

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ CASE REPORT

Научная статья  
УДК 617.753-089  
doi: 10.25276/0235-4160-2022-2-60-66

### Нерефракционные осложнения рефракционной хирургии у больных с иридокорнеальным эндотелиальным синдромом

Т.Н. Юрьева<sup>1–3</sup>, О.В. Писаревская<sup>1</sup>

<sup>1</sup>НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Иркутский филиал

<sup>2</sup>ИГМАПО – филиал ФГБОУ ДПО Минздрава России, Иркутск

<sup>3</sup>Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск

#### РЕФЕРАТ

**Цель.** Представить клинические случаи проведения кераторефракционных операций у больных с иридокорнеальным эндотелиальным синдромом. **Материал и методы.** Проведено обследование и симптоматическое лечение двух пациенток, перенесших лазерные кераторефракционные операции с целью коррекции миопии. В послеоперационном периоде получены низкие значения остроты зрения на одном из прооперированных глаз, диффузный отек роговицы, декомпенсация ВГД неясного генеза. **Результаты.** Последовательное применение стандартных (биомикроскопия, офтальмоскопия, гониоскопия) и высокоинформативных методов исследования (ОКТ переднего сегмента глаза, УБМ, эндотелиальная микроскопия) позволило ди-

агностировать в обоих случаях иридокорнеальный эндотелиальный синдром. Медикаментозная гипотензивная терапия в одном случае и трабекуlectомия в другом позволили восстановить прозрачность роговицы и улучшить остроту зрения. **Заключение.** Манифестные изменения переднего отрезка глаза при многих синдромах, сопровождающихся формированием глаукомы, позволяют на самых ранних этапах выявить гидродинамические нарушения и предотвратить разрушительное действие повышенного ВГД. Комплексное применение современных методов визуализации обеспечивает объективную оценку патологических изменений глаза, а также позволяет определить показания и противопоказания к рефракционной хирургии.

**Ключевые слова:** кераторефракционная хирургия, осложнения, иридокорнеальный эндотелиальный синдром ■

**Для цитирования:** Юрьева Т.Н., Писаревская О.В. Нерефракционные осложнения рефракционной хирургии у больных с иридокорнеальным эндотелиальным синдромом. Офтальмохирургия. 2022;2: 60–66. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2022-2-60-66>

**Автор, ответственный за переписку:** Олеся Валерьевна Писаревская, nauka.mntk.irkutsk@mail.ru

#### ABSTRACT

Original article

### Non-refractive complications of refractive surgery in patients with iridocorneal endothelial syndrome

T.N. Yur'eva<sup>1–3</sup>, O.V. Pisarevskaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk branch, Russian Federation

<sup>2</sup>Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, Irkutsk, Russian Federation

<sup>3</sup>Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russian Federation

**Purpose.** To present clinical cases of keratorefractive surgery in patients with iridocorneal endothelial syndrome. **Material and methods.** The examination and symptomatic treatment of two patients who underwent laser keratorefractive surgery for myopia correction was carried out. In the postoperative period, one of the operated eyes had low visual acuity, diffuse corneal edema, decompensation of IOP of unclear genesis. **Results.** The consistent use of standard (biomicroscopy,

ophthalmoscopy, gonioscopy) and highly informative methods of examination (OCT of the anterior segment of the eye, UBM, endothelial microscopy) made it possible to diagnose iridocorneal endothelial syndrome in both cases. Drug hypotensive therapy in one case and trabeculectomy in the other allowed to restore the transparency of the cornea and improve visual acuity. **Conclusion.** Manifest changes in the anterior segment of the eye in many syndromes accompanied by

the formation of glaucoma make it possible to identify hydrodynamic disorders at the earliest stages and prevent the destructive effect of increased IOP. The complex application of modern imaging methods provides an objective assessment of pathological changes in the eye, and

allows you to determine indications and contraindications to refractive surgery.

**Key words:** *keratorefractive surgery, complications, iridocorneal endothelial syndrome* ■

**For quoting:** Yur'ieva T.N., Pisarevskaya O.V. Non-refractive complications of refractive surgery in patients with iridocorneal endothelial syndrome. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2022;2: 60–66. <https://doi.org/10.25276/0235-4160-2022-2-60-66>

