

Лечение синдрома Ирвина — Гасса при внекапсульной артифакии на основе интравитреальных инъекций. Клинический случай

И.Э. Иошин, А.И. Толчинская, А.А. Оздербаева

ФГБУ «Клиническая больница» Управления делами Президента РФ, Москва

Отек макулярной области сетчатки (МО), или синдром Ирвина — Гасса, возникающий в различные сроки после экстракции катаракты, остается ведущим осложнением, приводящим к значительному снижению зрения. Проанализированы три случая развития МО при артифакии с внекапсульной фиксацией интраокулярной линзы при синдроме Марфана через 9 и 19 мес., а также через 8 лет после экстракции катаракты. Показана перспективность интравитреальных инъекций с введением имплантата дексаметазона (озурдекс), антиVEGF-препаратов (ранибизумаб) для купирования послеоперационного МО. Более высокая эффективность интравитреального введения препарата по сравнению с традиционными методами лечения обусловлена его непосредственной доставкой в зону патологического процесса. Рекомендации по протоколу лечения: кратность, последовательность и выбор препарата для интравитреального введения (стероиды или антиVEGF-препараты) требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: макулярный отек, внекапсульная фиксация ИОЛ, лечение, озурдекс, ранибизумаб.

Российский офтальмологический журнал, 2016; 1: 87–96

Отек макулярной области сетчатки (МО), или синдром Ирвина — Гасса, у пациентов, перенесших удаление катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), впервые был описан после интракапсулярной экстракции в 1953 г. [1].

Доказана многофакторность патогенеза развития осложнения, среди причин которого основными являются: послеоперационное воспаление вследствие патологического влияния медиаторов воспаления, исходная патология сосудов, операционные осложнения с развитием тракционного синдрома, биомеханические особенности артифакии (эндофтальмодонез) [2, 3].

Своевременная профилактика, предусматривающая назначение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), — оптимальный путь получения высокой остроты зрения в послеоперационном периоде [4, 5–8]. В то же время отсутствие реальных результатов при традиционной терапии рецидивирующего МО за-

ставляет искать новые подходы к лечению данного осложнения.

Патогенетическое направление в лечении МО включает в первую очередь применение кортикостероидов с различными способами их введения [9–14]. Появились сообщения об активном внедрении антиангиогенной терапии для лечения МО после экстракции катаракты [13–17].

Наиболее целесообразным для обеспечения эффективности лекарственных препаратов заслуженно считается их интравитреальное введение (ИВВ) [14, 15, 18]. Это послужило основанием для применения имплантата Озурдекс и ингибитора ангиогенеза ранибизумаба при послеоперационном МО — синдроме Ирвина — Гасса.

ЦЕЛЬ работы — анализ первых результатов и особенностей лечения двух пациентов с послеоперационным МО при внекапсулярной фиксации ИОЛ на фоне синдрома Марфана на основе интравитреальных инъекций.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациентка В. 42 лет поступила под наблюдение в 2011 г. с диагнозом: «осложненная катаракта, подвывих хрусталика II степени, миопия средней степени, миопический астигматизм правого глаза, артефакция, децентрация ИОЛ, миопия высокой степени, миопический астигматизм, амблиопия левого глаза, анизометропия (рис. 1)». Сопутствующий диагноз: «синдром Марфана».

При обследовании: острота зрения OD = 0,2 sph -6,5 cyl -5,0 ax 15° = 0,7, OS = 0,1 sph -7,0 = 0,3–0,4. Кератометрия: OD = 40,87 D ax 178°, 43,37 D ax 88°, OS = 41,25 D ax 171°, 43,25 D ax 81°. Тониметрия: OD = 16 мм рт. ст., OS = 19 мм рт. ст. Ультразвуковая биометрия (длина глаза): OD = 25,19 мм, OS = 27,15 мм. Периметрия: OU концентрическое сужение полей зрения на 10°.

Из анамнеза известно, что пациентка страдает синдромом Марфана с детства. В 1989 г. (в возрасте 18 лет) проведено хирургическое лечение левого глаза: лensexтомия осложненной катаракты при сублюксации хрусталика, имплантация зрачковой ИОЛ «Спутник» с подшиванием к радужке. В течение последних 2–3 лет отмечает постепенное снижение зрения левого глаза.

После обследования на основании выявленной патологии в ноябре 2011 г. проведено хирургическое вмешательство на левом глазу: центрация ИОЛ. Острота зрения после операции улучшилась и составляла 0,6 с коррекцией.

Через месяц, в декабре 2011 г. на правом глазу проведена интракапсулярная экстракция осложненной катаракты при сублюксации хрусталика 2-й степени с имплантацией иридовитреальной ИОЛ типа «Гриб» с подшиванием к радужке. Операция и послеоперационный период протекали без осложнений.

Через месяц после операции на правом глазу острота зрения: OD = 0,28 sph -3,0 cyl -1,5 ax 170° = 1,0, OS = 0,1 sph -7,0 cyl -0,5 ax 160° = 0,66. ВГД: OD = 14 мм рт. ст., OS = 15 мм рт. ст.

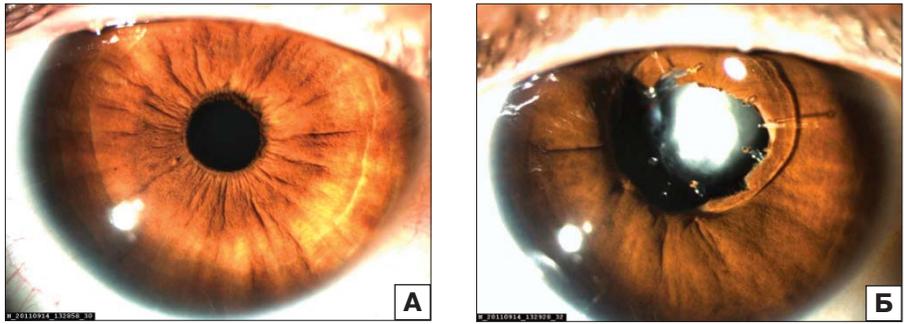


Рис. 1. Правый (А) и левый (Б) глаз пациентки В. при первичном обращении.

Спустя 9 мес. после операции (сентябрь 2012 г.) пациентка обратилась с жалобами на снижение зрения правого глаза.

При обследовании: острота зрения OD = 0,13 sph -4,0 cyl -0,5 ax 180° = 0,5, OS = 0,05 sph -7,5 = 0,5. Тониметрия: OD = 14 мм рт. ст., OS = 15 мм рт. ст.

Оптическая когерентная томография (ОКТ): OD — профиль фовеа сглажен, дистрофические изменения наружных сегментов фоторецепторов, отек сетчатки, толщина сетчатки в центральной зоне 388 мкм (рис. 2, А).

