оводнения (синхизиса) во время фазы расширения газа и коллапса кортикальных слоев стекловидного тела (синерезиса) во время фазы абсорбции пузыря газа, в результате чего возникает ЗОСТ [2].

Исследования показали оптимальные показатели ОКТ для проведения максимально эффективного лечения методом пневматического витреолизиса: область витреомакулярной адгезии должна быть не более 750 мкм, максимальная фовеолярная толщина – не более 500 мкм, низкая рефлективность заднего гиалоида [6].

Наибольшую эффективность по данным литературных источников имеет пневматический витреолизис с использованием расширяющегося газа перфторпропана (C3F8), что позволяет устранить витреомакулярную адгезию в 97% случаев ВМТС [2].

Введение в витреальную полость 0,3 мл газа без проведения витрэктомии может осложняться офтальмогипертензией. Для решения этой проблемы некоторые авторы предлагают использовать гипотензивные препараты перед операцией [1], однако в первое время после операции газ расширяется, и эти меры могут оказаться малоэффективными.

Поэтому сочетание ФЭК и пневмовитреолизиса имеет ряд преимуществ: уменьшает риск возникновения офтальмогипертензии, значительно снижает стоимость операции по сравнению с факовитрэктомией.

Выводы

1. Метод пневматического витреолизиса в сочетании с факоэмульсификацией катаракты показал себя как высокоэффективный, малоинвазивный, экономически выгодный и позволил добиться повышения зрения и устранения витреомакулярной адгезии у всех пациентов, включенных в исследование.

2. Сочетание вышеупомянутых методов снижает риск развития интра- и послеоперационной гипертензии.

Литература

1. *Chan C.K., Wessels I.F., Friedrichsen E.J.* Treatment of idiopathic macular holes by induced posterior vitreous detachment // Ophthalmology. – 1995. – Vol. 102 (5). – P. 757-767.
2. *Chan C.* Management of focal vitreoretinal traction with pneumatic vitreolysis // American Ophthalmological Society meeting. – 2016. – May. – 19-22.
3. *Duker J.S., Kaiser P.K., Binder S., de Smet M.D., Gaudric A., Reichel E., Sadda S.R., Sebag J., Spaide R.F., Stalmans P.* The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole // Ophthalmology. – 2013. – Vol. 120 (12). – P. 2611-2619.
4. *Gonzalez M.A., Flynn H.W.Jr., Bokman C.M., Feuer W., Smiddy W.E.* Outcomes of Pars Plana Vitrectomy for Patients With Vitreomacular Traction // Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. – 2015. – Vol. 46 (7). – P. 708-714.
5. *Jackson T.L., Nicod E., Angelis A., Grimaccia F., Prevost A.T., Simpson A.R., Kanavos P.* Pars plana vitrectomy for vitreomacular traction syndrome: a systematic review and metaanalysis of safety and efficacy // Retina. – 2013. – Vol. 33 (10). – P. 2012-2017.
6. *Rodrigues I.A., Stangos A.N., McHugh D.A., Jackson T.L.* Intravitreal injection of expansile perfluoropropane (c(3)f(8)) for the treatment of vitreomacular traction // Am. J. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 155 (2). – P. 270-276.
7. *Stalmans P., Benz M.S., Gandorfer A. et al.* Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes // N. Engl. J. Med. – 2012. – Vol. 367 (7). – P. 606-615.

Поздеева Н.А., Воскресенская А.А.

Аниридийный фиброзный синдром. Клинический случай

ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Чебоксарский филиал

РЕФЕРАТ

Описан случай развития аниридийного фиброзного синдрома (АФС) после имплантации иридохрусталиковой диафрагмы (ИХД) у пациента с врожденной аниридией. Клиническая картина патологического процесса сопровождалась развитием отслойки сосудистой оболочки глаза и частичного гемофтальма через 3 недели после хирургического вмешательства. Выполненные задняя трепанация склеры и витреальная хирургия привели к прилеганию оболочек и временному восста-

новлению тонуса глаза. Появление признаков АФС в виде ретрокорнеальной мембраны, растущей из угла передней камеры, гипотонии, уменьшения передне-задней оси глаза наблюдались через 4 мес. от первичного хирургического вмешательства. Двукратное хирургическое удаление фиброзной мембраны не привело к стабилизации состояния: субатрофия глаза прогрессировала, наблюдалось смещение ИХД кпереди, декомпенсация эндотелия и значительное снижение зрительных функций.