**Corresponding author:** Olesya V. Pisarevskaya, nauka.mntk.irkutsk@mail.ru

## АКТУАЛЬНОСТЬ

История развития рефракционной хирургии связана с поиском безопасного и стабильного метода коррекции аметропии, позволяющего избавиться от необходимости носить очки и контактные линзы. Проведение рефракционного вмешательства в первую очередь должно обеспечивать получение высоких зрительных функций и улучшение качества жизни в целом. Общепринятыми критериями оценки результатов кераторефракционных операций являются эффективность, предсказуемость, стабильность и безопасность, определяемая полученной остротой зрения и наличием осложнений. Именно осложнения, связанные с техникой выполнения операций или с особенностями течения раннего и позднего послеоперационного периода, становятся основной причиной разочарования пациентов. Наиболее часто встречаются такие проблемы, как формирование синдрома «сухого глаза» (ССГ), неадекватное заживление послеоперационной раны с явлениями фиброплазии, врастание эпителия, недостаточная коррекция аметропии, различные нарушения адаптации клапана и т.д. [1, 2]. Подавляющее большинство вышеперечисленных осложнений успешно купируются как медикаментозной терапией, при условии своевременного начатого лечения, так и адекватной интраоперационной тактикой хирурга. Критерии диагностики и современные подходы ведения пациентов при формировании данных проблем хорошо известны врачам рефракционных отделений.

Однако в клинической практике встречаются ситуации, обусловленные нарушениями алгоритма предоперационного обследования пациента. Неадекватная офтальмоскопия глазного дна может повлечь за собой развитие отслойки сетчатки у больных с наличием разрывов и периферических дегенераций ретинальной ткани. Исключение из осмотра гониоскопии может привести к несвоевременному выявлению патологических изменений в путях оттока внутриглазной влаги, формированию офтальмогипертензии и глаукомы у больных с врожденными и приобретенными синдромами и заболеваниями, сопровождающимися нарушениями гидродинамики глаза. При этом кераторефракционные операции выступают в качестве триггера, стимулирующего переход

заболевания из латентной, скрытой, формы в клинически развитый патологический процесс.

## ЦЕЛЬ

Представить клинические случаи проведения кераторефракционных операций у больных с иридокорнеальным эндотелиальным синдромом.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

### Клинический случай 1

Пациентка А., 32 года, обратилась в одну из офтальмологических клиник с целью коррекции близорукости. На момент предоперационной диагностики установлена миопическая рефракция, SE = -4,5 дптр на оба глаза, максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) – 1,0, внутриглазное давление (ВГД) – 14/14 мм рт.ст. При биомикроскопии и офтальмоскопии патологических изменений выявлено не было. Пациентке на оба глаза проведена операция по технологии SMILE.

На 1-е сутки после операции некорригированная острота зрения (НКОЗ) правого глаза – 1,2, левого – 0,1, полученная рефракция обоих глаз – SE = +0,5 дптр, ВГД – 18 мм рт.ст. Недостаточная острота зрения левого глаза объяснялась наличием диффузного эпителиального отека роговицы (рис. 1).

По данным ОКТ роговицы левого глаза установлена недостаточная адгезия стенок интрастромального пространства, в связи с чем проведено его промывание раствором BSS, массаж тупфером. Положительная динамика не была достигнута.

Пациентка направлена в нашу клинику на консультацию.

Во время биомикроскопии выполнена фотография радужки правого интактного глаза (рис. 2 а, з), на левом глазу определились локальный выворот пигментной каймы (сосудистый эктропион) на 6 часах и сегментарное уплотнение стромы радужки (рис. 2 б, в), что позволило предположить наличие ИЭС, который характеризуется пролиферативными и структурными аномалиями эндотелия роговицы, прогрессирующей обструкцией иридокорнеального угла, а также форми-



**Рис. 1.** Фоторегистрация переднего отрезка левого глаза пациентки А. – диффузный эпителиальный отек роговицы

**Fig. 1.** Photoregistration of the anterior segment of the left eye of patient A. – diffuse epithelial edema of the cornea

рованием эктропиона или прогрессирующей атрофии радужки [3].

В связи с этим на следующем этапе была проведена гониоскопия, в ходе которой выявлена высокая плоскостная гонисинехия в проекции выворота пигментной каймы, занимающая 1 квадрант угла передней камеры (рис. 3).

По данным ОКТ выявлены значимые различия послеоперационного интрастромального интерфейса: на правом глазу в роговице определяется линейное уплотнение стромы, соответствующее удаленной линтикule, в левом – дополнительные четкообразные пространства, соответствующие зонам гидратации роговицы.

С целью дальнейшего диагностического поиска была проведена эндотелиальная микроскопия, по данным которой установлены уменьшение количества эндотелиальных клеток левого глаза до 1209/мм<sup>2</sup> (правый – 2655 мм<sup>2</sup>), явления полимегатизма (рис. 2 д), а также появление так называемых «ISE-клеток», что еще раз подтвердило предварительный диагноз. Для ИЭС характерно появление эндотелиальных клеток роговицы с морфологическими характеристиками, напоминающими эпителиальный фенотип, названный E.S. Sherrard и соавт. в 1985 г. «ICE-клетками», которые отличаются от нормы плеоморфизмом, полимегатизмом и наличием гиперрефлективного ядра [4, 5].