На основании данных обследования диагностирован МО на OD.

Проводилось традиционное лечение: парабульбарно кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты местно и системно, мочегонные средства. При отсутствии стабильного положительного результата от проводимого лечения спустя 4 мес. от начала заболевания по письменному согласию пациентки дважды с интервалом в месяц (февраль, март 2013 г.) выполнено ИВВ препарата Ранибизумаб. После второй инъекции состояние правого глаза значительно улучшилось. Острота зрения с коррекцией восстановилась до 1,0. По данным ОКТ, наступила полная резорбция отека сетчатки макулярной области. Толщина сетчатки в центре составила 244 мкм (рис. 2, Б).

Учитывая явную положительную динамику после двух инъекций по данным остроты зрения и ОКТ, третью инъекцию ранибизумаба решено не проводить. При дальнейшем наблюдении в течение 2 лет рецидивов осложнения не отмечено. Острота

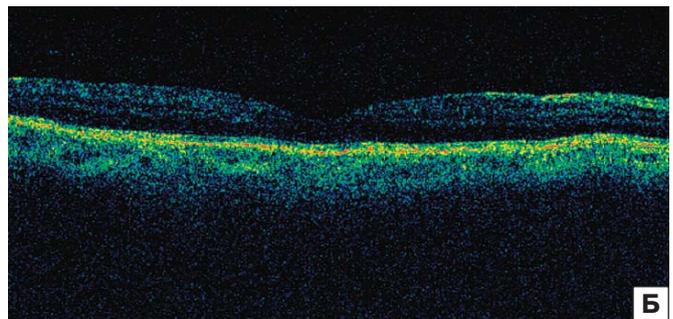
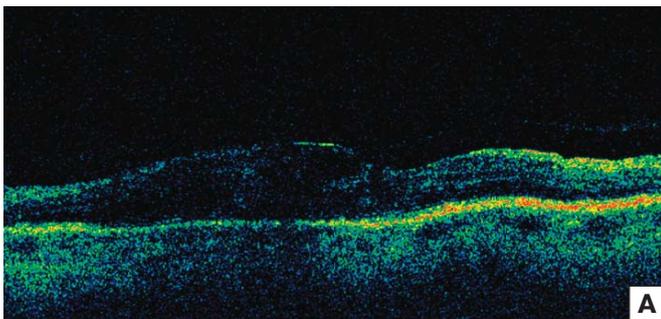


Рис. 2. Томограмма сетчатки правого глаза пациентки В. до (А) и после (Б) лечения.

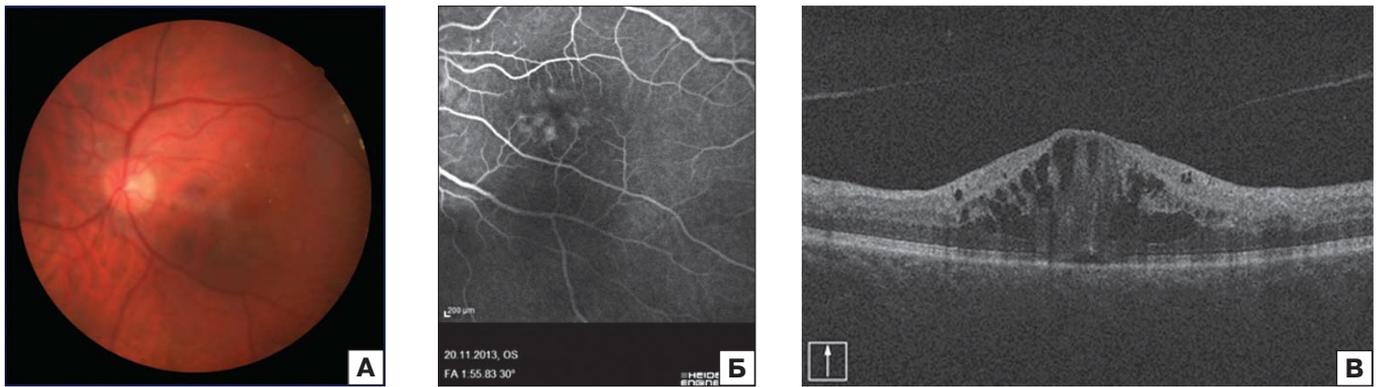


Рис. 3. Картина глазного дна (А), ФАГ (Б), томограмма сетчатки (В) левого глаза пациентки В. до лечения.

зрения до настоящего времени сохраняется высокая, состояние сетчатки макулярной области стабильно, без отека.

В то же время на фоне лечения МО на правом глазу в мае 2013 г. пациентка отметила ухудшение зрения на левом глазу (через 19 мес. после операции).

Данные обследования (май 2013 г.): острота зрения OD = 0,28 sph -3,0 cyl -1,25 ax 110° = 1,0, OS = 0,03 sph -7,0 cyl -0,5 ax 180° = 0,3. ВГД: OD = = 15 мм рт. ст., OS = 11 мм рт. ст.

При флюоресцентной ангиографии (ФАГ) левого глаза определялась гиперфлюоресценция ячеек кистовидного МО с постепенным накоплением красителя во время исследования.

По данным ОКТ, на левом глазу отмечены дистрофические изменения наружных сегментов фоторецепторов, отслойка нейроэпителия сетчатки, отек сетчатки с кистообразованием. Толщина сетчатки в центральной зоне — 491 мкм, объем макулы — 8,61 мм³ (рис. 3). Заключение: «кистозный МО левого глаза».

Проводилось традиционное, консервативное лечение, на фоне которого состояние улучшилось: повысилась острота зрения до 0,6 с коррекцией, уменьшился отек сетчатки макулярной области (толщина в центре составила 227 мкм).

При дальнейшем ежемесячном мониторинге в течение 5 мес. рецидивов заболевания не отмечено. Острота зрения сохранялась на прежнем уровне, состояние сетчатки макулярной области стабильно, без отека.

Далее в октябре 2013 г. вновь обратилась с жалобами на снижение зрения на левом глазу.

При обследовании (октябрь 2013 г.): острота зрения: OD = 0,28 sph -3,0 cyl -1,25 ax 110° = 1,0, OS = 0,03 sph -6,5 cyl -1,0 ax 175° = 0,3–0,4, ВГД: OD = 16 мм рт. ст., OS = 13 мм рт. ст. ОКТ: OS — профиль фовеа сглажен, дистрофические изменения наружных сегментов фоторецепторов, отслойка нейроэпителия сетчатки, друзы пигментного эпителия, кисты сетчатки, увеличение толщины сетчатки в центральной зоне до 338 мкм (рис. 4). Заключение: «OS — кистозный МО».

