, що використовуються в клінічній практиці [61].

Головна проблема, яка зустрічається під час хірургічного видалення — це наявність залишків тканини птеригіуму на рогівковій оболонці. Ця проблема останнім часом знижується завдяки використанню алкоголю на рогівці перед хірургічним видаленням птеригіуму. Етанол розщеплює основу мембрани та знищує хемідесмосомне з'єднання між рогівковими епітеліальними клітинами. На

відміну від тупого розсічення, використання алко-голю заздалегідь створює більш гладкий та чистий відділяючий шар. Голівка птерігіуму легко та повністю зішкрябується, із рогівкової оболонки за допомогою тупого шпателя. Це могло б бути методом вибору для пацієнтів із рецидивуючим птерігіумом, де рогівка стала більш тонкою. Незважаючи на різноманітні методи хірургічного видалення птерігіуму, ще не має точних даних для того, щоб доказати, що хороший результат обумовлений саме технікою видалення птерігіуму [54]. За даними літератури, до теперішнього часу одним з найпоширеніших способів хірургічного лікування птерігіуму залишається методика Мак Рейнольдс (метод голої склери) [7].

Не дивлячись на ретельно розроблену техніку операцій, жодна з них на 100 % не виключає післяопераційних ускладнень. На результати оперативного лікування птерігіуму негативно впливає розвиток таких післяопераційних ускладнень, як неповноцінна адаптація кон'юнктиви на місці видаленого птерігіуму, розвиток післяопераційного астигматизму, а особливо, поява так званого рецидивуючого птерігіуму [6–9, 13, 20, 23, 25, 27, 29, 32, 43, 71]. До теперішнього часу не має стандартного визначення поняття рецидив, але загально прийнято, що рецидив є тоді, коли спостерігається фіброваскулярний ріст у місці переходу з лімба на рогівку на будь-якій відстані [54]. Рецидив розвитку птерігіуму настає зазвичай протягом першого року після операції, частіше в перші 6 місяців. Рецидивування, за даними різних авторів, виникає більш ніж в 40–70 % випадків [6,54]. В підтвердження цьому в закордонній літературі зустрічаються статті про порівняльне дослідження операцій по видаленню птерігіуму за різними сучасними методиками [38,47,55], які не тільки не відкидають рецидивування птерігіуму, а й приблизно вказують його час [47,55].

Проблема лікування рецидивуючого птерігіуму досі залишається актуальною. Неодноразові хірургічні втручання призводять до значних грубих змін кон'юнктиви [70], іноді — з утворенням симблефарона [34,54], витонченням рогівки з вираженою васкуляризацією і втратою її прозорості [9,54], що робить небезпечним повторне зрізання рогівки при найбільш поширеній операції пластики птерігіуму по Мак-Рейнольдсу [14].

В основі попередження рецидивів птерігіуму лежать два фактори: вибір методу хірургічного лікування та адекватне післяопераційне лікування [40, 46, 58, 65]. Під останнім розуміють застосування брахітерапії іонізуючим випромінюванням (рентгенівськими променями, β -променями) [6,71]; фотодинамічної терапії (ФДТ) [3]; місцеве застосування хіміотерапевтичних протипухлинних препаратів цитостатиків: мітоміцину-С [71], тіотефу,

5-фторурацилу — у вигляді інстиляцій та аплікацій [20, 39, 46, 71].