По результатам проведенных исследований установлен заключительный диагноз: иридокорнеальный эндотелиальный синдром (синдром Чандлера), вторичная эндотелиальная дистрофия роговицы, оперированная миопия 2-й степени (состояние после SMILE).

В качестве симптоматической терапии с целью снижения гидродинамической нагрузки на эндотелий роговицы была назначена гипотензивная терапия, выбраны капли, подавляющие продукцию внутриглазной влаги – фиксированная комбинация тимолола 0,5% и дорзоламида 1%

2 раза в день. Через 1 месяц: ВГД – 18/14 мм рт.ст., НКОЗ – 1,2/1,0, роговица прозрачная, по данным ОКТ – полная адаптация стенок интрастромального пространства.

#### Клинический случай 2

Пациентка М., 29 лет, прооперирована по поводу миопии слабой степени – SE = –2,25 дптр, ВГД – 24/18 мм рт.ст., методом Femto-Opti-LASIK.

Послеоперационная рефракция SE OD/OS = –0,75/–0,25 дптр, НКОЗ OD/OS – 0,8/1,0, ВГД OD/OS – 27/20 мм рт.ст. Несмотря на значимую исходную и послеоперационную асимметрию ВГД, пациентка выписана на стандартной противовоспалительной и слезозаместительной терапии.

Через 1 месяц после операции больная обращается в клинику с жалобами на сухость, давящие боли в обоих глазах. Выставлен диагноз: эпителиопатия, офтальмогипертензия правого глаза, ССГ обоих глаз. К слезозаместительной терапии подключен Тимолол 0,5% 2 раза в день в правый глаз.

Через 3 месяца – жалобы сохраняются, ВГД – 22/20 мм рт.ст., гипотензивные препараты отменены.

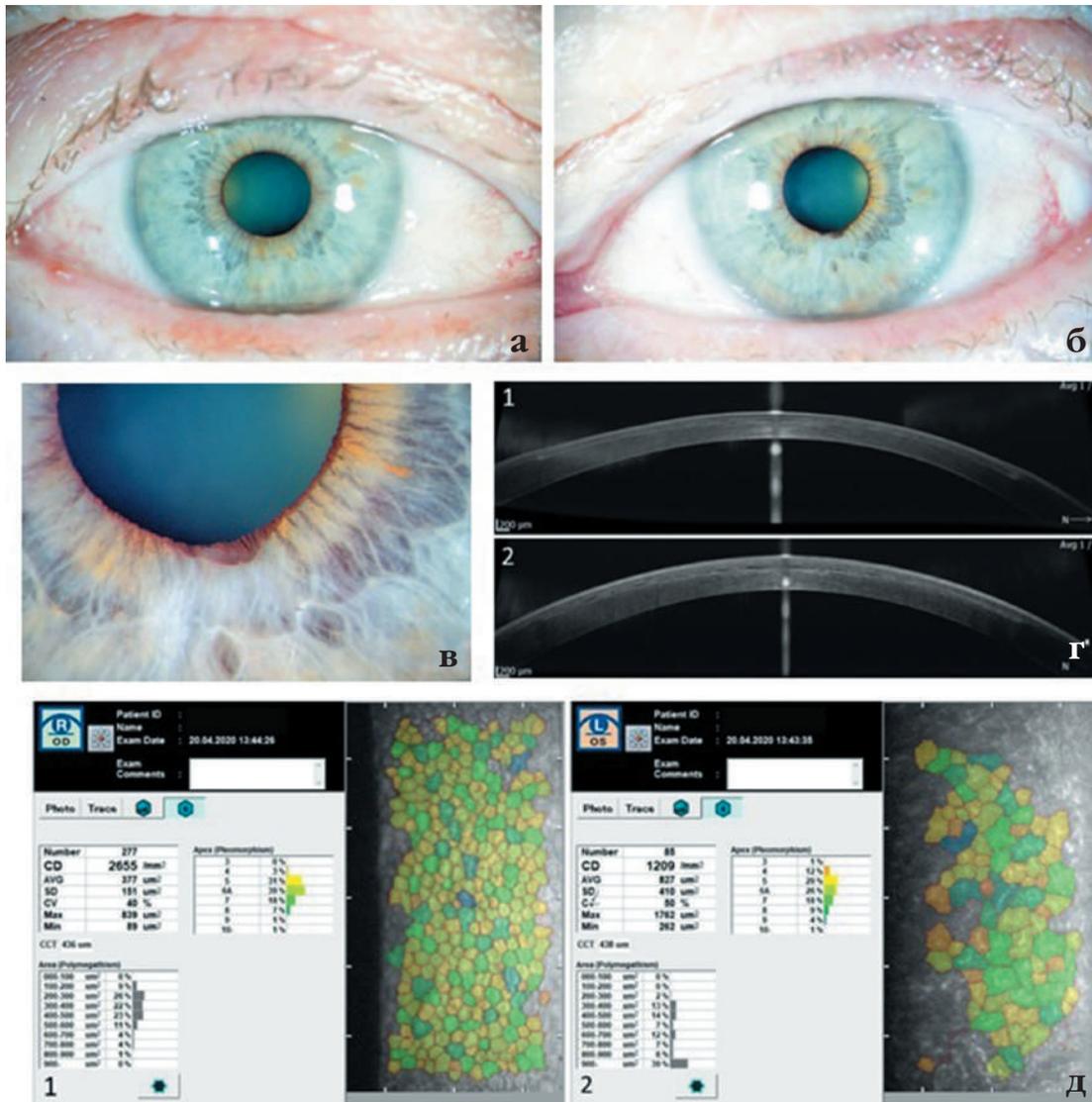
Через 4 месяца в связи с нарастанием симптомов ССГ пациентке проведена имплантация obturаторов в слезные точки.

