

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации ГБОУ ВПО КрасГМУ им. Проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого  
Минздрава России

Кафедра офтальмологии имени профессора М.А.Дмитриева с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

## **Реферат**

на тему: «Синдром Ирвина-Гасса»

Выполнила: ординатор Кокозова Д.С.

Проверила: ассистент Балашова П.М.

Красноярск 2023

Посткатарактный или псевдофакичный КМО (ПКМО) был впервые описан Ирвином в 1953 году и впоследствии подробно исследован при помощи флуоресцентной ангиографии Гассом и Нортоном в 1966 году, поэтому он известен как синдром Ирвина-Гасса.

КМО — накопление межклеточной жидкости во внешнем плексиформном и внутреннем ядерном слое макулы, которое происходит в результате повышения проницаемости барьера сетчатки. Повышение проницаемости этого барьера приводит к петалоидному образованию заполненных жидкостью кист, хорошо видимых под щелевым микроскопом.

Кистозный макулярный отек является самой частой причиной снижения остроты зрения после хирургии катаракты, но развивается не сразу после операции.

У пациентов в послеоперационном периоде могут появиться жалобы на заметное снижение зрения, «затуманивание», искажение предметов при отсутствии воспалительных явлений, изменений в переднем отрезке и нормальных показателях ВГД.

Классификация КМО, основанная на используемом методе диагностики (ангиография или оптическая когерентная томография) и клинических типах:

1. Ангиографический псевдофакичный КМО может не вызывать снижения остроты зрения
2. Клинически значимый псевдофакичный КМО вызывает снижение остроты зрения
  - Острый – проявляется в течение первых четырёх месяцев после хирургии глаза (чаще всего разрешается спонтанно);
  - С поздним началом – развивается спустя 4 месяца после операции;
  - Хронический – сохраняется более полугода;
  - Рецидивирующий – повторяется многократно.

Частота возникновения клинически значимого КМО после неосложненной операции по удалению катаракты составила от 1,2 % до 12,5 %.

Обычно КМО развивается через 2–12 недель после операции. Пик частоты приходится на 4–6 недели.

Высокий риск возникновения КМО у больных сахарным диабетом. Среди пациентов данной группы определяется КМО в 56% случаев.

В 95 % случаев у пациентов с сахарным диабетом риск возникновения КМО повышен, поскольку у таких пациентов уже поврежден гематоретинальный барьер. Так же удаление катаракты у пациентов с диабетом может привести к усилению уже имеющегося диабетического макулярного отека, что ухудшит результат по зрению. Частота возникновения клинического КМО и ангиографического КМО у пациентов с диабетом составляет 13,3 % и 1–11 % соответственно.

Кроме сахарного диабета существуют следующие факторы риска развития КМО:

Интраоперационные риски	Риски, связанные с пациентом
• Дополнительные травмы во время	• Гипертоническая болезнь

<p>операции, в особенности травмы радужной оболочки</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Разрыв задней капсулы</li> <li>• Потеря стекловидного тела</li> <li>• Трение стекловидного тела</li> <li>• Слишком высокая энергия при фактоэмульсификации</li> <li>• Большая продолжительность операции</li> <li>• Тип операции по удалению катаракты</li> <li>• Световая токсичность</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недавний увеит в анамнезе</li> <li>• Пожилой возраст</li> <li>• Глаукома</li> <li>• Имеющаяся эпилетинальная мембрана</li> <li>• Окклюзия центральной вены сетчатки в анамнезе</li> <li>• Прием адренергических препаратов</li> <li>• Пигментный ретинит</li> <li>• Ювенильный ревматоидный артрит</li> <li>• Ювенильный идиопатический артрит</li> <li>• Заболевания поверхности глаза</li> <li>• Язвы роговицы</li> </ul>
--	--

Воспаление, интраоперационная травма радужки и цилиарного тела или эпителиальных клеток хрусталика индуцирует синтез простагландинов, цитокинов и других медиаторов. Они скапливаются в водянистой влаге, откуда проникают в стекловидное тело и достигают сетчатки. Способствуют нарушению гематоретинального барьера, повышению проницаемости перифовеальных (расположенных вокруг патологического очага) капилляров и транссудации с образованием кистозных полостей.