За літературними даними, післяопераційне бета-опромінення в поєднанні з технікою голої склери є відносно безпечним та ефективним допоміжним лікуванням птерігіуму. Його використання протягом багатьох десятиліть привело до задовільного зменшення рецидивів, пов'язаних із технікою голої склери. Зазвичай, застосовується єдина післяопераційна доза (2500 до 3500 рад), опромінення слід застосовувати протягом 24 годин після видалення птерігіуму або ще на операційному столі [6, 54, 71]. Як допоміжна терапія, зазвичай застосовується тільки опромінення, але воно може поєднуватись із іншим допоміжним лікуванням, таким як трансплантування аутокон'юнктиви або амніотичної оболонки, застосоване над оголеною склерою. Ця комбінована терапія успішно використовувалась при ускладненому та стійко рецидивуючому птерігіумі [6]. Але при цьому збільшений ризик ускладнень, таких як розплавлення склери. Опромінення не слід поєднувати із допоміжними хіміотерапевтичними речовинами такими як Мітоміцин С. Також застосування Мітоміцину С слід уникати при лікуванні рецидивуючого птерігіуму на раніше опромінених очах. Ускладнення радіотерапії включають: кон'юнктивальне запалення, помутніння рогівкової оболонки, склерит, катаракту, увеїт, витончення склери чи рогівки, перфорацію і ендодфальміт. Ці потенційні ускладнення зробили радіотерапію досить непопулярною серед хірургів, незважаючи на довгу історію її ефективного використання [54].

Як в нашій країні, так і за кордоном різноманітні хіміотерапевтичні речовини використовувались для лікування птерігіуму протягом багатьох років. Всі вони застосовувались як допоміжна терапія з метою уникнення рецидиву. Триетилен тіофосфамід (triethylene thiophosphoramid) — тіотеф, застосований місцево як очні краплі, був одним із найраніше використаних, але зараз в значній мірі заборонений, в основному через депігментацію шкіри, асоційовану з його використанням [20]. Інші ліки, які застосовуються, включають доксорубіцин (doxorubicin) та стероїди. Стероїди зазвичай призначалися у поєднанні з іншими допоміжними ліками чи хірургічним трансплантуванням для покращення результату операції. Останнім часом були введені алкоголь (етанол) та антиваскулярні ендотеліальні фактори росту. Алкоголь призводить до денатурації ферментів, цитокінів та факторів росту, включених до утворення птерігіуму. Деякі закордонні автори припустили, що інгібування неоваскуляризації проходить за допомогою очних крапель бевацизумаба (антиваскулярного ендотеліального фактору росту), які могли б бути ефективними у запобіганні рецидиву у пацієнтів після операції по

видаленню птерігіуму [40,54]. Антиваскулярні ендотеліальні фактори росту, можливо, більш безпечніша альтернатива ніж субкон'юнктивальні ін'єкції Мітоміцину С чи 5-фторурацилу.

Найбільш поширеними за кордоном допоміжними ліками є 5-фторурацил та Мітоміцин С [39,46,71]. Із цих двох, Мітоміцин С має сильніший антипроліферативний вплив в результаті його цитотоксичної дії на фібробласти та васкулярні ендотеліальні клітини на відміну від 5-фторурацилу. Є думка, що саме низька доза (0,1 %) інтраопераційного 5-фторурацилу не мала позитивної дії у запобіганні рецидиву птерігіуму, а після ретроспективного невибіркового огляду виявилось, що бета-опромінення не набагато перевищує результати від 5-фторурацилу для запобігання рецидиву. Мітоміцин С є протипухлинною речовиною. Його використання під час операції по видаленню птерігіуму було популяризоване Сінхом (Singh), і відтоді виявилось, що він дає значно нижчі відсотки рецидиву, в порівнянні з технікою голої склери, а саме, від 0 до 38 %. Мітоміцин С застосовується як післяопераційна субптерігіумна ін'єкція, інтраопераційно, або як післяопераційні очні краплі [46, 71]. Мітоміцин С використовується в дозі 0.2 мг/мл, а (0.02 %) концентрація, застосована прямо на голу склеру від трьох до п'яти хвилин, зараз є найпопулярнішим способом призначення [54]. Перед використанням всі пацієнти мусять бути повідомлені про потенційний ризик ускладнень. Мітоміцин С краще не застосовувати пацієнтам із синдромом сухого ока, іхтіозом, розацеа та пацієнтам із системними хворобами, проявами яких є склерит чи епісклерит. У таких пацієнтів слід брати до уваги альтернативні методики хірургічного лікування [54].