Через 5 месяцев после операции, несмотря на имплантацию obturаторов слезных точек, сохраняются жалобы, характерные для ССГ, ВГД правого/левого глаза по данным ребаунд-тонометрии – 18/11 мм рт.ст. (iCare). На данном этапе пациентке впервые проводится гониоскопия, во время которой диагностирована синехия от 1 до 7 часов, что было расценено как постувеальные изменения угла передней камеры. Начаты активная противовоспалительная терапия, включающая периорбитальные инъекции раствора дексаметазона 0,4%, инстилляций дексаметазона 0,1% до 6–8 раз в день, фиксированной комбинации тимолола 0,5% и дорзоламида 1% 2 раза в день, прием Диакарба 0,5 г в день.

Через 2 недели с момента начала противовоспалительной терапии острота зрения правого глаза снизилась до 0,4 н.к., ВГД повысилось до 32 мм рт.ст. Диагноз дополнен заключением о наличии закрытоугольной глаукомы (ЗУГ), местная гипотензивная терапия усилена назначением бримонидина 0,15% 3 раза в день.

И на этом этапе длительного и недостаточно эффективного лечения пациентка самостоятельно обратилась в нашу клинику за консультативной помощью.

Биомикроскопия и гониоскопия позволили подтвердить наличие ССГ обоих глаз, сопровождающегося выраженной эпителиопатией правого глаза. Кроме того, в нижне-наружном квадранте радужки правого глаза диагностирована субатрофия пигментной каймы, в цилиарном поясе – гиперпигментация, деформация стромы, при гониоскопии – высокие плоскостные передние синехии, занимающие более ½ окружности угла передней камеры (рис. 4 а, б).



**Рис. 2.** Пациентка с синдромом Чандлера после перенесенной кераторефракционной операции SMILE: а) фоторегистрация радужки правого интактного глаза; б) фоторегистрация левого глаза с синдромом Чандлера; в) увеальный эктропион, сегментарная атрофия стромы радужки в проекции мембраны; г) оптическая когерентная томограмма правого интактного и левого глаза с синдромом Чандлера: 1 – проекция интрастромального интерфейса; 2 – зоны гидратации роговицы; д) протокол эндотелиальной микроскопии правого интактного (1) и левого глаза с синдромом Чандлера (2): снижение количества эндотелиальных клеток, полимегатизм

**Fig. 2.** A patient with Chandler syndrome after keratorefractive SMILE surgery: а) photoregistration of the iris of the right intact eye; б) photoregistration left eye with Chandler syndrome; в) uveal ectropion, segmental atrophy of the iris stroma in the membrane projection; г) optical coherence tomogram of the right intact and left eyes with Chandler syndrome: 1 – projection of the intrastromal interface; 2 – corneal hydration zones; д) protocol of endothelial microscopy of the right intact (1) and left eye with Chandler syndrome (2): decrease in the number of endothelial cells, polymegatism

С целью дифференциальной диагностики постувеальных изменений, ИЭС и других возможных причин закрытия угла передней камеры был проведен ряд дополнительных исследований.

По данным ультразвуковой биомикроскопии (УБМ), в проекции гониосинехии визуализировались множественные кисты пигментного эпителия радужки, размеры которых достигали  $850 \times 1200$  мкм (рис. 5).