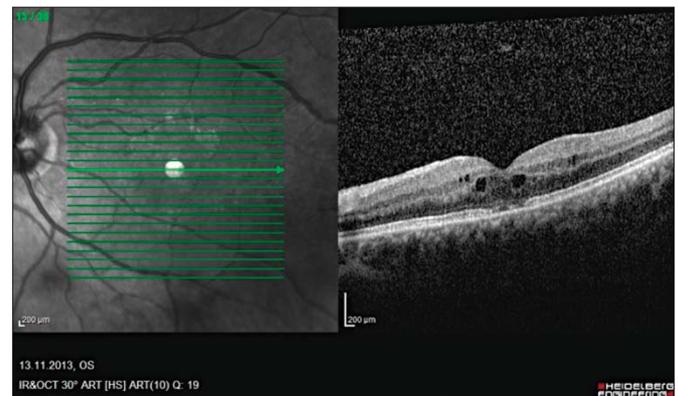


Рис. 4. Томограмма сетчатки левого глаза пациентки В.

Учитывая рецидивирующий характер течения заболевания, по письменному согласию пациентки 27.11.2013 проведено первое ИВВ имплантата Озурдекс в левый глаз после предварительной предоперационной подготовки (инстиляция антисептика окомистина 4 раза в день за 2 дня до операции).

Технология. В условиях операционной после двукратной обработки операционного поля в течение 3 мин повидон-йодом под местной инстиляционной и субконъюнктивальной анестезией в 4,0 мм от лимба в проекции плоской части цилиарного тела в меридиане 12 ч введена игла аппликатора в полость стекловидного тела по направлению к центру глаза. Медленно до щелчка нажимом кнопки на аппликаторе введен имплантат внутрь глаза. Затем игла аппликатора выведена из глаза.

В послеоперационном периоде после первой инъекции и последующих ИВВ проводились инстиляции антисептика в течение 3 дней и НПВС в течение месяца. Дальнейшее наблюдение на следующий день, через 7, 14, 21 день показало улучшение зрения, уменьшение толщины сетчатки макулярной области левого глаза. Данные тонометрии находились в пределах нормы.

Данные обследования через месяц после ИВВ озурдекса (декабрь 2013 г.): острота зрения OS = 0,04 sph -6,5 cyl -1,0 ax 175° = 0,4. ВГД OS = 28 мм рт. ст.

На фоне назначения гипотензивной терапии в левый глаз ВГД компенсировалось до 13 мм рт. ст. Клинически и по данным ОКТ состояние сетчатки макулярной области левого глаза стабилизировалось, толщина сетчатки в центре составила 242 мкм. На парном глазу толщина сетчатки в центре — 287 мкм (рис. 5).

Спустя 4 мес. после первого введения озурдекса (март 2014 г.) вновь диагностирован рецидив МО с ухудшением остроты зрения до 0,3 и увеличением толщины сетчатки в центре до 482 мкм.

В апреле и мае 2014 г. с интервалом в месяц по письменному согласию пациентки осуществлено ИВВ препарата Ранибизумаб в левый глаз, однако это не дало положительного эффекта. Учитывая отсутствие положительной динамики в состоянии сетчатки левого глаза, проведение третьей инъекции признано нецелесообразным, и в июне 2014 г. (через 6 мес. после первой инъекции), вновь по письменному согласию пациентки, выполнено повторное ИВВ препарата Озурдекс.

Наблюдение на следующий день, а также через 7, 14, 21 день показало улучшение функциональных показателей, уменьшение толщины сетчатки макулярной области левого глаза. Данные тонометрии

находились в норме на фоне применения гипотензивной терапии с 21-го дня после повторного ИВВ.

Через месяц (июль 2013 г.) после повторной инъекции озурдекса: острота зрения OS = 0,04 sph -7,0 cyl -1,0 ax 165° = 0,3–0,4. ВГД OS = 19 мм рт. ст. (на гипотензивном режиме). ОКТ: OS — профиль фовеа сохранен, дистрофические изменения наружных сегментов фоторецепторов, друзы пигментного эпителия, толщина сетчатки в центре — 190 мкм.

Пациентка находилась под ежемесячным контролем. Острота зрения и состояние сетчатки макулярной области оставались стабильными. Спустя 4 мес. после второй имплантации озурдекса (октябрь 2014 г.) вновь отметила ухудшение зрения, «туман» перед левым глазом.

При обследовании острота зрения с коррекцией составила 0,3, а по данным ОКТ — увеличение толщины сетчатки в центре до 522 мм рт. ст. (рис. 6, А).

В октябре 2014 г. по письменному согласию пациентки проведена третья интравитреальная инъекция озурдекса в левый глаз. Мониторинг клинического наблюдения и обследований не отличался от предыдущих.

Через месяц после инъекции (ноябрь 2014 г.) острота зрения с коррекцией составила 0,3, тол-

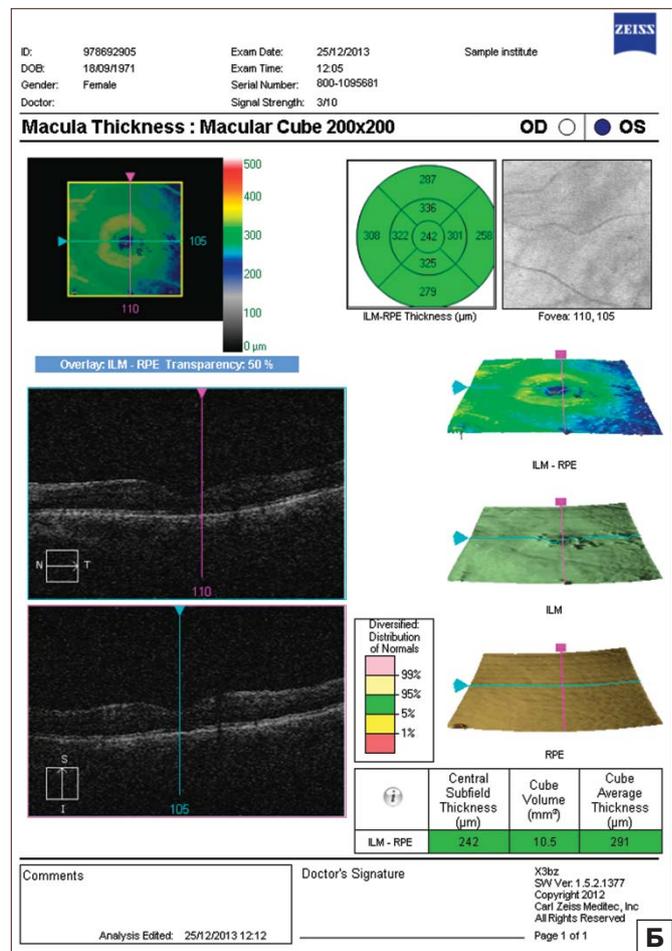
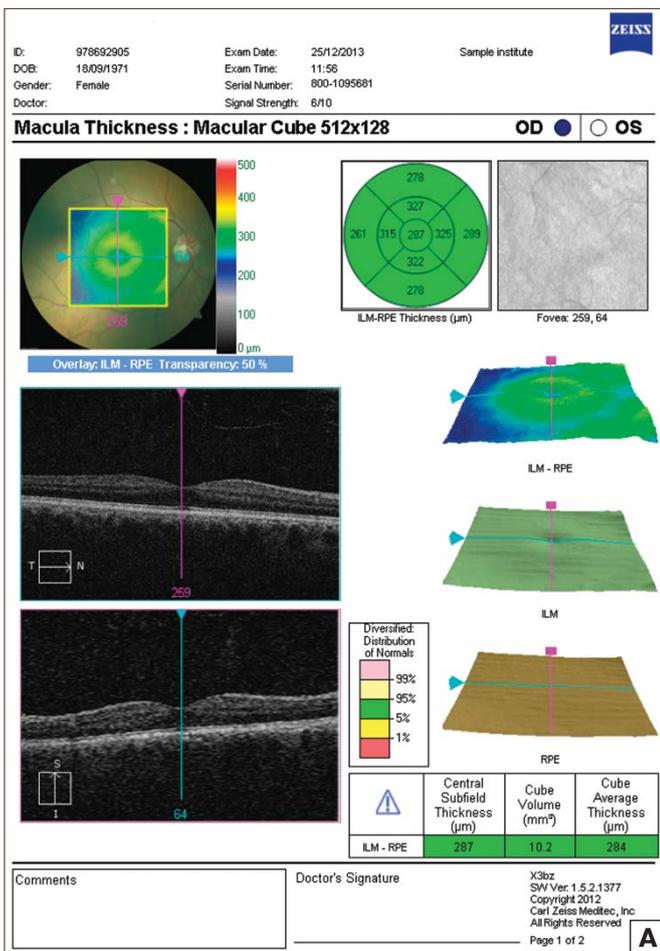


