

УДК 617-007.681-021.5

Коновалова Н.В.¹, Гузун О.В.², Храменко Н.І.², Ковтун О.В.¹¹ Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна² ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ», м. Одеса, Україна

Мезодермальна есенціальна дистрофія райдужки (клінічний випадок)

Резюме. Актуальність. Актуальність вивчення даної проблеми полягає в тому, що увеопатії частіше виникають в осіб молодого й середнього віку і призводять до значного зниження зору; медикаментозне лікування не завжди ефективне. **Мета:** проаналізувати клінічний випадок есенціальної мезодермальної дистрофії райдужної оболонки і вторинної глаукоми. **Матеріали та методи.** Хворий Ж., 44 роки, надійшов з діагнозом есенціальної мезодермальної дистрофії райдужної оболонки, вторинної некомпенсованої глаукоми лівого ока. **Результати.** Застосування препарату для зниження внутрішньоочного тиску і нейрорепротекторної дії (фіксована комбінація інгібітору карбоангідрази/β-блокатора — дорзоламід/тимолол (Дорзоптик Комбі Еко)) і вітамінно-антиоксидантного комплексу (СуперОптік) сприяло стабілізації зорових функцій і морфофункціональних показників ока.

Ключові слова: мезодермальна есенціальна дистрофія райдужки; вторинна глаукома; Дорзоптик Комбі Еко; СуперОптік

Вступ

Есенційно-мезодермальна дистрофія райдужної оболонки — рідкісне захворювання, для якого характерна своєрідна клінічна картина, що викликає необхідність проведення диференціальної діагностики з деякими іншими, не менш серйозними захворюваннями. Перші згадки про захворювання з'явилися на початку минулого століття [1]. Есенційно-мезодермальна дистрофія райдужної оболонки вважається різновидом іридокорнеального ендотеліального синдрому і має хронічний прогресуючий перебіг. Етіопатогенез досі не зрозумілий, розглядаються такі фактори, як мезодермальний дисгенез, нейротрофічні порушення, алергічні процеси [2]. Захворювання (зазвичай одностороннє) починає розвиватися непомітно, без ознак запалення в осіб молодого віку (20–30 років). Іридоциліарні дистрофії — група захворювань райдужки і цилиарного тіла. Актуальність вивчення даної проблеми пов'язана з тим, що увеопатії частіше виникають в осіб молодого і середнього віку, призводять до значного зниження зору; медикаментозне лікування не завжди ефективне. Есен-

ціальна мезодермальна дистрофія райдужки має хронічний, багатолітній перебіг. Перший симптом — зміна кольору райдужки і деформація зіниці (грушоподібна або еліпсоїдна). Починається непомітно з формування в прикорневій зоні райдужної оболонки локального фіброзу, надалі це призводить до підтягування кореня райдужної оболонки і деформації зіниці. При ретельному огляді очного яблука за допомогою щілинної лампи на задній поверхні рогівки виявляють дрібні сіруваті або слабо пігментовані преципітати. Типова діагностична ознака цього періоду — вивертання пігментного листка з боку формування гоніосинехії. Зміна кольору райдужної оболонки відбувається спочатку в її зіничному поясі, а потім — у зоні лімбу. Згодом до цих симптомів приєднуються нові — виворіт пігментного листка райдужної оболонки і поява наскрізних отворів. Якщо їх кілька, то в пацієнтів може з'явитися монокулярна диплопія. У зоні деформації зіниці утворюються передні периферичні синехії. Число їх збільшується, що служить причиною стабільного підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ) на тлі зменшення продукції внутрішньо-

© «Архів офтальмології України» / «Archive Of Ukrainian Ophthalmology» («Arhiv oftal'mologii Ukraini»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Коновалова Наталія Валеріївна, доктор медичних наук, доцент кафедри офтальмології, Одеський національний медичний університет, Ольгіївська, 4, м. Одеса, 65000, Україна; e-mail: kvkonovalova@gmail.com; тел. +38 (067) 66 35 779

For correspondence: Konovalova Nataliya, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Odessa National Medical University, Olgiyevska st., 4, Odessa, 65000, Ukraine; e-mail: kvkonovalova@gmail.com; contact phone +38 (067) 66 35 779

очної рідини через наростання дистрофії циліарного тіла. Подальше прогресування захворювання супроводжується склерозуванням стріми райдужної оболонки, натягом її волокон і появою розривів з оголенням пігментного листка. Розростання фіброзної тканини в куті передньої камери, гоніосинехії та передні синехії можуть блокувати більшу частину периметра камерного кута. Даний період розвитку хвороби супроводжується підвищенням офтальмотонусу й розвитком вторинної глаукоми.