По данным офтальмоскопии выявлена центральная экскавация диска зрительного нерва 0,8 ДД, толщи-

на слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) снижена по сравнению с парным глазом, изменения диска зрительного нерва по шкале DOLS составили 5 баллов, что в целом свидетельствовало о формировании у пациентки глаукомных изменений, соответствующих развитой стадии заболевания.

По данным ОКТ-исследования диска зрительного нерва правый глаз демонстрирует расширение экскавации, снижение толщины слоя нервных волокон сетчатки, преимущественно в нижне-темпоральном квадранте (рис. 6).



Рис. 3. ОКТ переднего сегмента глаза: 1 – высокая плоскостная гониосинехия

Fig. 3. OCT of the anterior segment of the eye: 1 – high plane goniosynechia

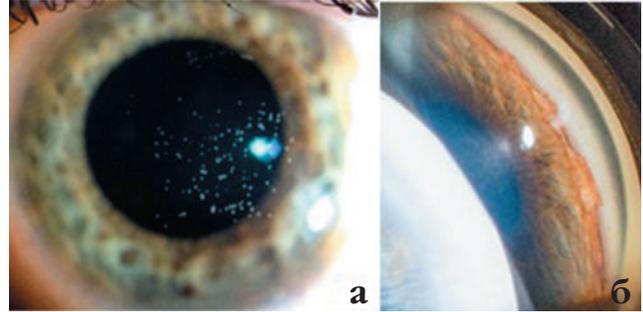


Рис. 4. Фоторегистрация правого глаза пациентки Б.: а) эпителиопатия роговицы; б) передние парусообразные синехии в углу передней камеры

Fig. 4. Photoregistration of the right eye of patient B.: a) corneal epitheliopathy; б) anterior sail-shaped synechiae in the corner of the anterior chamber



Рис. 5. Протокол УБМ – угол передней камеры закрыт, киста пигментного эпителиа радужки

Fig. 5. UBM protocol – closed anterior chamber corner, cyst of the pigment epithelium of the iris

По данным эндотелиальной микроскопии на правом глазу установлено снижение количества клеток до 1848 мм<sup>2</sup>, изменение их формы и появление эпителиоидных клеток с гиперрефлективным ядром (рис. 7).

Отсутствие в анамнезе жалоб на гиперемию, снижение остроты зрения либо боли в правом глазу, а также при осмотре отсутствие каких-либо симптомов воспаления позволили исключить увеит как причину формирования синехиальной глаукомы. В связи с этим наличие кист пигментного эпителиа радужки можно было рассматривать как основной патогенетический фактор формирования вторичной ЗУТ. Однако изменения эндотелиа с образованием типичных для ИЭС клеток указывало на то, что ИЭС также может быть причиной развития заболевания, хотя манифестные признаки данного

синдрома, такие как увеальный эктропион, ирис–невус синдром и прогрессирующие разрывы радужки, отсутствовали [6, 7, 8]. Мы предполагаем, что сокращение эндотелиальной мембраны, которая при ИЭС пролиферирует на переднюю поверхность радужки, привело к расщеплению стромы и пигментного эпителиа с формированием крупных эпителиальных кист, что, в свою очередь, препятствовало вывороту пигментной каймы радужки и ослабило тракционное натяжение стромы.

В результате проведенных исследований был установлен заключительный диагноз: вторичная ЗУТ II В, множественные кисты радужки, вторичная эндотелиальная дистрофия (иридокорнеальный синдром?), состояние после Femto-Opti-LASIK правого глаза.

Пациентке проведена трабекулэктомия, достигнут стабильный гипотензивный эффект, ВГД – 15/17 мм рт.ст. без дополнительной гипотензивной терапии. Острота зрения – 0,9.

Таким образом, в обоих клинических случаях патологические изменения радужки, асимметрия ВГД не настоярожили врачей на этапе предоперационной диагностики, а лазерная рефракционная хирургия послужила триггером к переходу синдрома в клиническую форму заболевания. Несмотря на положительный эффект медикаментозного и хирургического снижения ВГД, прогноз в отношении сохранения зрительных функций в обоих случаях недостаточно благоприятный с учетом хронического прогрессивного течения ИЭС и сопутствующих ему осложнений.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что патогенетические механизмы, лежащие в основе клинических изменений, наблюдаемых при ИЭС, базируются на аномальной пролиферации эндотелиа роговицы [9]. В постнатальном возрасте эндотелиальные клетки постмитотичны и в нормальных условиях не делятся. Патогенный триггер при ИЭС приво-

