

Дифференциальная диагностика и лечение иридокорнеального эндотелиального синдрома Чандлера

А.К. ЛАЗАРЕВА², О.Н. КУЛЕШОВА^{1,2}, С.В. АЙДАГУЛОВА², В.В. ДУЛИДОВА¹, В.В. ЧЕРНЫХ¹

¹Новосибирский филиал ФГАУ «МНТК "Микрохирургия глаза" им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, ул. Колхидская, 10, Новосибирск, 630071, Российская Федерация; ²ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Красный пр-т, 52, Новосибирск, 630091, Российская Федерация

В статье представлен клинический, инструментальный и морфологический анализ семейного случая иридокорнеального синдрома (Чандлера), характеризующегося атипичным агрессивным билатеральным течением и несвойственной наследственной манифестацией. Предложено выделять 5 стадий патологического процесса.

Ключевые слова: иридокорнеальный эндотелиальный синдром, синдром Чандлера, роговица, глаукома, склеральный лоскут.

Differential diagnosis and treatment of Chandler iridocorneal endothelial syndrome

A.K. LAZAREVA², O.N. KULESHOVA^{1,2}, S.V. AYDAGULOVA², V.V. DULIDOVA¹, V.V. CHERNYKH¹

¹Novosibirsk branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, 10 Kolkhidskaya St., Novosibirsk, Russian Federation, 630071; ²Novosibirsk State Medical University, 52 Krasnyy prospekt, Novosibirsk, Russian Federation, 630091

The article presents a profound clinical, instrumental and morphological analysis of a family case of iridocorneal endothelial syndrome (Chandler syndrome) notable for atypical aggressive bilateral course and unusual hereditary manifestation. Five stages of the pathological process have been suggested.

Keywords: iridocorneal endothelial syndrome, Chandler syndrome, cornea, glaucoma, scleral sample.

Термин «иридокорнеальный эндотелиальный синдром» (ИКЭС) впервые был предложен М. Yanoff и Н. Scheie в 1975 г. [1]. Специфический характер мезодермальной атрофии радужки определяет 3 вида клинической манифестации данного патологического процесса — прогрессирующую эссенциальную атрофию радужки, синдром Когана—Риза и синдром Чандлера [2]. В большинстве случаев ИКЭС — заболевание спорадическое, одностороннее, поражает преимущественно женщин молодого и среднего возраста, хотя встречаются данные о вовлечении лиц мужского пола [2, 3]. Этиология ИКЭС остается неизученной; существует предположение о вирусной природе на основании выявления у большинства пациентов ДНК вирусов простого герпеса или Эпштейна—Барр [4, 5].

Для всех трех проявлений ИКЭС характерен единый патогенез, инициируемый изменениями эндотелиального слоя роговицы. Патологически модифицированные клетки заднего эпителия роговицы приобретают способность к миграции и перемещаются через зоны угла передней камеры (УПК) на поверхность радужки, придавая ей специфичный вид (феномен эндотелизации). При прогрессировании заболевания происходит контракция мигрировавшей мембраноподобной эндотелиальной ткани,

что влечет за собой образование иридокорнеальных (ИКС) и периферических передних синехий, дисторсию и эктопию зрачка, выворот пигментной каймы, а также альтерацию ткани радужки [6, 7].

В основе повреждения радужной оболочки при ИКЭС — хроническое воспаление, формирование патологической корнеальной мембраны с развитием ишемии и фиброза с последующими тракционными разрывами стромы [8]. Наряду с этим при синдроме Когана—Риза формируются узелки и невусы на передней поверхности радужки; при эссенциальной атрофии радужки ее ткань истончается вплоть до образования сквозных отверстий [2]. Доминирующая черта синдрома Чандлера — выраженный отек роговицы, развивающийся на фоне декомпенсации барьерной функции эндотелиального слоя и усугубляющийся под действием повышенного внутриглазного давления (ВГД) [9]. При значительных изменениях роговицы требуется хирургическое лечение в виде сквозной или эндотелиальной кератопластики [10].

В финале ИКЭС у большинства пациентов (по данным разных авторов, в 46—82% случаев) разви-

Для корреспонденции:

Лазарева Анастасия Константиновна — клинический ординатор кафедры офтальмологии
e-mail: nastya.laz@mail.ru

вается вторичная рефрактерная глаукома [9, 11]. Последняя обусловлена закрытием УПК в результате разрастания патологически измененных тканей (возникает «пролиферативная эндотелиопатия») и образованием гониосинехий [6, 12]. При позднем обращении пациентов, несвоевременной диагностике и отсутствии адекватной терапии наступает потеря зрительных функций вследствие как выраженного нарушения гидродинамики глаза, так и развития кератопатии.

Важно отметить, что медикаментозная терапия ИКЭС чаще всего неэффективна, а хирургические методики, в том числе фистулизирующие (приоритетные при данной рефрактерной форме глаукомы), не всегда приводят к долговременной компенсации офтальмотонуса, представляя одну из наиболее трудных задач современной офтальмологии [13, 14].

Цель работы — комплексный анализ семейного клинического случая синдрома Чандлера, выявление особенностей течения заболевания, а также гистологическое исследование склерального лоскута у оперированных пациентов с вторичной глаукомой.