Ключевые слова: *аниридийный фиброзный синдром, врожденная аниридия, искусственная иридохрусталиковая диафрагма.*

Актуальность

Врожденная аниридия (ВА) является панокулярным пороком развития глаза. Нарушение морфогенеза глазных структур – роговицы, радужной оболочки, угла передней камеры, хрусталика, сетчатки, диска зрительного нерва связаны с недостаточностью экспрессии гена PAX6 в период их эмбрионального развития [2-5]. Клинические проявления подобных дефектов формирования интраокулярных структур в виде вторичной глаукомы, осложнённой катаракты, аниридийной кератопатии часто требуют хирургической коррекции. Особенности течения послеоперационного периода у пациентов с ВА сопряжены с риском декомпенсации внутриглазного давления и прогрессирования кератопатии, а также с вероятностью развития тяжелого последствия хирургии переднего отрезка глаза – аниридийного фиброзного синдрома (АФС).

АФС представляет собой невоспалительный фиброзный рубцовый процесс, возникающий после любых хирургических вмешательств у пациентов с ВА, связанных с внедрением в глаз различных имплантов: интраокулярных линз (ИОЛ) или дренажей. Предполагается, что тригерным моментом в развитии АФС является контакт интраокулярных имплантов с реактивными структурами иридоцилиарной зоны, прежде всего с рудиментарными остатками радужной оболочки и незрелыми кровеносными сосудами. Первое сообщение об АФС было сделано группой американских авторов в 2005 г. [6]. Частота его встречаемости по данным литературы составляет около 5%. На начальных стадиях АФС пролиферативный процесс захватывает капсулу хрусталика и саму ИОЛ, позднее из-за смещения линзы кпереди развивается эндотелиальная декомпенсация и помутнение роговицы. Развитие фиброзного синдрома в заднем сегменте глаза приводит к формированию плотной мембраны на поверхности цилиарного тела и периферических отделов сетчатки. Возникающая в последующем тракционная отслойка цилиарного тела вызывает длительную некупирующуюся гипотонию и фтизис глаза. Тяжелые последствия возникновения данного синдрома, ведущие к слепоте и потере глаза, малая эффективность хирургических и консервативных методов его лечения требуют тщательного мониторинга послеоперационных пациентов с целью своевременного выявления начальных признаков АФС.

Материал и методы

Ретроспективное описание клинического случая АФС, наблюдаемого в ЧФ МНТК «Микрохирургия глаза».

Результаты

Случай развития субатрофии глазного яблока связан с рассматриваемым случаем АФС у пациентки 47 лет, наблюдаемой в ЧФ МНТК «Микрохирургия глаза» с диагнозом OU: врожденная аниридия. Горизонтальный нистагм. Кератопатия II стадии. Вторичная компенсированная под медикаментами глаукома. Частичная осложненная катаракта. Гипоплазия фовеа. Миопия средней степени. OD: расходящееся монолатеральное косоглазие.

В анамнезе на обоих глазах были выполнены антиглаукомные операции в виде глубокой склерэктомии с компенсацией внутриглазного давления (ВГД) без медикаментозной поддержки. Через 7 мес. после операции на правом глазу была проведена факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИХД на капсульный мешок без склеральной фиксации с целью улучшения зрения и уменьшения засветов. Острота зрения после операции улучшилась до 0,04 не корр. в сравнении с дооперационными значениями 0,005 не корр. Данные ВГД соответствовали норме и составили 17 мм рт.ст. Операция и ранний послеоперационный период протекали без особенностей.

Через 3 недели после проведенного оперативного вмешательства пациентка поступает в стационар с клиникой серозной ОСО в нижней половине глаза и частичным гемофтальмом. Острота зрения 0,01 не корр., ВГД – 12 мм рт.ст. Выполнены задняя трепанация склеры с субтотальной витрэктомией и тампонадой перфторорганическим соединением с последующим его удалением через 6 дней. Отсутствие эндоскопического оборудования не позволило визуально оценить состояние цилиарного тела и периферических отделов сетчатки на предмет наличия фиброзных мембран. Пациентка была выписана с прилеганием оболочек глаза, уровнем ВГД 17 мм рт.ст., однако сохраняющаяся взвесь элементов крови в стекловидном теле обусловила снижение остроты зрения до счета пальцев у лица.