Рис. 5. Томограмма сетчатки правого (А) и левого (Б) глаза пациентки В.

щина сетчатки заметно уменьшилась и составила 219 мкм (рис. 6, Б).

В настоящее время пациентка находится под динамическим наблюдением. Острота зрения сохраняется на стабильном уровне, данные тонометрии нормализованы без гипотензивных препаратов, МО, по данным ОКТ, отсутствует.

В процессе лечения пациентки В. с жалобами на снижение зрения на левый глаз в июне 2014 г. обратилась ее мама — пациентка М., 69 лет.

При обследовании установлен диагноз: «артифакция обоих глаз, МО левого глаза». Из анамнеза известно, что пациентка также страдает синдромом Марфана, оперирована по поводу осложненной катаракты и сублюксации хрусталика на оба глаза: проведена интракапсулярная экстракция катаракты с имплантацией зрачковой (OD) и переднекамерной (OS) ИОЛ в 2004 и 2006 гг. (рис. 7).

Со слов пациентки, в марте 2014 г. отметила ухудшение зрения на левый глаз. По месту жительства диагностирован МО, по поводу которого получала традиционный консервативный курс лечения. Однако острота зрения не улучшилась, и при обследовании в июне 2014 г. получены следующие данные.

Данные обследования (июнь 2014 г.): острота зрения OD = 0,4 цил. -3,5 ax 110° = 0,8–0,9, OS = 0,25 sph +1,0 цил. -2,0 ax 70° = 0,4–0,5. Кератометрия: OD = 40,00 ax 113°, 44,25 ax 23°, OS = 41,25 ax 74°, 42,75 ax 164°. ВГД: OD = 10 мм рт. ст., OS = 14 мм рт. ст. ОКТ: OD — ретинальный профиль сохранен, отека сетчатки нет, ее толщина в центре состав-

ляет 258 мкм. OS — сглаженность контура центральной ямки, эпиретинальная мембрана, кистозный макулярный отек, толщина сетчатки в центральной зоне — 463 мкм (рис. 8, А).

Учитывая длительность течения заболевания, отсутствие эффекта от консервативного лечения, 08.07.2014 г. по письменному согласию пациентки после предоперационной подготовки в течение двух дней (инстилляций анестетика окомистина 4 раза в день) проведено ИВВ препарата Озурдекс в левый глаз в условиях операционной.

При обследовании на следующий день после операции получено улучшение остроты зрения до 0,6 и уменьшение отека сетчатки макулярной области до 330 мкм. ВГД левого глаза составило 23 мм рт. ст., что потребовало назначения гипотензивной терапии.

При обследовании в августе (через месяц после введения озурдекса) и ноябре (через 5 мес. после введения) у пациентки сохраняется высокая острота зрения (0,6), нормальное ВГД без гипотензивных препаратов, заметное уменьшение толщины сетчатки до 282 мкм в августе и до 224 мкм в ноябре при ОКТ по месту жительства (рис. 9, А, Б).

ОБСУЖДЕНИЕ

По мнению многих офтальмологов, одной из основных причин снижения зрения при артифакции в послеоперационном периоде считается формирование кистозного МО [1–7, 18, 19]. Осложнение, впервые описанное S. Irvine в 1953 г., было частым после интракапсулярной экстракции катаракты [1].

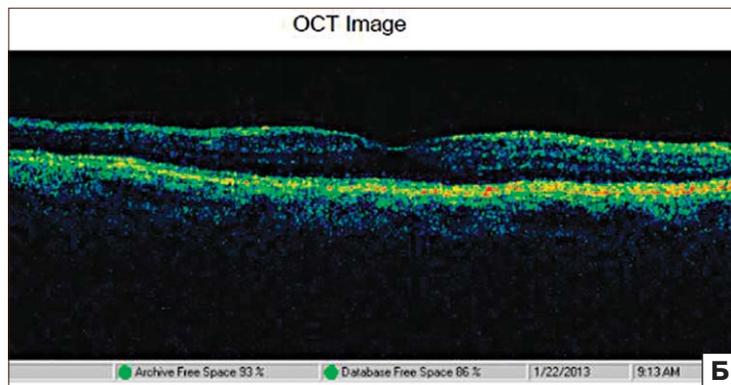
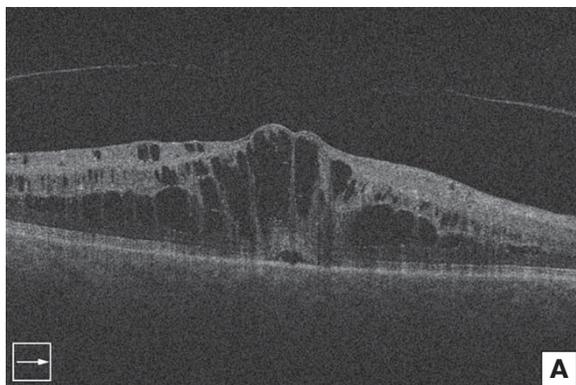


Рис. 6. Томограмма сетчатки левого глаза пациентки В. (октябрь — ноябрь 2014 г.) до (А) и после (Б) лечения.