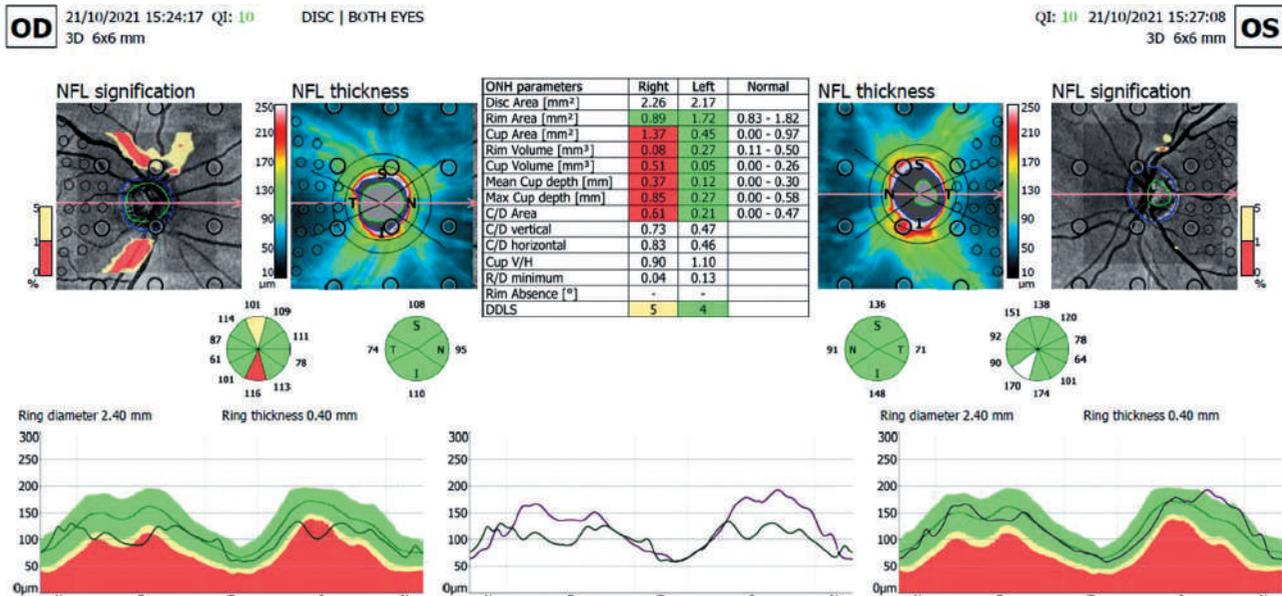


Рис. 6. Протокол ОКТ-исследования диска зрительного нерва пациентки Б. Правый глаз – расширение экскавации, снижение толщины слоя нервных волокон сетчатки преимущественно в нижне-темпоральном квадранте

Fig. 6. OCT protocol – studies of the optic nerve disc of patient B. Right eye – expansion of excavation, decrease in the thickness of the retinal nerve fiber layer mainly in the lower temporal quadrant

дит к тому, что эндотелиальные клетки теряют контроль над клеточным циклом. При пониженной регуляции экспрессии ингибиторов циклинзависимых киназ эндотелиальные клетки могут пролиферировать и вести себя подобно эпителиальным клеткам, не подвергаясь злокачественной трансформации. В связи с этим при ИЭС в первую очередь поражаются эндотелиальные клетки роговицы, начинается их пролиферация, а также появляется способность мигрировать в окружающие ткани [10].

Независимо от этиологического триггера аномальные эндотелиальные клетки при ИЭС мигрируют за линию Швальбе, блокируют иридокорнеальный угол, продвигаются в переднюю камеру глаза, покрывают переднюю поверхность радужки, образуют аномальную базальную мембрану, которая в конечном итоге сжимается, вызывая изменения формы зрачка, атрофическое повреждение радужки и образование синехий между соседними структурами. Синехиальные изменения в углу передней камеры сопровождаются развитием претрабекулярной ретенции внутриглазной влаги, повышением ВГД и последующим развитием глаукомы у 46–82% пациентов [11, 12].

На сегодняшний день различают три клинических подтипа ИЭС, имеющих единый патогенетический механизм, но различающихся по характеру патологических изменений радужки. Синдром Чандлера сопровождается формированием сосудистого эктропиона (выворот пигментной каймы). При прогрессирующей атрофии радужки (эссенциальная мезодермальна атрофия) происходит образование «растягивающихся» или «таю-

щих» сквозных разрывов, при синдроме Когана–Риза, кроме эктропиона, визуализируются невосподные образования радужной оболочки.

Истинного лечения ИЭС не существует, поэтому все мероприятия можно отнести к симптоматической терапии [13]:

- 1) лечение декомпенсации роговицы и связанных с ней осложнений;
- 2) решение проблемы атрофии радужки и ее косметических и визуально значимых дефектов;
- 3) контроль глаукомы, связанной с ИЭС.