Крім того, у процес також втягується рогова оболонка ока, зміни в якій відбуваються за типом ендотеліальної дистрофії, що відображається у появі дрібних сіруватих або пігментованих відкладень на задній поверхні рогівки відповідно до місця розташування гоніосинехій. Іноді спостерігається набряк ендотелію і стріми рогівки [2].

Існує декілька форм цього захворювання. По-перше, есенціальна прогресуюча мезодермальна дистрофія райдужної оболонки й рогівки, що частіше виникає в жінок. Зазвичай це односторонній процес. Характерні ознаки: атрофія мезодермального листка райдужної оболонки, зміна форми зіниці (грушоподібна), полікорія, до аніридії; деформація відростків циліарного тіла; дистрофія ендотелію рогівки; гоніосинехії — потужні, грубі, у певних зонах, а потім по всьому периметру; зіниця зміщується в бік гоніосинехій; перебіг повільний, у пізніх стадіях приєднуються глаукома і катаракта. Привертає увагу дуже тяжкий перебіг глаукоми; медикаменти майже не допомагають, ефект операцій часто тимчасовий.

Наступна форма — прогресуюча мезодермальна дистрофія райдужної оболонки Франк-Каменецького, сімейно-спадкове захворювання. Хворіють виключно чоловіки (з 10–15 років). Чоловіки не передають захворювання своїм нащадкам. Сини хворих батьків здорові. Жінки — носії гена передають ген своїм дітям з імовірністю 50 %, при цьому чоловіки, які отримали ген, будуть хворі, а жінки найчастіше є лише носіями даного гена. Описано проф. Франк-Каменецьким у 1925 році [3].

Деякі вчені відносять більшість увеопатій до запальних захворювань. Вчені дотримуються концепції про нейродистрофічні основи патогенезу увеопатій. Існує також думка, що в основі увеопатії на ранніх стадіях лежить млявий хронічний запальний процес, до якого в пізній стадії приєднується дистрофічний компонент. Клінічний перебіг відрізняється швидким прогресуванням і приєднанням глаукоми зі зловідомим перебігом [4]. Характерні ознаки — аномальна гіпертрофія пігментного листка (значно товщий за норму), ектопія зіниці та радіальні трикутні дефекти периферії пігментного листка основою до лімбу [5].

Ще одна форма — прогресуюча волокниста інволюційна дистрофія мезодермального листка райдужної оболонки — іридошизис. Хворіють особи обох статей після 60 років. Захворювання частіше двостороннє: мезодермальний листок райдужної оболонки поступово відшаровується від пігментного листка й у вигляді окремих ниток коливається в передній камері, більше в її нижній половині.

Синдром Когана — Різа. Закритокутова глаукома. Захворювання виникає, як правило, у жінок 30–40 років [6]. Однобічний процес. У райдужці — атрофія стріми й пігментні вузлики або дифузні пігментні зміни, гетерохромія. Зіниця іноді грушоподібної форми, може зустрічатися полікорія. Помірно розвинені проліферація і набряк ендотелію. Кут передньої камери закритий гоніосинехіями й передніми синехіями. Прогресування повільне.

Синдром Чандлера. Найчастіше хворіють жінки віком 20–35 років. Атрофія мезодермального листка і децентрація зіниці виражені менше, ніж при есенціальній мезодермальній дистрофії райдужної оболонки. Відзначається проліферація ендотелію рогівки. Виникає глаукома за закритокутовим типом. Значно виражені помутніння і дистрофія ендотелію та стріми рогівки з порушеннями епітелію рогівки, синдромом бульозної кератопатії.

Синдром Різера. Описаний у 1935 р. Автор назвав цю аномалію розвитку райдужної оболонки, рогівки і кута передньої камери мезодермальним дисгенезом рогівки і райдужної оболонки, зіниця набуває щільної форми, що нагадує котяче око [7]. Відзначається порушення розвитку райдужної оболонки й затримка зворотного розвитку корнеосклеральної мембрани, залишки якої виявляються у вигляді інтенсивного помутніння периферії рогівки, а також змінами форми рогівки.