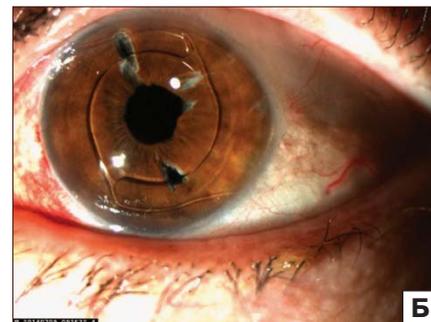
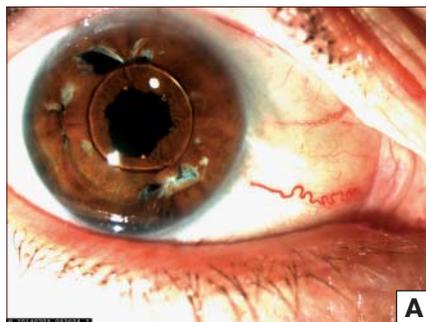


Рис. 7. Правый (А) и левый (Б) глаз пациентки М.

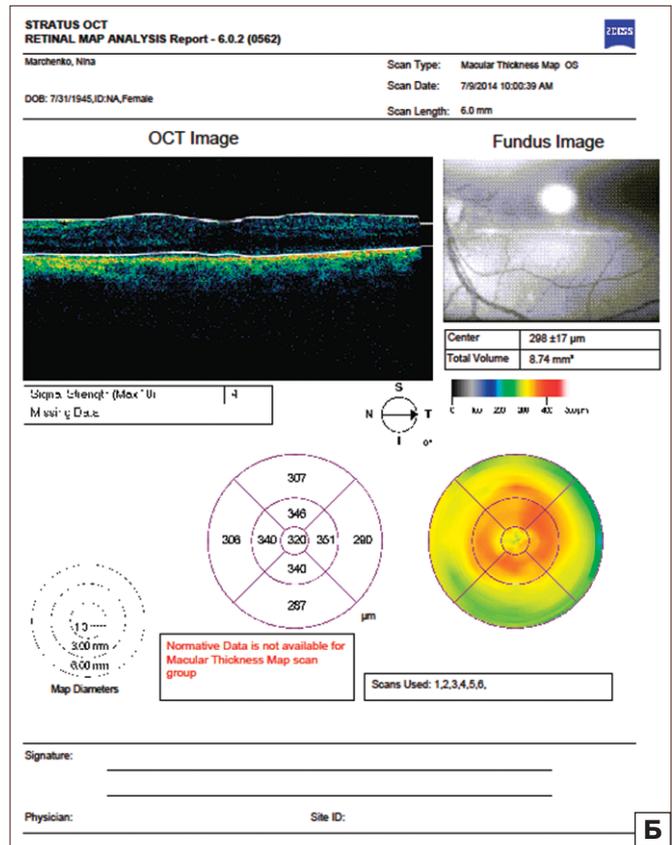
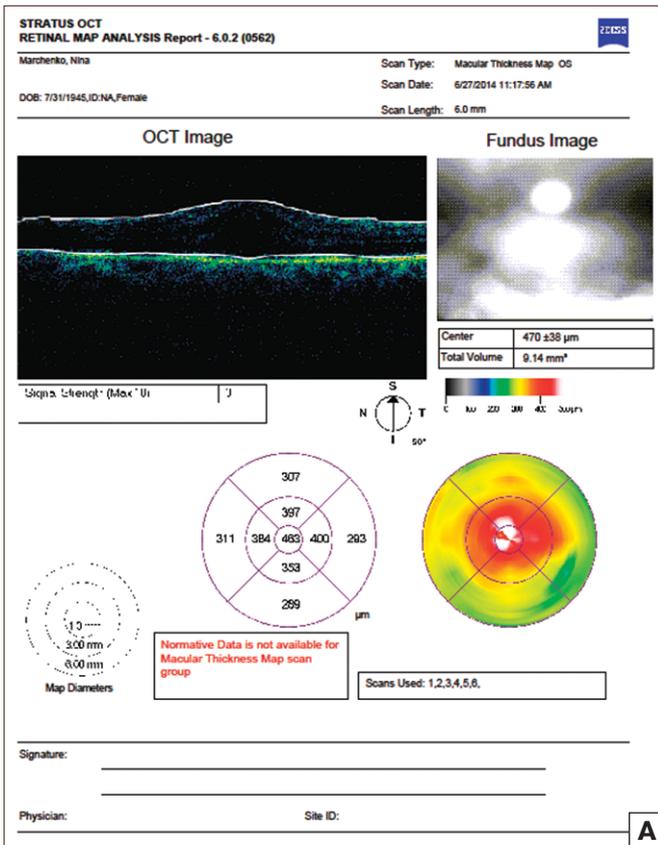


Рис. 8. Томограмма сетчатки левого глаза пациентки М. до лечения (А) и на следующий день после ИВВ озурдекса (Б).

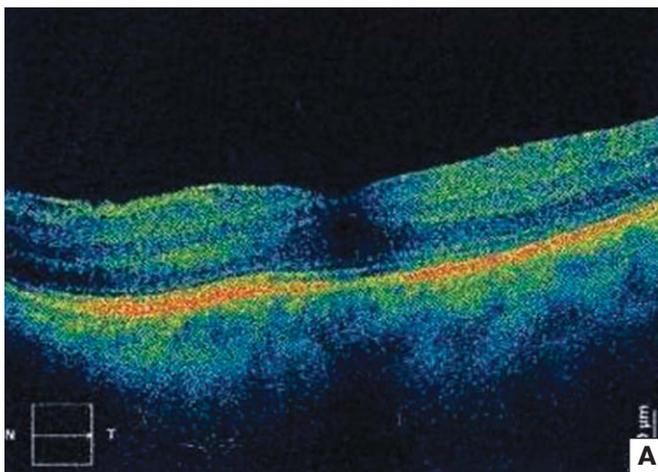


Рис. 9. Томограмма сетчатки левого глаза пациентки М. в августе (А) и ноябре 2014 г. (Б).