Сучасна хірургія птерігіуму базується на ретельному видаленні зміненої кон'юнктивальної і субкон'юнктивальної тканини з подальшим закриттям дефекту [43, 46, 54, 71]. Метою оперативного лікування повинна бути не лише пластика кон'юнктиви, але і можливе відновлення прозорості рогівки, а також девааскуляризація [2]. В літературі дискутуються і пропонуються різні методи вирішення цих проблем. При рецидивуючих формах птерігіуму перевагу віддають так званому бар'єрному способу лікування [13, 34], шляхом пересадки на очне яблуко різних біосумісних тканин за різними методиками, такими як: аутогенна трансплантація здорових клітин лімба з того ж ока [29, 36, 49, 70]; гомопластика рогівково-кон'юнктивального лоскута по В. П. Філатову; периферична пересадка рогівки за Н. А. Пучковською, в модифікації Л. М. Бакбардиной з покриттям біоклеєм; пластика рогівково-склерально-кон'юнктивального лоскута; пересадка слизової з губи; твердої мозкової оболонки; амніотичної мембрани, хряща трахеї і бронхів плодів і мертвонароджених та інших тканин, які створюють

бар'єр для росту птерігіуму [17, 18, 19, 23, 34, 36, 51, 54, 58]. Є також методика, при якій поєднують закриття дефекту кон'юнктиви слизовою ротової порожнини та периферичну пересадку рогівки по методиці Н. А. Пучковської [24]. Кожна з цих методик разом з перевагами має й свої недоліки.

Відомо, що у пацієнтів з птерігіумом незалежно від стадії захворювання в 77,8 % випадків зустрічається синдром сухого ока [26,32]. При цьому більша поширеність випадків синдрому сухого ока у хворих з птерігіумом пов'язана з порушенням стабільності сльозної плівки. Хірургічні втручання, проведені у зв'язку з видаленням птерігіума, руйнуючи взаємовідношення контактуючих поверхонь і викликаючи запальний процес, ще більше порушують стабільність сльозної плівки. Утворюється замкнуте коло, яке, можливо, і є причиною рецидивів хірургічного лікування птерігіуму та синдрому сухого ока [26,32,39]. В цих випадках буде раціональним поєднання видалення птерігіума з диференційованою блокадою сльозного каналця [32]. Ця операція могла б поєднуватись із радіотерапією чи хіміотерапією особливо для стійко рецидивуючого птерігіуму [54].

В літературі описані та мають місце і інші хірургічні методики, які включають кератопластику, трансплантацію амніотичної мембрани та кон'юнктивальний ауто трансплантат, включаючи всі його варіанти. Для кон'юнктивального трансплантату і трансплантації амніотичної мембрани прийнятне прикріплення трансплантату за допомогою швів або клею фібринової тканини, проте зараз фібриновому клею віддають більшу перевагу, ніж швам [2]. Використання фібринового клею зменшує час операції і післяопераційний дискомфорт у пацієнтів. За даними деяких досліджень, середня тривалість операції за допомогою використання фібринового клею, була 15,7 хвилин порівняно із 32,5 хвилин для швів. Окрім того, зменшується післяопераційне запалення та відсоток рецидиву птерігіуму, порівняно зі швами. [54]. До одного з поширених методів лікування належить шарова лікувально-тектонічна кератопластика, яка застосовується для рецидивуючого птерігіуму з значним витонченням рогівки чи для вкритої рубцями рогівкової тканини [2]. Цей метод дозволяє зміцнити рогівку за рахунок збільшення її товщини, а також відновити її сферичність [30]. Але значна кількість пацієнтів, які пройшли цю процедуру, пережили післяопераційне зниження гостроти зору. До того ж вона вимагає донорської рогівкової тканини, а порівняно із іншими додатковими процедурами, кератопластику технічно важче виконати [2, 54].