Материал и методы

В Новосибирском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова выполнена дифференциальная диагностика синдрома Чандлера у 6 пациентов из одной семьи (в 2 случаях проведен ретроспективный анализ и в 2 — анамнестический), длительно наблюдавшихся по месту жительства по поводу прогрессирующего снижения зрительных функций с диагнозом глаукомы. Ранее 5 пациентам выполнялись антиглаукомные операции (АГО), из них трем также проведены хирургические вмешательства в нашей клинике.

Офтальмологическое исследование включало визометрию, авторефрактометрию, пахиметрию («Humphrey», США), периметрию (HFA 750 «Zeiss», Германия), тонометрию, биомикроскопию (БМС), гониоскопию с помощью четырехзеркального гониоскопа (МГС), офтальмоскопию в прямом и обратном виде, зеркальную эндотелиальную микроскопию (ЗЭМ) (Specular microscope 300P, «Topcon», Япония), ультразвуковое сканирование (Eyescubed, «Ellex», Австралия), ультразвуковую биомикроскопию (УБМ) (VuMax, «Sonomed», США) и оптическую когерентную томографию (ОКТ) (Cirrus HD-OCT 5000, «Zeiss», Германия). Для объективизации и динамического наблюдения применяли фоторегистрацию переднего отрезка и глазного дна (Visucam 500, «Zeiss», Германия).

Полученные интраоперационно и фиксированные в параформальдегиде склеральные лоскуты 2 пациентов изучены с помощью световой и электронной микроскопии по общепринятым методикам.

Результаты

С помощью генеалогического метода выявлена наследственная обусловленность развития синдрома Чандлера, определен аутосомно-доминантный тип наследования (рис. 1), при этом у 3 пациентов установлено неполное экспрессирование доминантного аллеля.

Редкость случаев ИКЭС не позволила выработать консенсус о стадийности патологического процесса. При диагностике и лечении пациентов данной семьи обращала на себя внимание различная степень выраженности клинических проявлений синдрома Чандлера, что позволило нам выделить 5 фаз (стадий) развития заболевания и их ведущие дифференциально-диагностические критерии:

— I стадия (латентная): кератопатия в виде метаплазии эндотелиоцитов, диагностируемая только с помощью дополнительных методов исследования (эндотелиальная микроскопия). Субъективные симптомы отсутствуют;

— II стадия (манифестация клинических признаков): кератопатия по типу «чеканного серебра», легкий отек и увеличение толщины роговицы, начальные косметические изменения радужной оболочки в виде уменьшения толщины стромы, эктропиона *ivea*, деформации зрачка, корэктопии; единичные гониосинехии, открытый УПК. Жалобы на периодическое затуманивание зрения, радужные круги при взгляде на источник света;

— III стадия (умеренные клинические проявления): эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы (ЭЭД), прогрессирующая альтерация ткани радужки до образования сквозных дефектов, полиморфные ИКС и периферические передние синехии, закрытый УПК, повышение ВГД, глаукомные

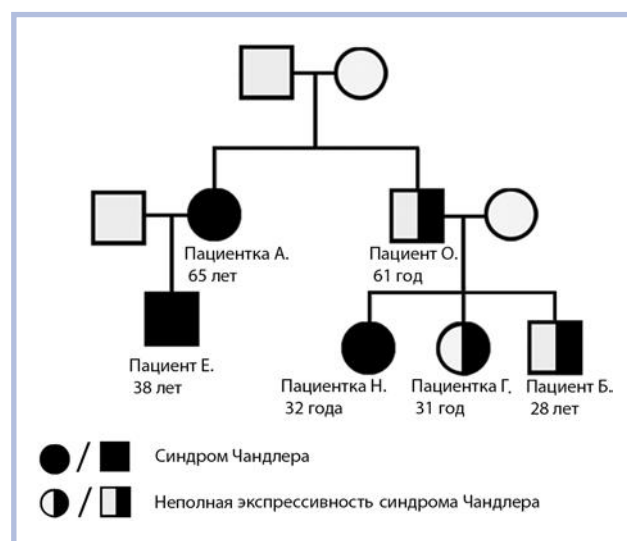


Рис. 1. Родословная пациентов (аутосомно-доминантный тип наследования).

Таблица 1. Результаты офтальмологического обследования наблюдаемой семьи

Параметр	Пациентка А.		Пациент Е.		Пациентка Н.		Пациентка Г.	
	OD	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OS
Острота зрения	0,001 н.к.	«0»	0,005 н.к.	0,7 sph–1,0=0,95	0,001 н.к.	0,005 н.к.	«0»	0,1 sph–1,75=0,75
ВГД, мм рт.ст.	24	15	35	22	23	20	30	24
ЦТР, мкм	680	790	748	720	—	—	508	506
Плотность эндотелиоцитов, кл/мм ²	1068	—	1856	2260	—	—	2080	2460
Поле зрения, сумма	—	—	385	505	—	—	—	90
Параметры ДЗН:								
э/д	1,0	—	1,0	0,6	—	—	1,0	1,0
НРП	0	—	0	0,2	—	—	0	0
β-зона	0,2	—	0,2	0	—	—	0,2	0,1

Примечание. НРП — нейроретинальный поясик; ЦТР — центральная толщина роговицы; э/д — экскавация/диск.