В диагностике КМО используются биомикроскопия с щелевой лампой, оптическая когерентная томография и флуоресцентная ангиография.

Обследование с щелевой лампой с контактными или неконтактными линзами позволяет определить утолщение сетчатки, локализованное или вытянутое к заднему полюсу, наличие кист. При проведении офтальмоскопии выявляется сглаженность фовеальной ямки.

При периметрии – скотомы в центральном отделе.

Ранее КМО выявляли с помощью флуоресцентной ангиографии глазного дна (ФАГ). В последние годы офтальмологи отдают предпочтение оптической компьютерной томографии (ОКТ), в том числе – с функцией ангиографии (ОКТА).

ОКТ является первым методом выбора за счет своей неинвазивности и пригодности к оценке и наблюдению за макулярным отеком, а так же количественной оценке утолщения макулы. ОКТ может определить диффузный макулярный отек или кисты в наружном ядерном слое.

Результаты исследования S.J. Kim свидетельствуют о том, что исходное утолщение сетчатки в центре на 40% по данным ОКТ, является достоверным и значимым критерием развития макулярного отека после хирургического лечения.

ФА глазного дна при псевдофакичном КМО позволяет обнаружить расширение капилляров и протечки из мелких перифовеальных капилляров в самом начале ангиографирования. В дальнейшем накопление красителя во внешнем плексиформном слое дает классическую картину «петалоидной» перифовеальной пятнистости в дополнение к пятнистости зрительного нерва из-за капиллярных протечек. ФА позволяет получить двухмерные снимки с широким обзором, однако, она инвазивна. Накопление

флуоресцеина в кистах во внешнем плексиформном слое (слое Генле), отображенное как классическая плексиформная пятнистость дорога и требует много времени. Также ФА, как правило, не позволяет сегментировать отдельные слои.

### Профилактика и лечение

Лечение первой линии заключается в использовании препаратов, призванных снизить риск возникновения КМО после операции по удалению катаракты. К ней относится местное применение противовоспалительных препаратов, таких как НПВП и кортикостероидов. Накануне оперативного вмешательства рекомендуют отмену аналогов простагландина, которые используются в виде глазных капель при глаукоме. Так же после операции пациентам может быть рекомендовано проведение ОКТ и регулярные осмотры через 1-3 месяца и далее – 1-2 раза в год при наличии показаний.

Если кистозный макулярный отёк не имеет клинического значения, он самостоятельно подвергается обратному развитию. В этом случае специальную терапию не проводят.

Если у пациента после операции по удалению катаракты развился клинически значимый КМО, варианты лечения включают:

НПВП назначают пациентам по схеме:

До операции: 1–2 дня; После операции: 3–4 недели, 1 капля 4 раза в день

ГКС назначают пациентам после операции в убывающей схеме: 1 неделю по 1 капле 4 раза в день, 2 неделю по 1 капле 3 раза в день, 3 неделю по 1 капле 2 раза в день, 4 неделю по 1 капле 1 раз в день.

При неэффективности инстилляций схему лечения расширяют. Пациентам проводят парабульбарные инъекции глюкокортикостероидных препаратов: бетаметазона (дипроспана), триамцинолона (кеналога).

### Анти-VEGF

Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) вызывает отключение гематоретинального барьера, блокируя действие фактора воспаления, таким образом, подавляя его функцию (ослабителя эндотелиальных связей) и снижая проницаемость сосудистой стенки и протекание жидкости в макулу.

Анти-VEGF имеют преимущество перед кортикостероидами, поскольку они с гораздо меньшей вероятностью могут вызвать прогрессирование катаракты или увеличение внутриглазного давления.

В настоящее время только афлиберцепт (Эйлеа) показан при лечении КМО.

Список литературы:

1. Федеральные клинические рекомендации по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой, 2017 год.
2. Синдром Ирвина-Гасса – частота и лечение в условиях амбулаторной хирургии катаракты. Ботабекова Т.К., Алдашева Н.А. Точка зрения. Восток - Запад. № 2 2015 год.
3. Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина – Гасса. С.Ю. Астахов, М.В.Гобеджишвили. Журнал РМЖ. Клиническая офтальмология. 2010 год.