В начальных стадиях заболевания отек роговицы можно лечить гипертоническими офтальмологическими препаратами, такими как раствор глюкозы 20–40% или раствор NaCl 3%. Снижение ВГД, даже при исходно нормальных значениях внутриглазного давления, также улучшает состояние роговицы. В запущенных случаях при стабильном отеке роговицы с хорошо контролируемым ВГД возможна пересадка эндотелия и десцеметовой мембраны (ДМЕК), что рассматривают на сегодняшний день как процедуру выбора для достижения лучшего функционального эффекта зрения, снижения иммунологического отторжения трансплантата и уменьшения боли [14, 15].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Манифестные изменения переднего отрезка глаза при многих синдромах, сопровождающихся формиро-

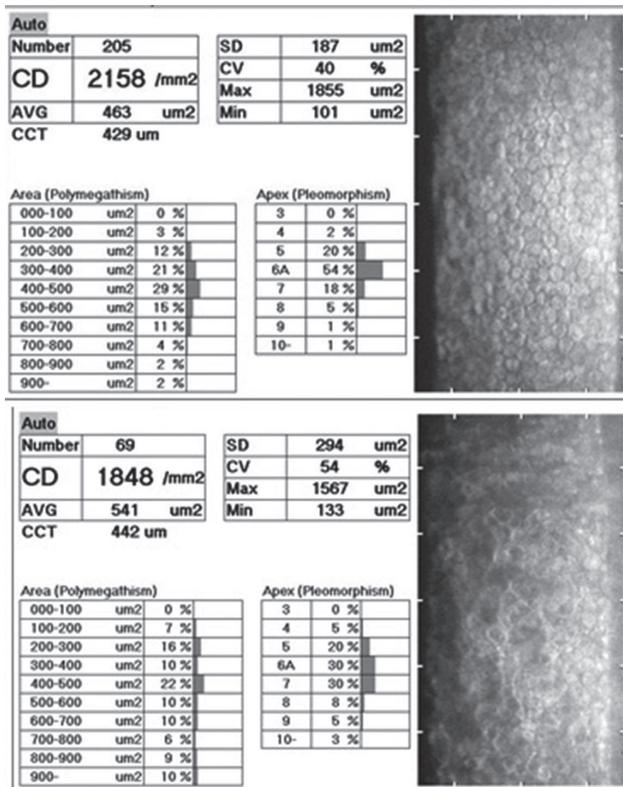


Рис. 7. Протокол эндотелиальной микроскопии пациентки Б. Левый глаз – снижение количества клеток, изменение их формы и появление эпителиоидных клеток с гиперрефлективным ядром

Fig. 7. Protocol of endothelial microscopy of patient B. Left eye – a decrease in the number of cells, a change in their shape and the appearance of epithelioid cells with a hyper-reflective nucleus

ванием глаукомы, позволяют на самых ранних этапах выявить гидродинамические нарушения и предотвратить разрушительное действие повышенного ВГД. Диагностика рефракционного пациента должна включать стандартные подходы обследования: тщательную оценку изменений радужки, гониоскопию, офтальмоскопию на максимальном мидриазе с оценкой состояния диска зрительного нерва, макулярной зоны и периферических отделов сетчатки. Комплексное и осмысленное применение современных методов визуализации обеспечивает объективную оценку патологических изменений глаза, а также позволяет определить показания и противопоказания к рефракционной хирургии.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Дога А.В., Вартапетов С.К., Мушкова И.А. Лазерная кераторефракционная хирургия. Росийские технологии. М.: Издательство «Офтальмология»; 2018. [Doga AV, Vartapetov SK, Mushkova IA. Laser keratorefractive surgery. Russian technologies. Moscow: Publishing house «Oftal'mologiya»; 2018. (In Russ.)] doi: 10.25276/978-5-903624-386
2. Румянцева О.А. Некоторые проблемы рефракционной и эксимерлазерной хирургии. Факторы риска и причины развития осложнений. РМЖ. Клини-

ческая офтальмология. 2001;3: 97. [Rumyantseva OA. Some problems of refractive and excimer laser surgery. Risk factors and causes of complications. RMJ. Clinical ophthalmology. 2001;3: 97. (In Russ.)]