изменения диска зрительного нерва (ДЗН). Снижение остроты зрения, сужение поля зрения, роговичный синдром;

— IV стадия (выраженные клинические проявления): интенсивное помутнение роговицы, глуболежащие отделы визуализируются с трудом. Значительное снижение остроты зрения;

— V стадия (терминальная): тотальная лейкома, нарушение трофики и иннервации роговицы запускает процесс васкуляризации и образование эрозивных и язвенных дефектов роговичной ткани. Правильная или неправильная светопроекция.

Приводим клинические примеры, отражающие последовательные стадии развития заболевания, начиная с латентной. Далее отдельно акцентируем внимание на диагностической ценности каждого из методов офтальмологического исследования.

Анамнез заболевания. Пациентка Г., 31 год. Глаукома обоих глаз впервые выявлена за 2 года до обращения в Киргизии. Правый глаз потерял предметное зрение около 1 года назад.

Пациент Е., 38 лет. Глаукома диагностирована в возрасте 7 лет, хирургическое лечение на тот момент не рекомендовано. В 26 лет выполнена АГО правого глаза. Поступил с жалобами на снижение зрения правого глаза в течение последних 9 мес.

Пациентка А. (мать пациента Е.), 65 лет. Диагноз «глаукома» поставлен в Киргизии в 32 года, тогда же выполнены первичные АГО обоих глаз. Повторная АГО на правом глазу проведена в 46 лет. Жалобы на отсутствие зрения левого глаза и на постепенное снижение зрения правого глаза до ощущения движения руки у лица в течение последнего года.

Пациентка Н., 32 года. В детстве диагностирована врожденная глаукома. В анамнезе неоднократные АГО обоих глаз.

При сборе анамнеза жизни пациентов получены следующие сведения. Родному брату пациентки А. в возрасте 25 лет выставлен диагноз «глаукома», выполнено несколько АГО, к 60 годам предметное зре-

ние обоих глаз утрачено, при этом родственники отрицают наличие помутнения роговиц. Родной брат пациенток Н. и Г. болен глаукомой с 12 лет, один глаз удален в связи с болевой терминальной глаукомой, зрение второго глаза значительно снижено на фоне декомпенсации ВГД; помутнения роговиц нет.

Ранее ИКЭС не был диагностирован ни у одного члена представленной семьи. Наличие общесоматических заболеваний все пациенты отрицали.

Результаты офтальмологического обследования (табл. 1). При БМС пациентки Г. роговицы были прозрачными, радужные оболочки имели смешанный, трабекулярно-губчатый, тип строения; при ЗЭМ правого глаза получены пограничные показатели плотности эндотелиоцитов, что не соответствовало возрасту пациентки и макроскопической картине. При МГС обоих глаз — открытый УПК средней ширины, сформированная склеральная шпора, зубчатое прикрепление радужки к цилиарному телу, редкие светлые отростки радужки на поверхности трабекулы.

Результат БМС пациента Е. представлен на рис. 2, а, б. При визуализации эндотелиального слоя обеих роговиц диагностирован симптом «кованого серебра». При ЗЭМ роговицы правого глаза обнаружены уменьшение плотности эндотелиоцитов до 1856 кл/мм², клеточный полиморфизм (количество гексагональных клеток резко снижено), полимегатизм (увеличение клеток по площади), а также определялись патогномоничные для ИКЭС эндотелиоциты с темной поверхностью и светлыми границами (ИКЭС-клетки). ЗЭМ левого глаза демонстрировала пограничные изменения с плотностью 2260 кл/мм².

При МГС обоих глаз данного пациента визуализировался УПК средней ширины с участками, закрытыми гониосинехиями (рис. 3, а). При проведении ОКТ переднего отрезка левого глаза отмечены снижение прозрачности роговицы с неравномерным повышением оптической плотности, особенно

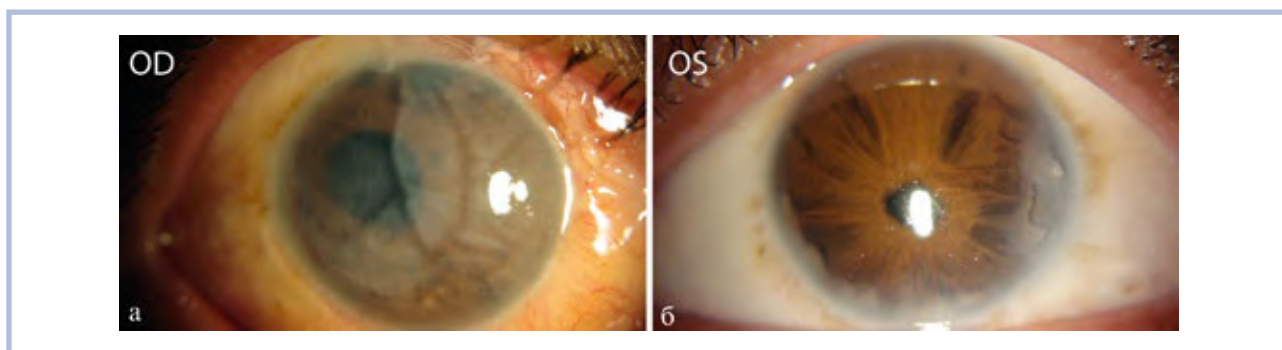


Рис. 2. Биомикроскопическая картина переднего отрезка глаза пациента *Е.*

а — плоская фильтративная подушка (ФП), отек всех слоев и буллезные изменения роговицы, строма радужки с зонами истончения, эктропион *uveae* и корэктопия; *б* — иридолизис, истончение стромы радужки вплоть до участков атрофии, эктропион *uveae* и корэктопия, задний эмбриотоксон.