Аллогенний біологічний матеріал для заміщення дефектів слизової на поверхні очного яблука використовується багатьма авторами [36, 46, 58]. Зокрема, за кордоном використовують амні-

отичну мембрану, яка перед операцією попередньо імунізується первинними антитілами: CD34, c-Kit, STRO-1, AC133 [71]. Також використовують силіковисушену амніотичну мембрану «Флексімер», яка стерилізована гамма-випромінюванням [17]. Є дані про використання офтальмотрансплантату «Ufaplant» з нанесеними додатковими насічками на його поверхні для подальшої васкуляризації [23]. Амніотична мембрана людини застосовується для зменшення запалення і утворення фіброваскулярних тканин. Вона з успіхом використовується для покриття оголеної склери після видалення птерігіуму. Це служить альтернативою для кон'юнктивальної тканини у ситуаціях, де є великий кон'юнктивальний дефект і зменшення здорової кон'юнктивальної тканини, яке зазвичай можна побачити при багаторецидивуючому птерігіумі. Трансплантація амніотичної мембрани особливо корисна для пацієнтів, які пройшли попереднє кон'юнктивальне аутоотрансплантування та для тих, у кого є глаукома, з метою зберегти кон'юнктиву для можливого майбутнього використання під час оперативного лікування глаукоми [54]. Амніотична мембрана, на відміну від донорської рогівкової оболонки, не має лейкоцитарних антигенів, і тому не несе ризику відторгнення трансплантату. Переваги трансплантації амніотичної мембрани над кон'юнктивальним трансплантатом включають коротший час операції, менший біль та швидше видужання. З точки зору запобігання рецидиву птерігіуму, більшість досліджень показали, що вона не така ефективна як кон'юнктивальна трансплантація [46,49,51] та має досить високі відсотки рецидиву — 10 % [54], а за даними інших авторів, — до 7,1 % випадків [23]. Недоліком цих методів є збереження зони росту кон'юнктиви, яке сприяє виникненню повторних рецидивів птерігіуму. Основною перешкодою для широкого використання ало-трансплантатів є реакція тканинної несумісності. Пересадка чужорідного трансплантата, як правило, сприяє імунному запаленню, що приводить до швидкого лізису пересащеної тканини і подальшому рубцюванню [25].

В 1985 році був представлений кон'юнктивальний аутоотрансплантант. Він поступово став популярним у лікуванні птерігіуму. Покриття голої склери за допомогою аутологічної кон'юнктивальної тканини виконується первинним закриттям за допомогою зміщуючого кон'юнктивального клаптя чи за допомогою вільного кон'юнктивального аутоотрансплантата. Вільний трансплантат типово забирається із верхньої цибулькоподібної кон'юнктиви та пришивається, чи переважніше, приклеюється до дефекту голої склери після видалення птерігіуму. Зміщуючий та вільний трансплантати є однаково ефективними. Кон'юнктивальний аутоотрансплантант безпечніший і ефективніший

ніж радіотерапія чи хіміотерапія, оскільки він вільний від будь-яких серйозних побічних ефектів [38, 46, 49]. Відсотки рецидиву (до 39 %) по суті схожі з тими, які є після використання Мітоміцину С чи бета-опромінення. За даними багатьох авторів, додаткове використання інтраопераційного Мітоміцину С із кон'юнктивальним трансплантатом покращує рівень успіху. Два дослідження це підтверджують. Перше дослідження, проведене Frucht — Pery, мало 0 % рецидиву при поєднанні Мітоміцину С та кон'юнктивального трансплантату порівняно із 13,3 % рецидиву із самим кон'юнктивальним аутоотрансплантантом. Katircioglu у другому дослідженні також доповів про 0 % рецидиву при поєднанні Мітоміцину С та кон'юнктивального трансплантату порівняно з 16 % рецидиву із самим трансплантатом. Проте Young повідомив про 3 % частоту рецидиву при поєднанні Мітоміцину С з кон'юнктивальним трансплантатом. Варіанти вільного кон'юнктивального аутоотрансплантата включають: авторотацію трансплантата, вузьку смугу навколо лімбального трансплантата, залишаючи задню зону голої склери, та лімбально-кон'юнктивальний трансплантат, який містить приблизно два міліметри лімбальної тканини в трансплантаті. Використання лімбально-кон'юнктивального трансплантату спрямовано на те, щоб поповнити пошкоджені лімбальні стовбурові клітини клітинами із свіжої тканини, щоб зменшити схильність до рецидиву [29, 46, 49, 52]. Але лімбально-кон'юнктивальний аутоотрансплантант технічно збільшує час операції на додаток до можливості пошкодження лімбальної тканини. Крім того головними недоліками аутоотрансплантації є обмежена можливість забору тканин і додаткова травма, що наноситься хворому при цій маніпуляції [25].