Причиной его в данном случае может стать эндофтальмодонез, который усиливается при отсутствии задней капсулы хрусталика [1, 3, 4, 20, 21]. Механическая энергия колебаний внутриглазных структур при отсутствии естественного хрусталика приводит к повреждению эндотелия роговицы и пигментного эпителия сетчатки, что может быть причиной осложнений. Имплантация ИОЛ с фиксацией на радужку или в переднюю камеру не ограничивает эти колебания и даже, напротив, за счет эффекта резонанса увеличивает их [4, 21]. Все указанные механизмы в

полной мере относятся к нашим пациенткам, у которых проводилась интракапсулярная экстракция катаракты и имплантированы зрачковая (пациентка В.) и переднекамерная (пациентка М.) ИОЛ. Напротив, наблюдения за клиническими особенностями артефакции с иридовитреальной (ИВ) ИОЛ после интракапсулярной экстракции катаракты выявили отсутствие манифестации и, более того, ограниченное иридонеза в послеоперационном периоде у пациентки В. на правом глазу. О значимости этого факта говорит отсутствие рецидива отека сетчатки

макулярной области у данной пациентки на правом глазу в течение 2 лет после интракапсулярной экстракции катаракты и имплантации ИВ ИОЛ.

Переход на экстракапсулярную экстракцию, а затем на факоэмульсификацию значительно уменьшил число пациентов с данным осложнением [2, 3, 7, 8, 20, 22]. По мнению исследователей, после неосложненной экстракции катаракты при возникновении осложнения в большинстве случаев происходит регресс отека даже без лечения [2, 7, 10]. Однако рецидивирующий или длительно существующий отек ведет к повреждению фоторецепторов сетчатки с необратимым снижением зрения. Чем больше длительность МО, тем менее эффективной будет любая терапия для восстановления центрального зрения [1, 19]. Действительно, у пациентки В. быстрое купирование отека на правом глазу позволило получить высокое зрение, которое сохраняется на протяжении двух лет наблюдения. Напротив, рецидивирующий характер течения отека на левом глазу в течение двух лет сказался на остроте зрения, приведя к его снижению с 0,6 до 0,3 с коррекцией.

По своим патогенетическим механизмам осложнение считается многофакторным, включающим предрасполагающие и провоцирующие факторы. Из провоцирующих факторов развития отека сетчатки макулярной области следует выделить операционные осложнения, повторные хирургические вмешательства. При этом операционная травма способствует развитию воспалительной реакции, которая во всех случаях сопровождается экссудацией, порозностью сосудов и может приводить к отеку сетчатки не только в ранние сроки после операции, но даже спустя месяцы и даже годы после нее [1]. В рассматриваемых случаях отек сетчатки макулярной области возник на левом глазу у пациентки В. спустя 19 мес. после повторного хирургического вмешательства (центрации ИОЛ), а у пациентки М. — спустя 8 лет после интракапсулярной экстракции катаракты с имплантацией переднекамерной ИОЛ.

Следует отметить, что у обеих пациенток имело место сопутствующее заболевание — синдром Марфана, при котором наиболее типичной патологией со стороны органа зрения является вывих или подвывих одного или обоих хрусталиков вследствие слабости волокон цинновой связки [24]. В связи с дислокацией хрусталика наиболее частым методом экстракции катаракты является интракапсулярный с имплантацией переднекамерных, зрачковых или ИВ ИОЛ, что и было выполнено у обеих наших пациенток на обоих глазах.

Лечение клинического МО является трудно выполнимой задачей с невысокими перспективами в улучшении зрения. Основными препаратами для медикаментозного лечения кистозного МО являются кортикостероиды в течение продолжительного времени, которые применяются местно в виде инстилляций, подконъюнктивальных, парабульбарных

инъекций, вводятся в субтеноново пространство или применяются системно [2, 9, 12]. Дексаметазон, являясь сильнодействующим кортикостероидом, подавляет воспаление, снижая выраженность отека, отложение фибрина, проницаемость капилляров и миграцию фагоцитов к месту воспаления. Кроме того, глюкокортикоиды подавляют экспрессию фактора роста эндотелия сосудов, а также предотвращают высвобождение простагландинов, часть из которых является медиаторами воспаления при кистозном МО [9, 11, 14]. Однако, несмотря на их большую эффективность, длительность лечебного воздействия во многих случаях остается невысокой из-за того, что при обычном способе введения препарата действующее вещество поглощается все сразу и действует непродолжительное время. Инновационный подход к лечению отека сетчатки макулярной области реализован в препарате Озурдекс, который представляет собой имплантируемый в стекловидное тело микроимплант, содержащий 0,7 мг дексаметазона. При этом методе введения препарат оказывает постоянное длительное противовоспалительное воздействие непосредственно на очаг воспаления. Озурдекс успешно прошел многочисленные экспериментальные и клинические испытания и активно используется при лечении неинфекционных заболеваний сосудистой оболочки (задний увеит), МО, возникшего после окклюзии центральной вены сетчатки или ее ветвей, диабетическом и послеоперационном МО [10, 13–15].

Согласно данным производителя, терапевтический эффект при лечении озурдексом наблюдается уже на 30-й день, максимальный эффект от лечения возникает на 60-й день и сохраняется на протяжении всего времени до 90-го дня после инъекции. Тенденция к повышению остроты зрения с максимальной коррекцией сохраняется до 180-го дня лечения [23]. Терапевтический эффект подтверждается значительным снижением исходного показателя толщины сетчатки на 90-й день. С 90-го до 180-го дня среднее снижение толщины сетчатки не являлось значимым [23].

Динамическое наблюдение за пациенткой В. показало, что после первого введения озурдекса в ноябре 2013 г. максимальная острота зрения (0,4) и снижение толщины сетчатки на левом глазу (до 242 мкм) достигнуты через месяц после операции. Аналогичные результаты отмечены и после повторных имплантаций озурдекса: максимальные показатели остроты зрения и снижения толщины сетчатки по сравнению с исходными имели место уже через месяц. Однако следует отметить, что, в отличие от данных, полученных при испытании препарата, максимальная продолжительность действия озурдекса у пациентки В. не превышала 4 мес., после чего наступал рецидив МО как после первой имплантации, так и после второй инъекции.

С другой стороны, у пациентки М. через месяц после введения имплантата в левый глаз отмечен

регресс МО и стабильный положительный результат через 6 мес. после операции.

Учитывая многофакторность причин развития МО после хирургического лечения катаракты, следует отметить один из предрасполагающих факторов — исходную патологию сосудов. По данным литературы, в тканях глаза существуют вещества, регулирующие нормальный и патологический ангиогенез [17]. В 1989 г. впервые выделено проангиогенное вещество — эндотелиальный сосудистый фактор роста (vascular endothelial growth factor, VEGF), принимающий участие как в нормальных процессах жизнеобеспечения сосудов в здоровых тканях, так и в патогенезе различных заболеваний, сопровождающихся либо ростом новообразованных сосудов, либо аномальным повышением проницаемости нормальных сосудов [17]. Широкая распространенность офтальмологических заболеваний, опосредованных нарушением регуляции ангиогенных процессов, разработка новых лекарственных средств, подавляющих активность VEGF в тканях глаза, привели к активному внедрению антиангиогенной терапии в повседневную клиническую практику, в том числе и при лечении МО после экстракции катаракты [16, 17].