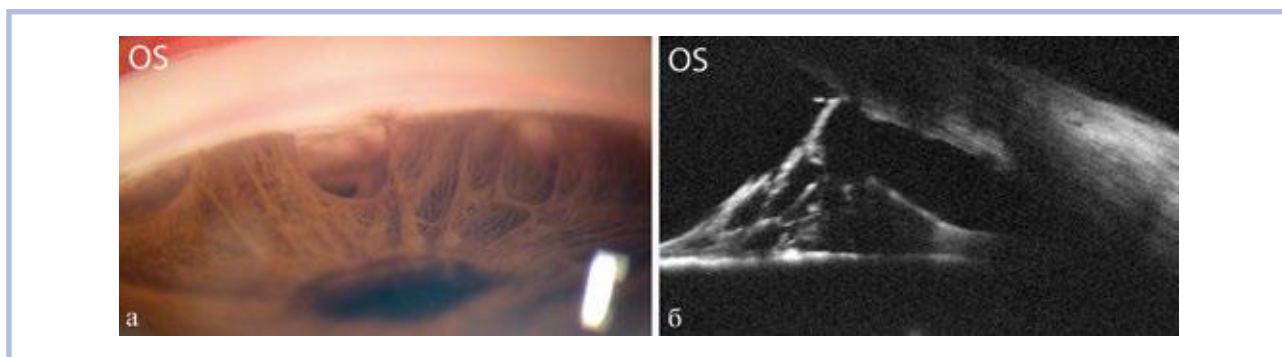


Рис. 3. Результаты УПК и ОКТ переднего отрезка глаза пациента *Е.*

а — неравномерные узкие и широкие ИКС; *б* — разрежение оптической плотности радужки, утолщение стромы в проекции ИКС.

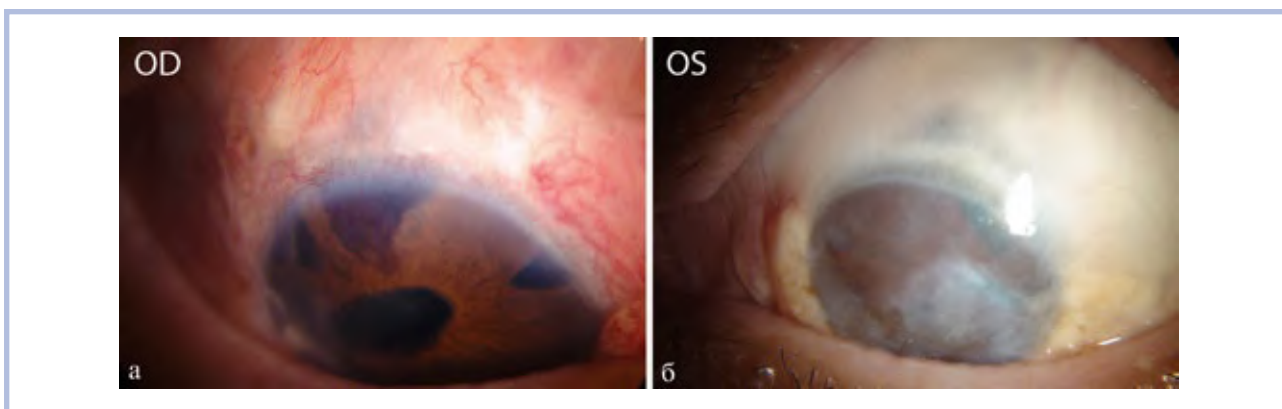


Рис. 4. Биомикроскопическая картина переднего отрезка глаза пациентки *А.*

а — плоская ФП, отек всех слоев роговицы, строма радужки с зонами истончения и атрофии, иридоломии на 10, 12, 14 часах, деформированный и дислопированный зрачок, эктропион *uveae*; *б* — плоская ФП, отек и диффузное субтотальное помутнение всех слоев роговицы, иридоломии на 13 часах.

в периферических отделах, неровный внутренний контур роговицы в местах, соответствующих прикреплению ИКС. Радужка утолщена как в центральных отделах, так и на периферии; на ее передней поверхности выявлена мембраноподобная ткань (см. рис. 3, б). С помощью УБМ левого глаза зафиксировано увеличение толщины роговицы в центре до 720 мкм и на периферии — до 1140 мкм с повышением экзогенности стромы.