Різні підтипи іридокорнеального синдрому можуть мати різні прояви за результатами ультразвукової біомікроскопії, що може допомогти визначити закриття кута в парному оці при односторонніх проявах [8].

Характерною рисою увеопатій більшість авторів вважають аутоімунізацію і автосенсибілізацію до різних оболонок ока (увеоретинальний антиген).

Мета роботи: проаналізувати клінічний перебіг захворювання в пацієнта з есенціальною мезодермальною дистрофією райдужної оболонки і вторинною глаукомою.

Матеріали та методи

Хворий Ж., 44 роки, надійшов з діагнозом: есенціальна мезодермальна дистрофія райдужної оболонки, вторинна глаукома лівого ока. Період спостереження становив 26 років. Основні скарги під час надходження: зниження і періодичне затемнювання зору, болісні відчуття в лівому оці. Сімейний анамнез не обтяжений.

Результати

З поданих документальних даних: хворий спостерігався офтальмологом з приводу увеїту лівого ока неясного генезу протягом двадцяти п'яти років, до інституту був направлений у зв'язку з розвитком вторинної глаукоми для вирішення питання про подальше лікування.

При першому зверненні: скарги на виникнення сильного туману перед оком, звуження поля зору з носового боку, головний біль, райдужні кола при погляді на джерело світла.

Максимально коригована гострота зору правого ока становила 1,0, лівого — 0,06. Внутрішньоочний тиск на правому оці — 20,0 мм рт.ст., на лівому — 34,0 мм рт.ст.