Так, J. Arevalo и соавт. в рамках исследования Pan-American Collaborative Retina Study Group [24] сообщили об успешном использовании бевацизумаба при рефрактерном послеоперационном кистозном МО у 25, а в работе [25] — у 31 пациента (36 глаз). В каждый глаз было выполнено в среднем 2,7 инъекции и в 72 % случаев отмечено улучшение зрения и уменьшение толщины сетчатки в среднем с 499 до 286 мкм. Применение двух инъекций ранибизумаба при лечении МО на правом глазу у пациентки В. действительно привело к положительному результату с улучшением остроты зрения (с 0,5 до 1,0 с коррекцией), уменьшению отека сетчатки (с 388 до 244 мкм) уже через месяц после окончания лечения и способствовало безрецидивному течению заболевания.

С другой стороны, M. Spitzer и соавт. [26], проводя ИВВ бевацизумаба у 16 пациентов, показали отсутствие положительного эффекта у 15 пациентов с рефрактерным послеоперационным кистозным МО, что имело место и у нашей пациентки В., у которой после двух последовательных инъекций ранибизумаба не наступил регресс МО на левом глазу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные клинические случаи подтверждают высокий риск развития МО при внекапсулярной фиксации ИОЛ после интракапсулярной экстракции катаракты. Сроки развития послеоперационного макулярного отека варьировали от 9 и 19 мес. до 8 лет после операции. С учетом исходной патологии (синдром Марфана) данные пациенты требуют длительной диспансеризации с контролем функциональных результатов, уровня ВГД, состояния сетчатки макулярной области. Показана перспективность

интравитреальных инъекций с введением имплантата дексаметазона (озурдекс), антиVEGF-препаратов (ранибизумаб) для купирования послеоперационного МО. Более высокая эффективность ИВВ лекарственных средств по сравнению с традиционными методами обусловлена непосредственной доставкой препаратов в зону патологического процесса. Рекомендации по протоколу лечения — кратность, последовательность и выбор препарата для ИВВ (стероиды или антиVEGF-препараты) — требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Irvine S.R. Macular edema after cataract extraction. Am. J. Ophthalmol. 1953; 36: 599–619.
2. Астахов С.Ю., Гобеджишвили М.В. Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина — Гасса. Клиническая офтальмология. 2010; 11 (1): 5–8.
3. Kim S.J., Flach A.J., Jampol L.M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. Survey of Ophthalmology. 2010; 55 (2): 108–33.
4. Иошин И.Э. Внекапсулярная фиксация ИОЛ при патологии хрусталика в осложненных ситуациях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва; 1998.
5. Галоян Н.С. Влияние хирургической травмы на морфофункциональное состояние центральной зоны сетчатки при различных способах современной хирургии катаракты: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва; 2004.
6. Гобеджишвили М.В. Состояние центральной зоны сетчатки после факоэмульсификации: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург; 2011.
7. Иошин И.Э. Факоэмульсификация. Москва: Медицина; 2012.
8. Малюгин Б.Э., Шпак А.А., Морозова Т.А. Фармакологическое сопровождение современной хирургии катаракты. Москва: Медицина; 2010.
9. Магарамов Д.А., Шлыкова П.А., Будыка М.Ф. Экспериментально-клиническое обоснование метода субтенонового введения кортикостероидов при лечении макулярных отеков. В кн.: Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. Москва; 2008.
10. Скищюк С.В., Пристаи И.В. Макула. Методы лечения, основные поражения, лазерное лечение, слабовидение (клинический очерк). Киев; 2005.
11. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. Москва: Медицина; 2004.
12. Abe T., Hayasaka S., Nagaki Y., et al. Pseudophakic cystoid macular edema treatment with high-dose intravenous methylprednisolone. J. Cataract Refract. Surg. 1999; 25: 1286–8.
13. Yeh W.S., Haller J.A., Lanzetta P., et al. Effect of the Duration of Macular Edema on Clinical Outcomes in Retinal Vein Occlusion Treated with Dexamethasone Intravitreal Implant. Ophthalmology. 2012; 119: 1190–8.
14. Haller J.A., Bendejo F., Belfort R.Jr. Randomized Sham-Controlled Trial of Dexamethasone Intravitreal Implant in Patients with Macular Edema Due to Retinal Vein Occlusion. Ophthalmology. 2010; 117: 1134–46.
15. Артемьева О.В., Самойлов А.Н., Жернаков С.В. Описание опыта клинического применения препарата Озурдекс. Available at: http://www.rmj.ru/articles_8915.htm
16. Бобыкин Е.В., Морозова О.В., Дубских Е.Е. Успешное применение ранибизумаба (луцентис) в терапии синдрома Ирвина — Гасса (клинический случай). В кн.: Новое в офтальмологии: материалы Всерос. научн.-практ. конф. Казань; 2011.
17. Бойко Э.В., Сосновский С.В. Ангиогенная терапия в офтальмологии. Санкт-Петербург; 2013.
18. Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. Роль воспаления в патогенезе посттромботического макулярного отека. Современные

направления медикаментозного лечения. Офтальмологические ведомости. 2012; 4: 45–51.

19. Flach A.J. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. Trans Am. Ophthalmol. Soc. 1998; 96: 557–634.
20. Johnson M.W. Etiology and treatment of macular edema. Am. J. Ophthalmol. 2009; 147 (1): 11–21.
21. Махачева З.А. Анатомо-функциональное обоснование хирургических вмешательств на стекловидном теле при витреальной деструкции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва; 1994.
22. Menten J., Eracgun T., Afrashi F., Kerici G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. Ophthalmologica. 2003; 217 (6): 408–12.
23. Медицинский справочник лекарств. Озурдекс, имплантат для интравитреального введения: инструкция, применение, описание препарата. Электронный ресурс. Available at: URL:http://www.rosmed/info/reestr-ls/info.php?id=25813&action=info (дата обращения 08.09.2013).
24. Arevalo J.F., Fromow-Guerra J., Quiroz-Mercado H., et al. Pan-American Collaborative Retina Study Group. Primary intravitreal bevacizumab (Avastin) for diabetic macular edema: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 6-month follow-up. Ophthalmology. 2007 Apr; 114 (4): 743–50.
25. Arevalo J.F., Sanchez J.G., Wu L., et al. Pan-American Collaborative Retina Study Group. Primary intravitreal bevacizumab for diffuse diabetic macular edema: the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 24 months. Ophthalmology. 2009 Aug; 116 (8): 1488–97.
26. Spitzer M.S., Ziemssen F., Yoeuruk E., et al. Efficacy of intravitreal bevacizumab in treating postoperative pseudophakic cystoid macular edema. J. Cataract Refract Surg. 2008 Jan; 34 (1): 70–5.