Картина БМС пациентки *А.* продемонстрирована на рис. 4, а, б. При исследовании эндотелия роговицы обоих глаз выявлен симптом «кованого серебра» (рис. 5). По данным ЗЭМ роговицы правого глаза, уменьшена плотность эндотелиоцитов до 1068 кл/мм², отмечены клеточный полиморфизм, полимегацитизм, «ИКЭС-клетки». При МГС правого глаза визуализировались неравномерные узкие и широкие ИКС, прикреплявшиеся по линии Швальбе. При УБМ на

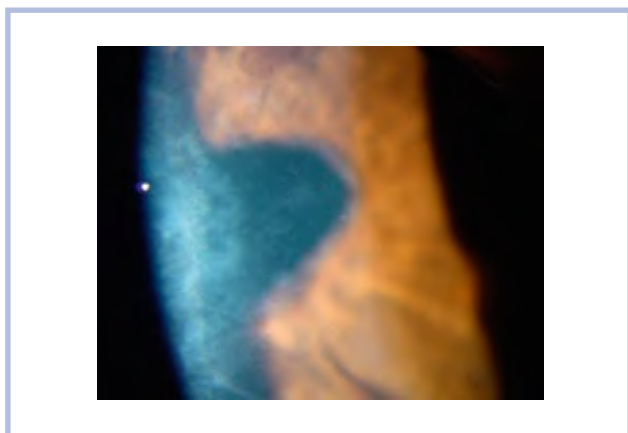


Рис. 5. Симптом «кованого серебра» (эндотелиальный слой роговицы выглядит как тонкий пласт кованого металла).

правом глазу увеличена толщина роговицы в центре до 680 мкм и на периферии — до 1100 мкм, на левом глазу — до 790 мкм в центре и до 1160 мкм на периферии с повышением рефлексивности стромы.

У обоих пациентов (*Е.* и *А.*) по данным УБМ обнаружены аналогичные изменения области УПК (рис. 6, а—в).

При гистологическом исследовании склеральных лоскутов пациентов *Е.* и *Г.* выявлены стереотипные структурные изменения, свойственные вторичной глаукоме: приуроченная к водяным венам мононуклеарная клеточная инфильтрация (рис. 7, а), в том числе с участием макрофагов при наличии пигментной имбибии (см. рис. 7, б), что может отражать хронический характер воспалительного процесса. Кроме того, зафиксирована повышенная плотность фибробластов и фиброцитов. При электронно-микроскопическом исследовании юкстаканаликулярной ткани отмечены полиморфные некробиотические изменения и десквамация эндотелиоцитов (см. рис. 7, в, г).

Пациентам *Е.* и *А.* выполнено вирусологическое исследование сыворотки крови методом полимеразной цепной реакции для обнаружения ДНК вирусов простого герпеса 1-го и 2-го типа, результат отрицателен.

БМС левого глаза пациентки *Н.* до и после оперативного лечения представлена на рис. 8, а—в.

При общем соматическом осмотре 4 пациентов не были выявлены фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани.

Дифференциальную диагностику проводили с синдромом и аномалией Аксенфельда—Ригера, а также с синдромом Франка—Каменецкого. Последний был исключен из-за отсутствия наиболее яркого клинического признака в виде контрастной двухцветной окраски радужки, отсутствия мегалокорнеи и специфических изменений УПК («зубчатое» или переднее прикрепление радужки, тускло-серый

цвет ее корня, картина грязно-серой вуали, серо-рыжие включения мезодермальной ткани). Наличие синдрома Аксенфельда—Ригера было исключено в виду отсутствия патологии челюстно-лицевого аппарата и скелетных аномалий. В пользу аномалии Аксенфельда—Ригера свидетельствовали истонченные стромы радужки до сквозных дефектов, наличие заднего эмбриотоксона у пациента *Е.*, а также доминантное наследование и двустороннее поражение с развитием вторичной глаукомы, проявившейся в детском возрасте. Однако следует отметить, что изолированный задний эмбриотоксон встречается и у 6—10% людей без патологии органа зрения, поэтому не может служить специфическим диагностическим критерием. При этом характерные изменения переднего отрезка, подтвержденные высокоинформативными методами исследования, позволяют говорить о наличии синдрома Чандлера даже при атипичном характере манифестации заболевания.

Таким образом, на основании данных анамнеза и характерной клинической картины (кератопатия по типу «чеканного серебра», «ИКЭС-клетки», электропион *uvea*, формирование ИКС и периферических передних синехий с развитием вторичной офтальмогипертензии) пациентам установлены диагнозы, представленные в табл. 2.

Лечение. Пациентке *Г.* при отсутствии сведений о вторичности процесса выполнена непроникающая глубокая склерэктомия с интрасклеральным дренированием левого глаза. При выписке ВГД составляло 14 мм рт.ст., острота зрения — 0,2 sph (–) 3,5=0,8. Вследствие оставленной нативной трабекулодесцеметовой мембраны и прогрессирования пролиферативной эндотелиопатии прогнозируемо снижение гипотензивного эффекта, требуется проникающая хирургия с использованием дренажей.

В связи с декомпенсацией ВГД и прогрессирующим падением зрительных функций правого глаза пациенту *Е.* на фоне предоперационной гипотензивной терапии (фиксированная комбинация 1% бринзоламида и 0,5% тимолола — Азарга производ-

Таблица 2. Клинические диагнозы наблюдаемых пациентов

Пациент	Диагноз
<i>Г.</i>	Вторичная ювенильная открытоугольная глаукома IV A правого глаза, III B левого глаза, кератопатия правого глаза
<i>Е.</i>	ИКЭС (Чандлера) обоих глаз, вторичная ЗУГ III C, ЭЭД роговицы правого глаза, кератопатия левого глаза
<i>А.</i>	ИКЭС (Чандлера), вторичная ЗУГ IV A, ЭЭД роговицы обоих глаз
<i>Н.</i>	ИКЭС (Чандлера), вторичная ЗУГ IV A правого глаза, III A левого глаза, ЭЭД роговицы обоих глаз, лейкома роговицы правого глаза, лейкома и эрозия роговицы левого глаза