Підсумовуючи викладене, можна відмітити, що прямі порівняння між численними дослідженнями зробити важко. Але зрозуміло, що видалення птерігіуму без додаткового лікування є недоцільним. Щодо видалення птерігіуму, в даний час не має згоди, який метод є найкращим. Різноманітні додаткові методи терапії та їх поєднання спрямовані на те, щоб значно покращити результати лікування. Серед них застосування Мітоміцину С та кон'юнктивального аутоотрансплантату є найпопулярнішими і дають найзадовільніші результати [54].

Таким чином, для попередження рецидивів даної патології необхідно своєчасно впливати на перебіг процесу в умовах комплексного лікування, з використанням найсучасніших досягнень мікрочірургічної техніки і патогенетичних медикаментозних препаратів [15], а проблема активності птерігіуму в різні періоди захворювання в залежності від кліматичних, екологічних і медико-соціальних факторів підтверджує актуальність вивчення цього питання.

Не дивлячись на багаточисленність існуючих схем хірургічного та консервативного лікування птеригіуму, вивчення механізмів прогресування і рецидивування птеригіуму актуальне. До того ж не припиняються роботи і по розробці методик, які покращують якість діагностики птеригіуму, що також дозволяє підвищити ефективність його лікування [11]. Великий відсоток рецидивів вимушує шукати нові і удосконалювати вже існуючі методики оперативного втручання [2].