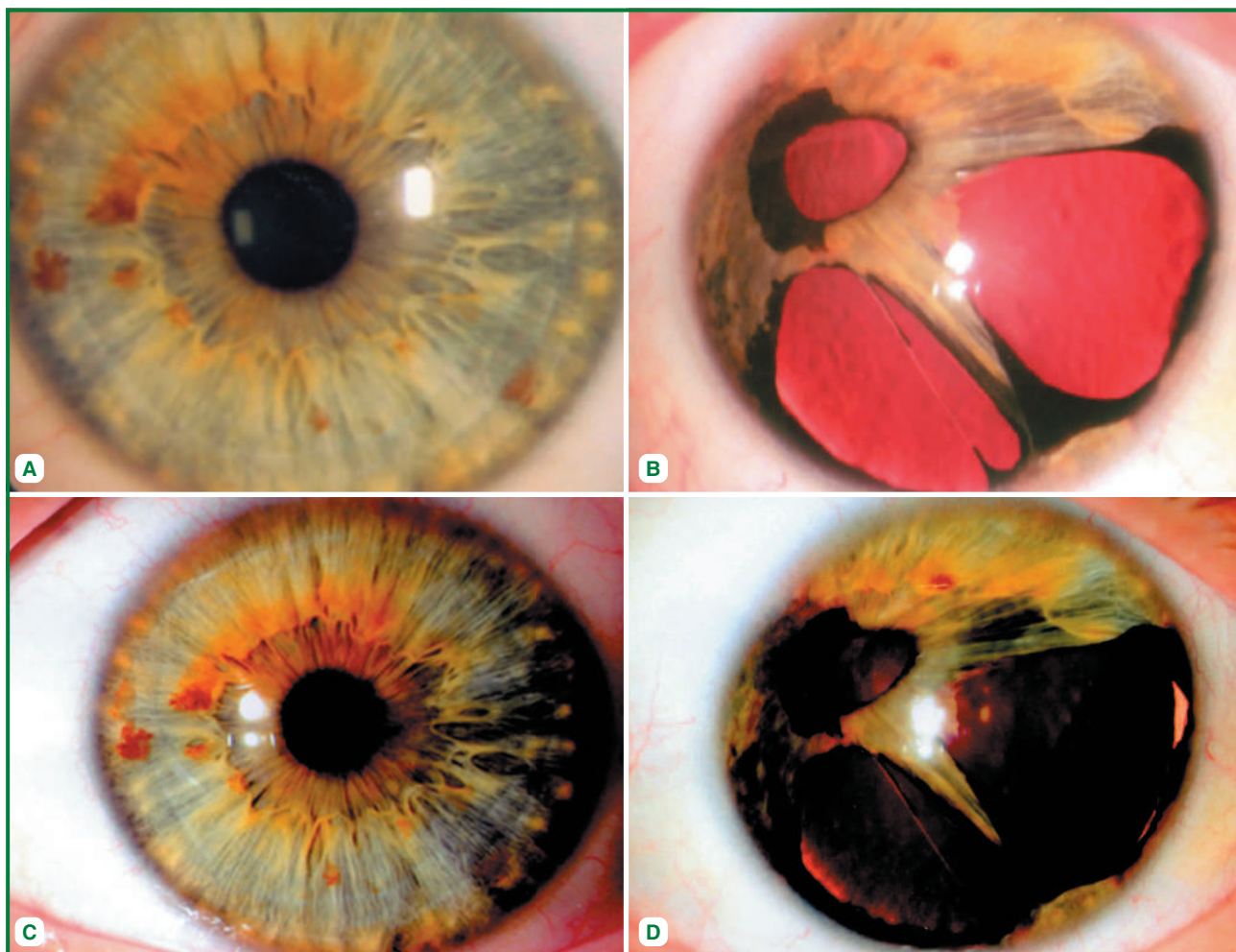


Рисунок 1. Фото переднього відділу правого ока: А) 2018 рік; С) 2023 рік; лівого ока: В) 2018 рік; D) 2023 рік

Поріг електричної чутливості за фосфеном (ПЕЧф): праве око — 64 мкА, ліве око — 120 мкА. Товщина рогівки в центрі правого і лівого ока становила 534 і 518 мкм відповідно.

Поля зору: правого ока в нормі, лівого ока: звуження полів зору до 10–15° від точки фіксації. Біомікроскопія обох очей: очні яблука спокійні, набряк ендотелію рогівки 1–2-го ступеня на лівому оці, дрібнодисперсна преципітація переважно в нижніх і центральних відділах, дистрофія рогівки. Зміна кольору райдужної оболонки зі зміщенням палітри в бік білого, ділянки витончення мезодермального листка, зіниця лівого ока неправильної форми, виворіт заднього пігментного листка лівого ока, полікорія. При прогресуванні процесу відбувається все більше підтягування райдужної оболонки до місця локалізації фіброзної гоніосинехії. Через витончену розтягнуту трабекулу проглядається судинна мережа райдужної оболонки. Рис. 1 відображає стан переднього відділу обох очей за період 6 років.

Локальний фіброз. Кришталик і склоподібне тіло прозорі. При діафаноскопії визначили зміщення зіниці в бік гоніосинехій, виворіт пігментної облямівки і зони стоншення райдужної оболонки, наскрізні дефекти райдужної оболонки неправильної форми різних розмірів аж до залишків тканин у вигляді тонких ни-

ток, натягнутих від ектопованої зіниці. На парному оці жодних змін кольору та структури райдужної оболонки візуально не визначається. Гоніоскопія: кут передньої камери закритий: периферичні синехії та розростання фіброзної тканини в куті передньої камери на різному протязі (рис. 2). Кут передньої камери парного ока відкритий, трабекула не змінена.

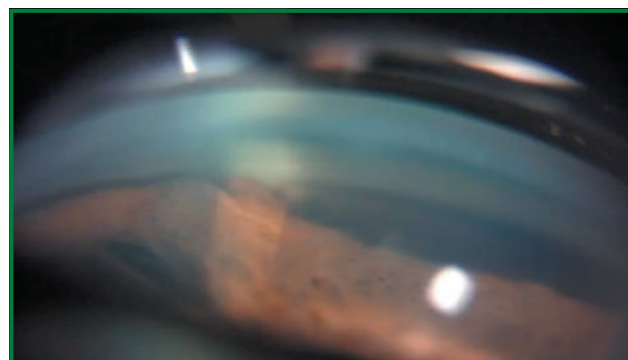


Рисунок 2. Гоніоскопічно на лівому оці визначають гоніосинехію, яка займає 50–60 % кута передньої камери, що кріпиться вище за переднє кільце Швальбе. Спостерігається деформація відростків циліарного тіла, що місцями виглядають як суцільний бугристий склеєний конгломерат

Очне дно правого ока: передній відрізок без змін, середовища прозорі, передня камера середньої глибини, діаметр зіниці 3 мм, райдужка сіро-зелена, трабекулярного типу. Очне дно: диск зорового нерва (ДЗН) блідо-рожевий, екскавація фізіологічна.

Очне дно лівого ока: глаукоматозна екскавація до 1/2 діаметра диска зорового нерва, вогнищевої патології не виявлено.