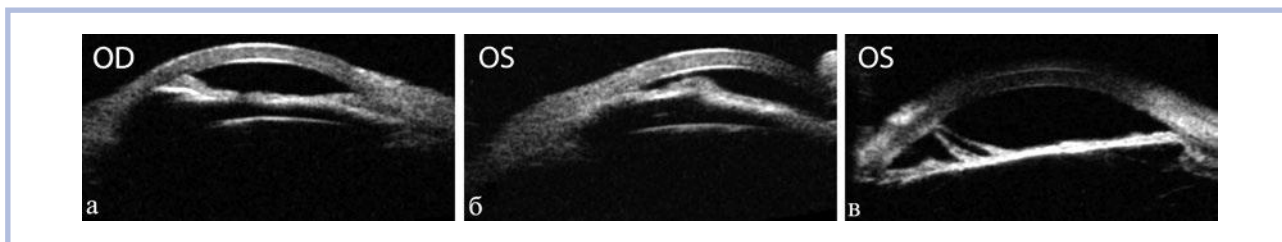


Рис. 6. Результаты УБМ пациентки А. (а, б) и пациента Е. (в).

а — вершина УПК заполнена мембраноподобной тканью; б — профиль радужки отклонен от фронтальной плоскости из-за растягивающего действия ИКС, приводящего, в свою очередь, к уменьшению глубины передней камеры вплоть до секторального формирования иридокорнеального контакта и увеличению глубины задней камеры; в — полиморфные ИКС в проекции средней периферии радужки, периферические передние синехии.

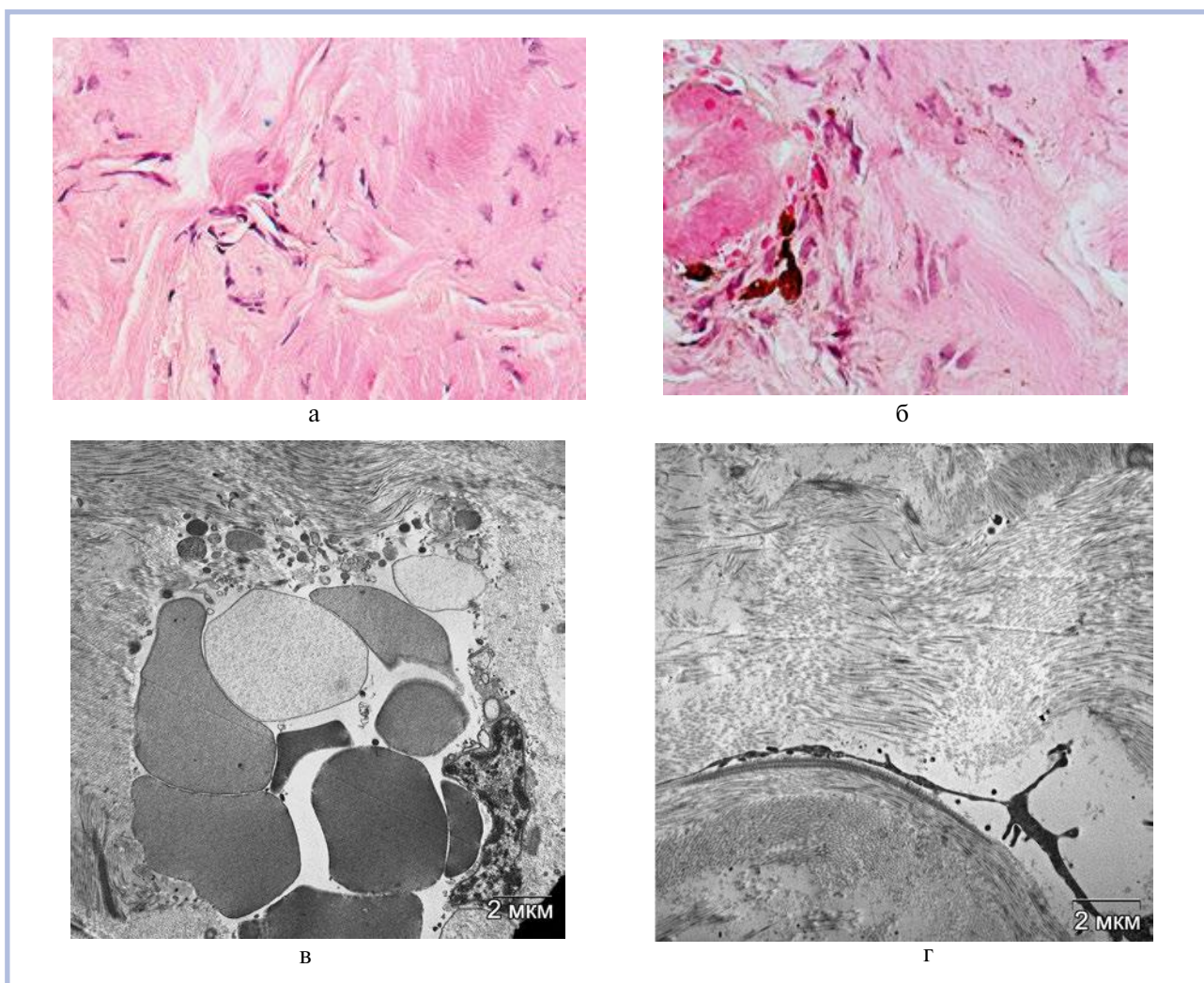


Рис. 7. Результаты светооптического и электронно-микроскопического исследования склеральных лоскутов пациентов Г. (а) и Е. (б—г).