Последующее наблюдение за пациенткой обнаружило появление ретрокорнеальной мембраны на поверхности ИХД через 4 мес. с момента ее им-

плантации и сохраняющуюся плоскую отслойку цилиарного тела, подтвержденную данными ультразвуковой биомикроскопии. Мембрана имела фиброзный характер и распространялась из угла передней камеры. Данные ультразвукового сканирования зафиксировали уменьшение передне-задней оси глаза и его субатрофию. Острота зрения к этому моменту составила правильную светопроекцию, ВГД – 12 мм рт.ст. Через 3 недели после хирургического удаления фиброзной пленки с поверхности ИХД наблюдался новый рост мембраны, потребовавший ее повторного удаления. Глазной статус характеризовался уменьшением глубины передней камеры за счет смещения ИХД кпереди, прогрессированием аниридийной кератопатии, появлением признаков эндотелиальной декомпенсации и снижением ВГД *(см. рис.)*. Рассечение и удаление фиброзной мембраны, назначение интенсивной противоспалительной терапии не привели к компенсации состояния: гипотония сохранялась, наблюдалось дальнейшее уменьшение размеров глаза. Пациентка долгое время (более года) не приходила на мониторинговые визиты, что привило к полной потере зрения и развитию фтизиса глаза, дальнейшее хирургическое лечение было бесперспективным.

Наблюдаемый нами случай АФС был единственным из общего числа оперативных вмешательств при ВА, выполненных в ЧФ МНТК «Микрохирургия глаза».

Характер течения АФС в описанном случае свидетельствует о высокой скорости и агрессивности фиброзного процесса. Наличие недиагностированных фиброзных мембран в области цилиарного тела, возможно, явилось основной причиной рецидива передней пролиферативной витреоретинопатии, стойкой отслойки цилиарного тела и гипотонии.

В настоящее время причина развития АФС до конца не ясна. Сложно предугадать его развитие у конкретного человека. Рубцовый процесс может возникнуть как после малотравматичной хирургии, так и после одного или нескольких хирургических вмешательств на одном глазу. Во всех случаях, описанных в работе Tsai J. с соав., АФС развивался в глазах с ИОЛ, имплантированными в иридо-цилиарную борозду [1, 6]. В связи с этим в целях минимизации риска возникновения АФС не рекомендуется имплантация ИОЛ, искусственных ИХД вне капсульного мешка с целью исключения контакта гаптических элементов линзы с реактивными структурами иридоцилиарной зоны.

Очень важным в ведении аниридийных больных является выявление ранних признаков гипотонии и АФС в послеоперационном периоде. С этой целью необходимо проводить систематическое измерение длины глаза, ультразвуковое обследование цилиарной зоны и контроль за состоянием макулярного интерфейса по данным оптической когерентной томографии. При наличии тенденции к уменьшению размера передне-задней оси или появлении макулярного отека, складок хориоидеи показана ранняя витреальная хирургия с обязательным использованием эндоскопической техники. Применение эндоскопа в глазах с врожденной аниридией имеет ряд преимуществ, поскольку позволяет визуализировать внутриглазные структуры при помутнении роговицы, при наличии кератопротеза, при расположении фиброзных тканей в области цилиарного тела. Важным фактором в хирургическом лечении АФС также является своевременная эксплантация ИОЛ или дренажей при выявлении начальных признаков патологического процесса, что уменьшает риск его рецидивирования [5, 6].

Заключение

В настоящее время существует необходимость проведения коллаборационных клинических исследований для лучшего понимания патогенеза АФС и выделения прогностических факторов риска его развития.

Литература

1. *Bakhtiari P., Chan C., Welder J.D., de la Cruz J., Holland E.J., Djalilian A.R.* Surgical and visual outcomes of the type I Boston Keratoprosthesis for the management of aniridic fibrosis syndrome in congenital aniridia // Am. J. Ophthalmol. – 2012. – № 153. – P. 967-971. – Doi: 10.1016/j.ajo.2011.10.02.

2. *Cvekl A., Tamm E.* Anterior eye development and ocular mesenchyme: new insights from mouse models and human diseases // Bio Essays. – 2004. – № 26. – P. 374-386.

3. *Fuhrmann S.* Eye morphogenesis and patterning of the optic vesicle // Curr. Top. Dev. Biol. – 2010. – № 93. – P. 61-84.

4. Kokotas H., Petersen M. Clinical and molecular aspects of aniridia // Clin. Genet. – 2010. – № 77. – P. 409-420.

5. *Liu H., Xu S., Wang Y., Mazerolle C. et al.* Ciliary margin transdifferentiation from neural retina is controlled by canonical Wnt signaling // Dev. Biol. – 2007. – № 308. – P. 54-67.

6. *Tsai J., Freeman J., Chan C. et al.* A progressive anterior fibrosis syndrome in patients with postsurgical congenital aniridia // Am. J. Ophthalmol. – 2005. – № 140. – P. 1075-1079.