Оптична когерентна томографія (ОКТ) переднього відділу лівого ока визначає та оцінює на томограмі товщину пігментного листка райдужної оболонки і її строми і при нормальній товщині пігментного листка і зменшенні товщини строми райдужної оболонки щодо норми та її ущільненні дозволяє діагностувати есенціальну мезодермальну дистрофію райдужної оболонки ока. Ультразвукове сканування переднього відділу лі-

вого ока: передня камера середньої глибини 3,2 мм. У верхньому квадранті кут передньої камери 40°, в іншому напрямку райдужка витончена, укорочена і прилягає коренем до задньої поверхні рогівки на протязі 0,6–1,0 мм (рис. 3).

На ОКТ заднього відділу ока відзначена асиметрія правого і лівого диска зорового нерва, але екскавація як у горизонтальному, так і у вертикальному сканах стабільна протягом спостереження в динаміці (рис. 4).

Пацієнту був діагностований знижений внутрішньоочний кровообіг, реографічний коефіцієнт (RQ) за даними реоофтальмографії (РОГ) становив для правого ока 1,26‰ і для лівого — 0,6‰ (норма 3,0–3,5‰). Також відзначена асиметрія товщини судинної оболонки на правому (340 μm) і лівому оці (290 μm) за даними ОКТ.



Рисунок 3. Ультразвукове сканування переднього відділу лівого ока

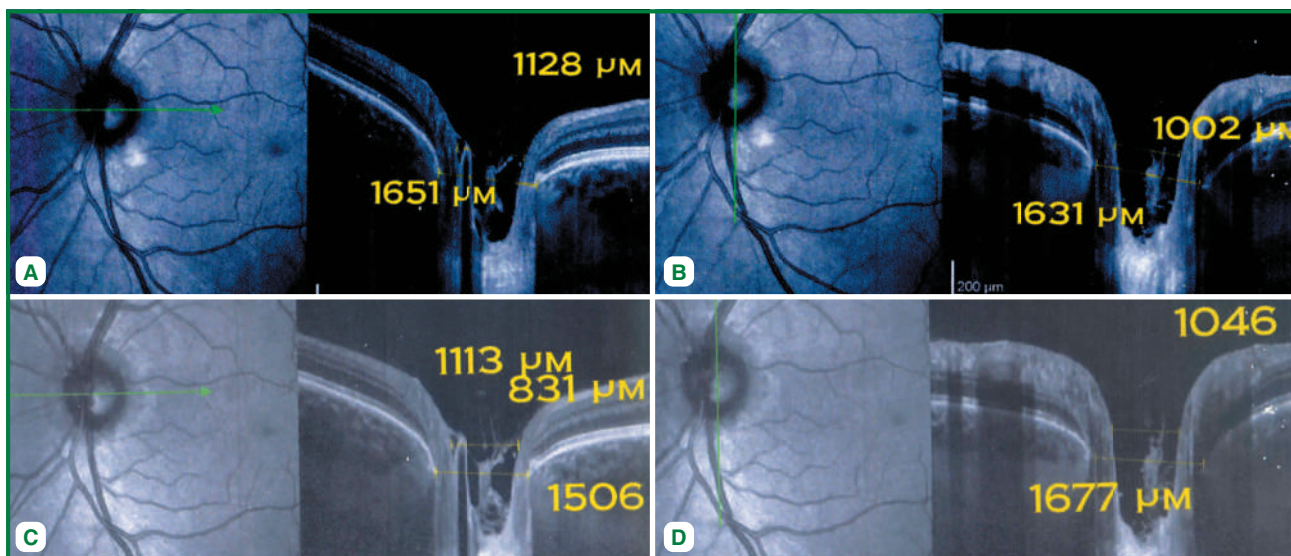


Рисунок 4. ОКТ диска зорового нерва правого ока: А) 2018 рік; С) 2023 рік; лівого ока: В) 2018 рік; D) 2023 рік