а, б — компартмент водяных вен. Окраска гематоксилином и эозином; а — ув. 250, б — ув. 400; в, г — некробиоз и десквамация эндотелия (электроннограммы).

ства компании «Алкон») выполнена глубокая склерэктомия с применением антиглаукомного дренажа Ксенопласт производства Ксентек, ООО «Дубна-Фарм». Отмечено уменьшение отека роговицы на фоне понижения уровня ВГД до 12–14 мм рт.ст.

Острота зрения правого глаза повысилась до 0,03, не корригировалась.

Пациентке А. рекомендованы смена гипотензивной монотерапии на фиксированную комбинацию бринзоламид/тимолол (Азарга 2 раза в день), керато-

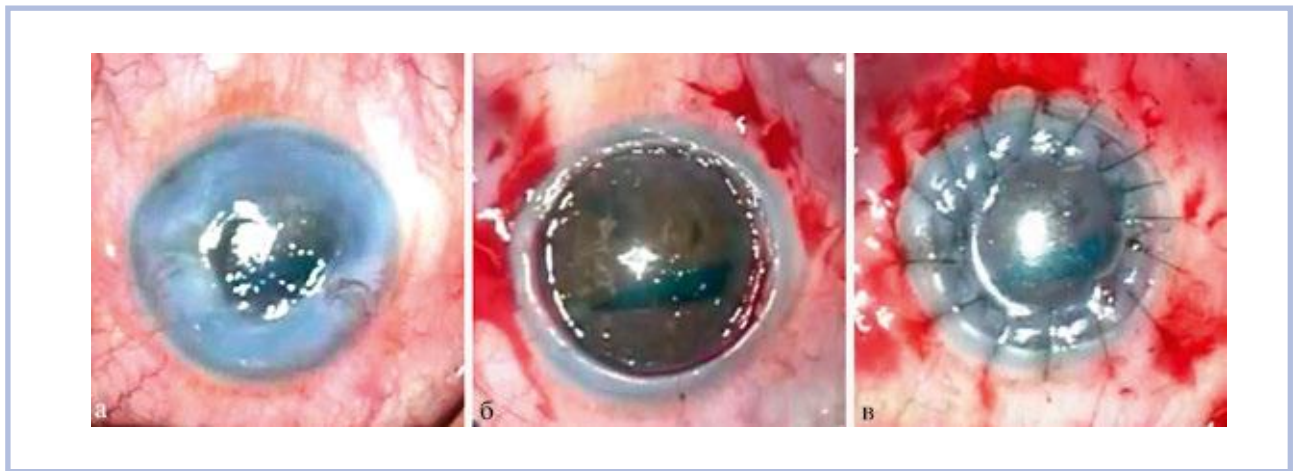


Рис. 8. Передний отрезок левого глаза пациентки *Н.*

Смешанная инъекция, роговица имеет 2 зоны: периферическую непрозрачную и центральную полупрозрачную; а — периферическая зона в виде кольца белого цвета до 4 мм шириной, васкуляризированная строма; б — через центральную полупрозрачную деэпителизированную зону просматриваются радужка и смещенный книзу, деформированный и вытянутый в горизонтальном направлении зрачок, передняя камера неравномерная из-за наличия ИКС; в — вид глаза после послойной кератопластики, трансплантат прозрачный.

протективные инстилляции (Систейн ультра производства компании «Алкон»), комплексный курс консервативного лечения. Острота зрения повысилась до 0,01 к.н., уровень ВГД составил 17 мм рт.ст.

Пациентке *Н.* выполнена послойная кератопластика левого глаза в связи с угрозой перфорации и присоединения вторичной инфекции. При выписке острота зрения составляла 0,01 к.н., трансплантат прозрачный. Спустя полгода трансплантат помутнел, что было прогнозируемо: во время операции оставлена десцеметова мембрана с эндотелием, и до операции имело место грубое нарушение трофики роговицы с глубокой васкуляризацией.

Все пациенты в послеоперационном периоде получали местную антибактериальную, противовоспалительную (Вигамокс, Максидекс, Неванак производства компании «Алкон») и кератопластическую терапию.

Обсуждение

Представлен анализ семейного клинического случая пациентов с ИКЭС Чандлера, осложнившимся развитием вторичной глаукомы и ЭЭД роговицы. Данный случай представляет интерес вследствие нехарактерной наследственной манифестации с вовлечением лиц обоих полов и атипичного агрессивного двустороннего течения. Все члены наблюдаемой семьи имеют глаукомное поражение глаз, при этом у 3 глаукома протекает по типу открытоугольной, у 3 — закрытоугольной. В зависимости от степени выраженности патологического процесса форма глаукомы меняется от ювенильной, так называемой простой, открытоугольной, в основе которой лежит трабекулопатия (эндотелиальная

мембрана достигает уровня трабекулярной сети и вызывает трабекулярный блок) до вторичной (эндотелиальная мембрана покрывает радужку), при которой причинами повышения ВГД являются не только трабекулопатия, но и формирующиеся ИКС, периферические передние синехии, сопровождающиеся прогрессирующим ухудшением состояния роговицы.