ЛІТЕРАТУРА

1. **Алиев А. А.-Г.** // Особенности aberrаций роговицы при птеригиуме: Дис. ... к-та мед.наук. — М., 2008. — 117 с.
2. **Бакбардина Л. М., Бакбардина И. И.** Периферическая барьерная кератопластика с биологической защитой тканевого ложа в лечении рецидивирующего птеригиума // Офтальмол. журн. — 2004. — № 5. — С.83–85.
3. **Белый Ю. А., Терещенко А. В. и др.** Способ лечения птеригиума // Новое в офтальм. — 2008. — № 2. — С.59.
4. **Билалов Э. Н.** Изменения биохимических параметров слезной жидкости как один из факторов патогенеза птеригиума // Клиническая офтальмология. Библиотека РМЖ. — 2005. — Том 6, № 3. — С.123–125.
5. **Билалов Э. Н., Бахритдинова Ф. А.** Локальная микроциркуляция с первичным птеригиумом по данным флюоресцеин-ангиографических исследований // Вестн. офтальмол. — 2005. — № 6. — С.14–16.
6. **Бородин Ю. И., Вальский В. В., Вериге Е. Н.** Отдаленные результаты комбинированного лечения рецидивирующего птеригиума // Офтальмология. — 2007. — Том 4, № 3. — С. 29–33.
7. **Бучко О. Я., Цыганова Т. А., Шишкин М. М.** Анализ ранних и поздних послеоперационных осложнений, возникающих при удалении птеригиума по методике MC REYNOLDS // 3 Рос. общенационал. офтальмол. форум: Сб. трудов науч. — практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 110-летнему юбилею МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 7–8 октября 2010г. — М., 2010. — Т.1. — С.35–38.
8. **Веселовська Н. М., Ловцова О. Д.** Спосіб мікрохірургічного лікування птеригіуму // Вісник Вінницького НМУ. — 2006. — Том 10, № 2. — С.379.
9. **Веселовська З. Ф., Веселовська Н. М., Ловцова О. Д.** Метод мікрохірургічного лікування птеригіуму // 2 Міжнародна наук. конф. офтальмологів Причорномор'я 8–10 вересня 2004р. — Одеса, 2004. — С.18–19.
10. **Венгер Г. Е., Ульянова Н. А., Горянова И. С.** Клинико-морфологические особенности различных типов птеригиума // Матер Міжнар. наук. конф., присв 100-річчю академіка Н. О. Пучковської «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб». — 29–30 травня 2008р. — Одеса, 2008. — С.27.
11. **Волоховская З. П., Байраммурадов Р. А., Гапурова Г. Н.** Атипизм конъюнктивального эпителия на месте удаленного птеригиума // Здравоохран. Туркменистана. — 1988. — 6(342). — С.19–22.
12. **Волоховская З. П.** Морфологические изменения микроциркуляции конъюнктивы при птеригиуме // Здравоохран. Туркменистана: теорет. и клин. медицина. — 1992. — № 3. — С.40–44.
13. **Гончар П. Ф.** Отдаленные результаты хирургического лечения рецидивирующего птеригиума по методу И. Н. Курлова // Тезиси докл. II респ. науч. — практ. конф. офтальмологов МССР. — К. — 1981. — С. 186–187.
14. **Ерлышев П. А.** Оперативное лечение птеригиума с мобилизацией здоровой конъюнктивы // Вестн. офтальмол. — 1984. — № 6. — С.76–77.
15. **Житенко Н. А.** // Новые элементы диагностики, терапевтического и хирургического лечения птеригиума: Дис. ... к-та мед.наук. — С., 2008. — 105с.
16. **Житенко Н. А., Чередниченко Л. П., Кореняк Г. В.** Значение фармакологической композиции токоферола ацетат и глазной гели Офтагель в лечении птеригиума // Клиническая офтальмология. Библиотека РМЖ. — 2006. — Т.7. — № 3. — С.129–130.
17. **Золотарев А. В., Миллюдин Е. С.** Хирургическое лечение рецидивирующего птеригиума с пластикой силиковысушенной амниотической мембраной // Вестн. офтальмол. — 2007. — № 1. — С.39–42.
18. **Канюков В. Н., Стадников А. А., Ломухина Е. А.** Морфологический анализ птеригиумов // Матер Міжнар. наук. конф., присв 100-річчю академіка Н. О. Пучковської «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб». 29–30 травня 2008р. — Одеса, 2008. — С.363.
19. **Канюков В. Н., Стадников А. А., Ломухина Е. А.** Морфофункциональная характеристика птеригиумов // Материалы докладов IX Конгресса МАМ Морфология. — 2008. — С.58.
20. **Корец К.** Лечение рецидивирующего птеригиума // Вестн. офтальмол. — 1991. — № 3. — С.84–85.
21. **Костюкова Н. Ю.** // Воздействие дерината в комплексе с лиофилизированной плазмой крови и микрохирургической коррекцией на процессы регенерации в пораженных роговицах: Дис. ... к-та мед.наук. — С., 2008. — 95 с.
22. **Кумар Винод, Душин Н. В.** Клинический опыт применения металлического шва в микрохирургии глаза // Вестн. офтальмол. — 2003. — № 5. — С.16–20.
23. **Латыпова Э. А.** К вопросу о лечении рецидивирующего птеригиума // Вестн. офтальмол. — 2009. — № 6. — С.34–37.
24. **Легеза Г. В., Якименко С. А., Макух В. Ф.** Хирургическое лечение упорно рецидивирующего птеригиума // Офтальмол. журн. — 1983. — № 4. — С.246–247.
25. **Ломухина Е. А.** // Экспериментально-гистологическое обоснование заместительной пластики аллоплантом при обширных птеригиумах: Автореф. дис. ... к-та мед. наук. — Ор., 2007.
26. **Макеева Г. А.** Слезовыделение и птеригиум // Здравоохранение Казахстана. — 1981. — № 6 (423). — С.27–29.
27. **Мулдашев Э. Р., Галимова В. У. и др.** Птеригиум как иммунопатологический очаг конъюнктивы // Микроциркуляторное русло соединительнотканых образований. — 1988. — С. 67–70.
28. **Мурзаходжаева С. М.** О профилактике рецидивов крыловидной плевы // Сборник науч. труд. Каф. Глазных болезней КГМИ. — 1985. — Т.155. — С.63–65.