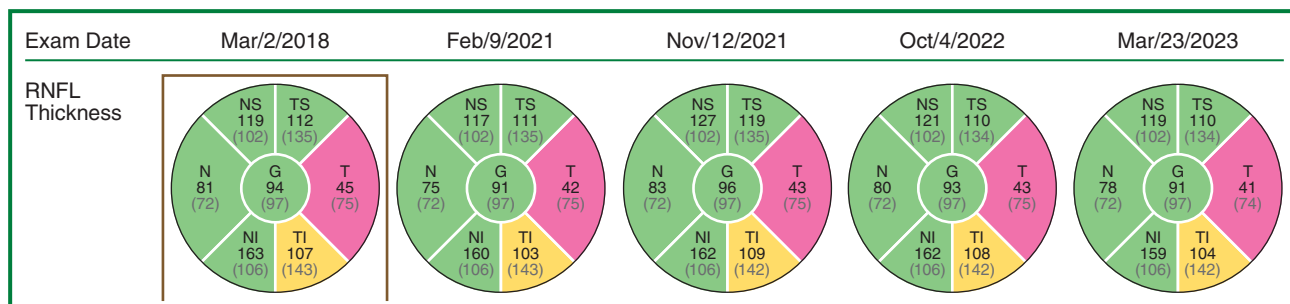


Рисунок 5. Шар перипапілярних нервових волокон лівого ока в динаміці за 6 років

Пацієнту було проведено імунологічне дослідження і виявлено підвищення рівня експресії біомаркера CD54 у периферичній крові: абсолютного показника — до 478 кл/мл і відносного — до 25 % (N до 168 кл/мл і 20 % відповідно).

Дослідження пацієнта на простий герпес, вірус Епштейна — Барр і цитомегаловірус були негативними.

На підставі клінічного обстеження пацієнту встановлений діагноз: есенційна мезодермальна дистрофія райдужної оболонки лівого ока, вторинна некомпенсована глаукома.

Призначене лікування: антиглаукоматозні краплі в ліве око: фіксована комбінація інгібітору карбоангідази/β-блокатора — дорзоламід/тимолол (Дорзоптик Комбі Еко по 1 краплі 2 рази на добу постійно). Для зниження активності циклооксигенази (ЦОГ-1 і ЦОГ-2) призначався нестероїдний протизапальний препарат (бромфенак) у вигляді ендоназального електрофорезу з аноду 10 сеансів, надалі — інстиляції протягом 3 місяців 3 рази/день. З метою нейропротекції кожні пів року проводили курс діодної лазерної стимуляції сітківки і ДЗН (СМ-4.3, W = 4 мВт/см², t = 5 хв, 10 сеансів), призначали цитиколін, вітамінно-антиоксидантний комплекс (СуперОптік 1 капсула 1 раз/добу 6 місяців).

Динаміка лікування

Основна мета нагляду за хворим і лікування — пригальмувати по змозі розвиток дистрофічного процесу в райдужній оболонці, коли залишки стромальних волокон райдужної оболонки і пігментних листків остаточно витончуються і зруйнуються та відбудеться розвиток повної аніридії. Деформована зіниця при цьому зсувається до лімба, зливаючись з гоніосинехіями і передніми синехіями, що блокує більшу частину периметра камерного кута, викликає синехіальну блокаду і вторинну термінальну глаукому з втратою всіх зорових функцій.

Після курсу лікування максимально коригована гострота зору правого ока становила 1,0; лівого — 0,08. ВОТ на правому оці — 18,0 мм рт.ст., на лівому — 21,0 мм рт.ст. У період спостереження понад 6 років ВОТ у пацієнта був стабільним, компенсованим у межах 20–22 мм рт.ст., функції ока стабільні.

Упродовж спостереження було значно покращено електричну чутливість зорового аналізатора (ПЕЧФ) знизився на правому оці до 58 мкА, на лівому оці — до 100 мкА).

За даними ОКТ стан стабілізований, шар перипапільярних нервових волокон (RNFL) лівого ока в динаміці за 6 років лікування поданий на рис. 5.

Позитивний вплив нейропротекторного лікування виражається також у поліпшенні внутрішньоочного кровообігу: відбулось поліпшення показника RQ (за даними РОГ) і потовщення судинної оболонки (за даними ОКТ) за період спостереження на лівому оці (рис. 6).