Выделены дифференциально-диагностические критерии по стадиям патологического процесса. На основании предложенной стадийности можно предположить, что изменения эндотелиального слоя роговицы правого глаза пациентки *Г.* могут служить косвенными признаками синдрома Чандлера в I стадии, учитывая отягощенный наследственный анамнез. Патологические изменения роговицы и радужки левого глаза пациента *Е.* в отсутствие повышения ВГД позволяют диагностировать II стадию. Развитие вторичной глаукомы на правых глазах пациента *Е.* и пациентки *А.* при отсутствии интенсивного помутнения роговиц является основанием для установления III стадии. Наличие неосложненной лейкомы роговицы левого глаза у пациентки *А.* и правого глаза пациентки *Н.* в сочетании с глаукомным анамнезом допускает поставить IV стадию. Васкуляризированная лейкома с дефектом эпителиального слоя левого глаза пациентки *Н.* при наличии глаукомы соответствует V, терминальной, стадии синдрома Чандлера.

Заключение

Вариабельность клинической картины и редкая частота встречаемости ИКЭС в практической деятельности зачастую определяют отсутствие насто-

женности врачей в отношении данной патологии. Подтверждена обязательность тщательного обследования пациентов с глаукомой на наличие сопутствующих аномалий для проведения дифференциальной диагностики и корректной своевременной постановки диагноза, определяющего оптимальную тактику лечения. Также необходимым является направление пациентов с наследственно обусловленными заболеваниями на медико-генетическое консультирование.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А.Л., О.К., В.Ч.

Сбор и обработка материала: О.К., С.А., В.Д.

Статистическая обработка: В.Д., А.Л.

Написание текста: А.Л., О.К.

Редактирование: С.А., О.К., В.Ч.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Scheie HG, Yanoff M. Iris nevus (Cogan-Reese) syndrome; A case of unilateral glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1975;93(10):963-970. <https://doi.org/10.1001/archophth.1975.01010020761004>
2. Shields MB. Progressive essential iris atrophy, Chandler's syndrome, and the iris nevus (Cogan-Reese) syndrome: a spectrum of disease. *Surv Ophthalmol.* 1979;24(1):3-20. [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(79\)90143-7](https://doi.org/10.1016/0039-6257(79)90143-7)
3. 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;96(1):134-135. <https://doi.org/10.1136/bjo.2009.177931>
4. 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;112(12):1601-1609. <https://doi.org/10.1001/archophth.1994.01090240107034>
5. Tsai CS, Ritch R, Straus SE, Perry HD, Hsieh FY. Antibodies to Epstein-Barr virus in iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1990;108(11):1572-1576. <https://doi.org/10.1001/archophth.1990.01070130074034>
6. Eagle RCJr, Font RL, Yanoff M, Fine BS. Proliferative endotheliopathy with iris abnormalities. The iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1979;97(11):2104-2111. <https://doi.org/10.1001/archophth.1979.01020020422002>
7. Sacchetti M, Mantelli F, Marengo M, Macchi I, Ambrosio O, Rama P. Diagnosis and Management of Iridocorneal Endothelial Syndrome. *Biomed Res Int.* 2015;2015:1-9. <https://doi.org/10.1155/2015/763093>
8. Юрьева Т.Н. Закономерности и механизмы формирования иридокорнеального эндотелиального синдрома. *Сибирский медицинский журнал.* 2009;8:53-55. [Yur'eva TN. Regularity and mechanisms of iridocorneal endothelial syndrome formation. *Sibirskii meditsinskii zhurnal.* 2009;8:53-55. (In Russ.)]. <https://doi.org/61>
9. Chandler PA. Atrophy of the stroma of the iris: endothelial dystrophy, corneal edema, and glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1956;41(4):607-615. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(56\)91655-5](https://doi.org/10.1016/0002-9394(56)91655-5)
10. 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;21(4):495-497. <https://doi.org/10.5301/ejo.2010.6210>
11. Denis P. Iridocorneal endothelial syndrome and glaucoma. *J Fr Ophthalmol.* 2007;30(2):189-195. <https://doi.org/jfo-02-2007-30-2-0181-5512-101019-200607102>
12. Аветисов С.Э., Амбарцумян А.Р. Возможности ультразвуковой биомикроскопии в диагностике и мониторинге иридокорнеального эндотелиального синдрома. *Клиническая медицина.* 2012;2:57-61. [Avetisov SE, Ambartsumyan AR. Possibilities of ultrasound biomicroscopy in diagnosis and monitoring of iridocorneal endothelial syndrome. *Klin Meditsina.* 2012;2:57-61. (In Russ.)]. <https://doi.org/617.721-018.74-073.48>
13. Bryan KH, Brian AF. Intracameral injection of tissue plasminogen activator to treat severe postoperative fibrinous reaction in iridocorneal endothelial syndrome. *Digit J Ophthalmol.* 2013;19(2):21-23. <https://doi.org/10.5693/djo.02.2013.02.002>
14. Doe EA, Budenz DL, Gedde SJ, Imami NR. Long-term surgical outcomes of patients with glaucoma secondary to the iridocorneal endothelial syndrome. *Ophthalmology.* 2001;108(10):1789-1795. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00725-4](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00725-4)

Поступила 12.05.2016