3. Шуюко А.Г., Юрьева Т.Н., Дмитренко Д.В. и др. Редкие формы глаукомы. Изд. 2-е, доп. М.: Издательство «Офтальмология»; 2021. [Shchuko AG, Iureva TN, Dmitrienko DV, et al. Rare forms of glaucoma. 2nd ed. Moscow: Publishing house «Oftal'mologiya»; 2021. (In Russ.)] doi: 10.25276/978-5-6043062-4-6
4. Hirst LW, Bancroft J, Yamauchi K, Green WR. Immunohistochemical pathology of the corneal endothelium in iridocorneal endothelial syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995;36(5): 820–827.
5. Le Q-H, Sun X-H, Xu J-J. In-vivo confocal microscopy of iridocorneal endothelial syndrome. Int Ophthalmol. 2009;29(1): 11–18. doi: 10.1007/s10792-007-9187-x
6. Buckley RJ. Pathogenesis of the ICE syndrome. Br J Ophthalmol. 1994;78(8): 595–596. doi: 10.1136/bjo.78.8.595
7. Eagle RC Jr, Font RL, Yanoff M, Fine BS. The iris naevus (Cogan-Reese) syndrome: light and electron microscopic observations. Br J Ophthalmol. 1980;64(6): 446–452.
8. Gračner T, Trpin S, Sarenac T, Pahor D. Diagnostische Methoden bei der klinischen Untersuchung des iridokornealen endothelialen Syndroms. Der Ophthalmologe. 2016;113: 1074–1077. doi: 10.1007/s00347-016-0244-6
9. Eagle RC Jr, Font RL, Yanoff M, Fine BS. Proliferative endotheliopathy with iris abnormalities. The iridocorneal endothelial syndrome. Arch Ophthalmol. 1979;97(11): 2104–2111.
10. Liu Y-K, Wang I-J, Hu F-R, Hung P-T, Chang H-W. Clinical and specular microscopic manifestations of iridocorneal endothelial syndrome. Jpn J Ophthalmol. 2001;45(3): 281–287. doi: 10.1016/s0021-5155(00)00383-x
11. Юрьева Т.Н. Закономерности и механизмы формирования иридокорнеального эндотелиального синдрома. Сибирский медицинский журнал. 2009;91(8): 53–55. [Iureva TN. Patterns and mechanisms of formation of iridocorneal endothelial syndrome. Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2009;91(8): 53–55. (In Russ.)]
12. Шуюко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекареева Л.Т., Малышев В.В. Глаукома и патология радужки. М.: 2009. [Shchuko AG, Iureva TN, Chekmarova LT, Malishev VV. Glaucoma and pathology of the iris. M.; 2009. (In Russ.)]
13. Walkden A, Au L. Iridocorneal endothelial syndrome: clinical perspectives. Clin Ophthalmol. 2018;12: 657–664. doi: 10.2147/OPTH.S143132
14. Veldman PB, Terry MA, Straiko MD. Evolving indications for Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty. Curr Opin Ophthalmol. 2014;25(4): 306–311. doi: 10.1097/ICU.0000000000000073
15. Price MO, Price FW Jr. Descemet stripping with endothelial keratoplasty for treatment of iridocorneal endothelial syndrome. Cornea. 2007;26(4): 493–497. doi: 10.1097/ICO.0b013e318030d274

### Информация об авторах

**Татьяна Николаевна Юрьева**, д.м.н., профессор, nauka.mntk.irkutsk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0547-7521>  
**Олеся Валерьевна Писаревская**, к.м.н., заведующая рефракционным отделением, врач-офтальмолог высшей категории, nauka.mntk.irkutsk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8071-2398>

### Information about the authors

**Tatyana N. Yur'eva**, Doctor of Science (Medicine), Professor, nauka.mntk.irkutsk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0547-7521>  
**Olesya V. Pisarevskaya**, PhD in Medical Science, head of the refractive department, ophthalmologist of the highest category, nauka.mntk.irkutsk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8071-2398>

### Вклад авторов в работу:

**Т.Н. Юрьева:** существенный вклад в концепцию и дизайн работы, сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.  
**О.В. Писаревская:** существенный вклад в концепцию и дизайн работы, сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста, редактирование.

### Authors' contribution:

**T.N. Yur'eva:** significant contribution to the concept and design of the work, collection, analysis and processing of material, statistical data processing, writing the text, editing, final approval of the version to be published.  
**O.V. Pisarevskaya:** significant contribution to the concept and design of the work, collection, analysis and processing of material, statistical data processing, writing the text, editing.

**Финансирование:** Авторы не получили конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

**Согласие пациента на публикацию:** Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

**Конфликт интересов:** Отсутствует.

**Funding:** The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial or not-for-profit sectors.

**Patient consent for publication:** No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

**Conflict of interest:** There is no conflict of interest.

Поступила: 31.01.2021  
 Переработана: 17.03.2022  
 Принята к печати: 06.05.2022

Originally received: 31.01.2021  
 Final revision: 17.03.2022  
 Accepted: 06.05.2022