29. Мужичук Е. П., Бездетко П. А., Власко Е. В. Аутогенная трансплантация стволовых клеток лимба в лечении рецидивирующего птеригиума и офтальмогерпеса // Пробл. криобиол. — 2005. — Т.3. — С.448.
30. Степанов В. К., Иванов Д. В. Способ послойной лечебно-тектонической кератопластики при истончении роговицы // Вестн. офтальмол. — 2005. — № 5. — С.48–50.
31. Сухинин М. В. // Мофологическая характеристика переднего эпителия роговицы и сосудистого русла конъюнктивы глазного яблока в норме и при механическом повреждении перилимбальной зоны: Автореф. дис. ... к-та мед. наук. — С. — П., 2011.
32. Тахчиди Х. П., Малогин Б. Э., Аскерова С. М. Комплексное хирургическое лечение птеригиума, сочетанного с синдромом сухого глаза // Рефракц. хир. и офтальм. — 2004. — Том4. — № 4. — С.20–23.
33. Черидниченко Л. П., Кореньяк Г. В., Житенко Н. А. Роль эколого-географических факторов в развитии птеригиума // Мед. Вестник Северного Кавказа. — 2006. — С.56–57.
34. Якименко С. А. Хирургическое лечение упорно рецидивирующего птеригиума // Здравоохр. Туркменистана. — 1983. — № 11(287). — С.41–42.
35. Albert D. M., Dushku N., Hatcher S. L., Reid T. W. Взаимосвязь экспрессии гена P53 и человеческой папилломовирусной инфекции при пингвекле, птеригиуме и лимбальной опухоли // Новое в офтальмологии. — 2000. — № 4. — С.15–15.
36. Aspiotis M., Tzanou E., Gorezis S., Joachim E., Skyras A., Stefaniotou M. and Malamou-Mitsi. Angiogenesis in pterygium: study of micro vessel density, vascular endothelial growth factor, and thrombospondin-1 // Eye. — 2007. — Vol.21. — P.1095–1101.
37. Bai H., Teng Y., Wong L., Jhanji V., Pang C. P., Yam G. H. — F. Proliferative and migratory aptitude in pterygium // Histochem Cell Biol — 2010. — Vol.134. — P.527–535.
38. Bazzazi N., Ramezani A. and M. A. S. Rabiee. A Comparative Study of Conjunctival Auto graft and Minimally Invasive Pterygium Surgery in Primary Pterygia // Pakistan J. Biological Sciences. — 2010. — Vol. — 13(8). — P.409–412.
39. Bandyopadhyay R., Nag D., Mondal S. K., Gangopadhyay S., Bagchi K., Bhaduri G. Ocular surface disorder in pterygium: Role of conjunctival impression cytology // Indian Journal Pathology Microbiology. — 2010. — Vol.53 № 4. — P.692–695.
40. Banifatemi M., Razeghinejad R., Hosseini H., Gholampour A. Bevacizumab and Ocular Wound Healing After Primary Pterygium Excision // Jornal Ocular Pharmacology Therapeutics. — 2011. — Vol.№ 1 — 3ю17–21.
41. Chuck R. S. Pterygium shows ethnic differences // Ophthalmology Times. — 2011. — General. — P.53–54.
42. Diaz-Gonzalez J. A., Mayoral-Chavez M. A. Role of concanavalin A lectin recognition of pterygium remnant after surgical excision: Preliminary results of a prospective study // Indian J Ophthalmology — 2007. — Vol.55. — P.349–53.
43. Dzunic B., Jovanovich P., Vaseilovic D. Analysis of pathological characteristics of pterygium // Bosnian J basic medical sciences. — 2010. — Vol. — 10(4). — P.307–313.
44. Dzunic B., Jovanovich P. Comparative analysis of histopathological and clinical characteristics of pterygium // Vojnosanit Pregl. — 2010. — Vol. — 67(2). — P.159–165.