Irvine – Gass Syndrome Treatment in Extracapsular Pseudophakia Using Intravitreal Injections. A Clinical Case

I.E. Ioshin, A.I. Tolchinskaya, A.A. Ozderbaeva

Clinical Hospital, Moscow, Russia
atolchinskaya@mail.ru

Macular edema (ME), or Irvine – Gass syndrome, emerging at different times after cataract extraction, remains a leading complication which brings about a significant vision reduction. The authors analyze three cases of macular edema in extracapsular IOL fixation in Marfan syndrome, which developed 9 months, 19 months and 8 years after cataract extraction. The advantages of intravitreal injections of dexamethasone implant (Ozurdex), anti-VEGF agents (Ranibizumab) for postoperative ME treatment was shown. A higher efficiency of intravitreal injections of drugs as compared to traditional treatment techniques is explained by the fact that the active substance is directly delivered to the affected area. Recommendations for the treatment protocol are as follows: the number of procedures, the order of application and the choice of drug for intravitreal injection (steroids vs. anti-VEGF drugs) require further study.

Keywords: macular edema, extracapsular IOL fixation, Ozurdex, Ranibizumab.

Russian Ophthalmological Journal, 2016; 1: 87–96

References

1. Irvine S.R. Macular edema after cataract extraction. Am. J. Ophthalmol. 1953; 36: 599–619.
2. Astakhov S.Yu., Gobedzhishvili M.V. Postoperative macular edema, syndrome Irvine-Gass. Clinical ophthalmology. 2010; 11 (1): 5–8 (in Russian).
3. Kim S.J., Flach A.J., Jampol L.M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. Survey of Ophthalmology. 2010; 55 (2): 108–33.
4. Ioshin I.E. Out of capsule IOL fixation in the pathology of the lens in complicated situations: Dr. med. sci. diss. Moscow; 1998 (in Russian).
5. Galoyan N.S. Effect of surgical trauma on the morphological and functional state of the central area of the retina in various techniques of modern cataract surgery: Cand. med. sci. diss. Moscow; 2004 (in Russian).
6. Gobedzhishvili M.V. Condition of the central area of the retina after phacoemulsification. Cand. med. sci. diss. Sankt-Petersburg; 2011 (in Russian).
7. Ioshin I.E. Phacoemulsification. Moscow: Meditsina; 2012 (in Russian).
8. Malyugin B.E., Shpak A.A., Morozova T.A. Pharmacological support of modern cataract surgery. Moscow: Meditsina; 2010 (in Russian).
9. Magaramov D.A., Shlykova P.A., Budyka M.F. Experimental and clinical substantiation of Sub-Tenon of injections corticosteroids in the treatment of macular edema. In: Modern technologies of the treatment of vitreoretinal pathology. Moscow: Meditsina; 2008 (in Russian).
10. Skitsyuk S.V., Pristash I.V. Macula. Therapy, main lesions, laser treatment, low vision (clinical essay). Kiev; 2005 (in Russian)
11. Takhchidi Kh.P., Egorova E.V., Tolchinskaya A.I. Intraocular correction surgery of complicated cataracts. Moscow: Meditsina; 2004 (in Russian).
12. Abe T., Hayasaka S., Nagaki Y., et al. Pseudophakic cystoid macular edema treatment with high-dose intravenous methylprednisolone. J. Cataract Refract. Surg. 1999; 25: 1286–8.
13. Yeh W.S., Haller J.A., Lanzetta P., et al. Effect of the Duration of Macular Edema on Clinical Outcomes in Retinal Vein Occlusion Treated with Dexamethasone Intravitreal Implant. Ophthalmology. 2012; 119: 1190–8.

14. *Haller J.A., Bandeiio F., Belfort R.Jr.* Randomized Sham-Controlled Trial of Dexamethasone Intravitreal Implant in Patients with Macular Edema Due to Retinal Vein Occlusion. *Ophthalmology*. 2010; 117: 1134–46.
15. *Artem'eva O.V., Samoylov A.N., Zhernakov S.V.* Description of clinical experience of the using of Ozurdex. Available at: http://www.rmj.ru/articles_8915.htm (in Russian).
16. *Bobykin E.V., Morozova O.V., Dubskikh E.E.* The successful use of ranibizumab (Lucentis) in the treatment of Irvine-Gass syndrome (clinical case): In: Proc. of the All-Russian scientific-practical conference "New technologies in ophthalmology." Kazan; 2011 (in Russian).
17. *Boyko E.V., Sosnovskiy S.V.* Angiogenic therapy in ophthalmology. Sankt-Petersburg; 2013 (in Russian).
18. *Tul'tseva S.N., Astakhov Yu.S.* The role of inflammation in the pathogenesis of post-thrombotic macular edema. Modern trends of drug treatment. *Oftal'mologicheskie vedomosti*. 2012; 4: 45–51 (in Russian).
19. *Flach A.J.* The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am. Ophthalmol. Soc.* 1998; 96: 557–634.
20. *Johnson M.W.* Etiology and treatment of macular edema. *Am. J. Ophthalmol.* 2009; 147 (1): 11–21.
21. *Makhacheva Z.A.* Anatomic and functional study of surgical procedures on the vitreous in vitreous destruction: Dr. med. sci. diss. Moscow; 1994 (in Russian).
22. *Mentes J., Eracgun T., Afrashi F., Kerci G.* Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*. 2003; 217 (6): 408–12.
23. Medical medication guide. Ozurdeks the implant for intravitreal application, description of the drug. Available at: URL:<http://www.rosmed/info/reestr-ls/info.php?id=25813&action=info> (in Russian).
24. *Arevalo J.F., Fromow-Guerra J., Quiroz-Mercado H., et al.* Pan-American Collaborative Retina Study Group. Primary intravitreal bevacizumab (Avastin) for diabetic macular edema: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 6-month follow-up. *Ophthalmology*. 2007 Apr; 114 (4): 743–50.
25. *Arevalo J.F., Sanchez J.G., Wu L., et al.* Pan-American Collaborative Retina Study Group. Primary intravitreal bevacizumab for diffuse diabetic macular edema: the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 24 months. *Ophthalmology*. 2009 Aug; 116 (8): 1488–97.
25. *Spitzer M.S., Ziemssen F., Yoeruek E., et al.* Efficacy of intravitreal bevacizumab in treating postoperative pseudophakic cystoid macular edema. *J. Cataract Refract Surg.* 2008 Jan; 34 (1): 70–5.

Адрес для корреспонденции: 107150 Москва, ул. Лосиноостровская, д. 45.

ФГБУ «Клиническая больница» Управления делами Президента РФ
atolchinskaya@mail.ru