45. Dushku N., Hatcher S. L., Albert D. M., Reid T. W. p53 expression and relation to human papillomavirus infection in pingveculae, pterygia, and Limbal tumors // Arch. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 1593–1599.
46. Fallah M. R., Golabdar M. R., Amozadeh J., Zare M. A., Moghimi S., Fakharraee G. Transplantation of conjunctival Limbal auto graft and amniotic membrane vs. mitomycin C and amniotic membrane in treatment of recurrent pterygium // Eye. — 2008. — Vol.22. — P.420–424.
47. Fernandes M., Sangwan V. S., Bansal A. K., Gandopadhyay N., Sridhar MS., Gang P., Aasuri M. K., Nutheti R. and Rao GN. Outcome of pterygium surgery: analysis over 14 year // Eye. — 2005. — Vol. — 19. — P.1182–1190.
48. Freamen N. Coding for pterygium: diagnostics and therapeutics // Practice Management. — 2008. — P.53–55.
49. Gris O., Guell J. L., del Campo Z. Limbal-conjunctival autograph transplantation for the treatment of recurrent pterygium // Ophthalmology. — 2000. — Vol.107. — P.270–273.
50. Golu T., Mogoanta L., Streba C. T., Pirici D. N., Malaescu D., Mateescu G. O. Pterygium: histological and immunohistochemical aspects // Rom J Morphology Embryol — 2011. — Vol.52 (1). — P.153–158.
51. Gulani A. Amniotic membrane lowers chance of pterygium recurrence // Ophthalmology times. — 2003. — General. — P.25–26.
52. Hassan A. M., Hisam A. Limbic cell transplant in treatment of pterygium // Офтальмол. журн. — 2006. — № 5. — С.30–34.
53. Hovanesian J. A. Fibrin tissue adhesive has benefits in pterygium surgery // Ophthalmology times. — 2005. — Cornea. — P.12.
54. Isyaku M. Treatment of pterygium // Annals African Medicine — 2011. — Vol.10. No3 — P.197–203.
55. Ivekovic R., Mandic Z., Saric D, Sonicki Z. Comparative Study of Pterygium Surgery // Ophthalmologica. — 2001. — Vol.215. — P.394–397.
56. Jain V., Shome D., Natarajan R., Narverkar R. Surgically induced necrotizing scleritis after pterygium surgery with conjunctival auto graft // Cornea. — 2008. — Vol.27. — P.720–721.
57. Kanamoto T., Souchelnytskyi N., Toda R., Rimayanti U., Kiuch Y. Proteomic Analyses of Proteins Differentially Expressed in Recurrent and Primary Pterygia // J Proteomics Bio inform. — 2011. — Vol.4. No3. — P.058–061.
58. Kucukerdonmez C., Karalezli A., Akova Y. A., Borazan M. Amniotic membrane transplantation using fibrin glue in pterygium surgery: a comparative randomized clinical trial // Eye — 2010. — Vol.24. — P.558–566.
59. Lee J. K., Song Y. S., Ha H. S., Park J. H., Kim M. K., Park A. J., Kim J. C. Endothelial progenitor cells in pterygium pathogenesis // Eye. — 2007. — Vol.21. — P.1186–1193.
60. Maheshwari S. Pterygium-induced corneal refractive changes // Indian J Ophthalmology. — 2007. — Vol.55. — P.383–6.
61. Oh J. Y., Wee W. R. The effect of pterygium surgery on contrast sensitivity and corneal topographic changes // Clinical Ophthalmology — 2010. — Vol.4. — P.315–319.
62. Rao S. K., Lekha T., Mukesh B. N., Sitalakshmi G., Conjunctival-Limbal autograph for primary and recurrent Pterygia: Technique and results // Indian J Ophthalmology. — 1998. — Vol.46 № 4 — P.203–209.
63. Roze M., Ridings B., Lagadic M. Comparative morphology of epicorneal conjunctival membranes in rabbits and

- 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