Дані імунологічного дослідження дозволили проаналізувати динаміку запального біомаркера CD54 протягом останніх 6 місяців лікування і показали, що

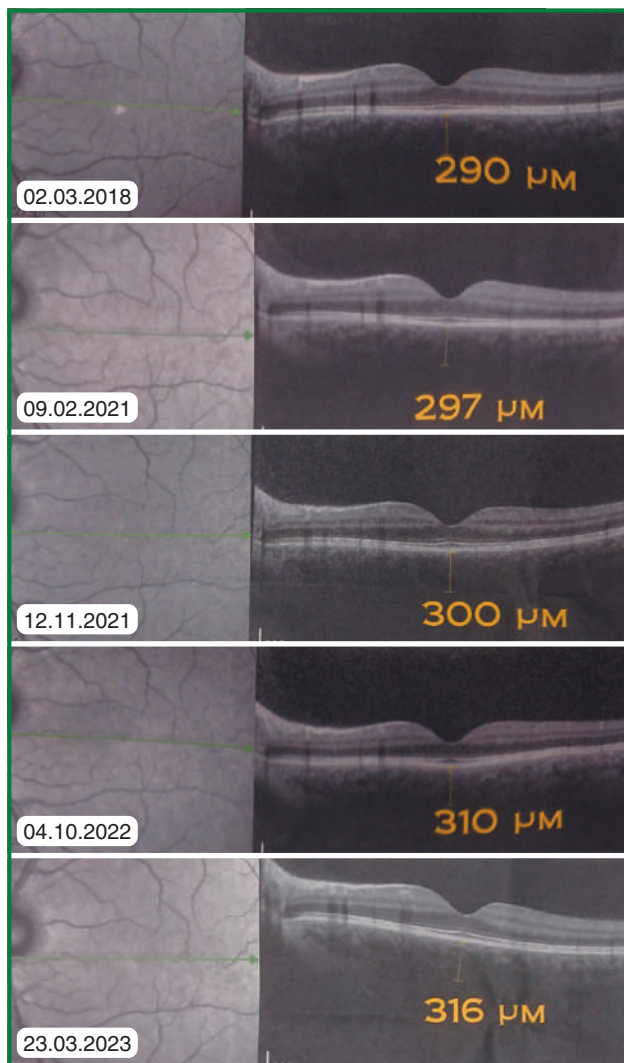


Рисунок 6. Товщина судинної оболонки лівого ока в динаміці за 6 років

абсолютний показник запального біомаркера CD54 у периферичній крові знизився на 44 % — до 270 кл/мл, а відносний показник знизився на 12 % — до 22 % (але вони залишалися вище від норми).

Обговорення результатів

Тридокорнеальний ендотеліальний синдром — це рідкісне захворювання, що має три клінічні форми: прогресуюча есенціальна атрофія райдужної оболонки, синдром Когана — Різа і синдром Чандлера. Гістологічно він характеризується метаплазією нормальних ендотеліальних клітин в епітеліоподібні клітини з міграційною здатністю. Аномальна проліферація ендотелію роگیвки через структури кута, райдужки і нормального ендотелію визначають клінічні ознаки, які включають зміни строми райдужної оболонки, широкі периферичні передні синехії, вторинну закритокутову глаукому і недостатність ендотелію роگیвки [9]. Декомпенсація роگیвки і вторинна глаукома є найчастішими причинами втрати зору в цих пацієнтів.

Методи лікування, які застосовуються для неінфекційних увеїтів і дають позитивний результат, не завжди ефективні при лікуванні увеопатій [10].

Наявність змін роگیвки за типом ендотеліальної дистрофії, розвиток набряку ендотелію, а пізніше і строми роگیвки, зниження її чутливості дозволяє диференціювати цю патологію з рідкісною формою глаукоми Франк-Каменецького. На жаль, медикаментозне лікування глаукоми малоефективне, зниження внутрішньочного тиску і стабілізація зорових функцій може бути досягнута поєднанням операції фістулізуючого типу і гіпотензивної терапії, спрямованої на пригнічення продукції камерної вологи, але має тимчасовий характер. Тимчасовий ефект пов'язують з подальшим прогресуванням захворювання, що супроводжується склерозуванням строми райдужної оболонки, натягом її волокон і появою розривів з оголенням пігментного листка.

Як правило, аналоги простагландинів є фармакологічною терапією першої лінії, однак у літературі зазначено, що аналоги простагландинів не є добрим вибором для лікування вторинної глаукоми у пацієнтів з іридокорнеальним ендотеліальним синдромом, тому що можуть привести до розвитку макулярного набряку [11]. Н. Vouvardi зі співавт. (2022) повідомляють про клінічний випадок пацієнтки з синдромом Когана — Різа і рефрактерною офтальмогіпертензією, у якій під час спостереження розвинувся кістозний макулярний набряк [12]. За відсутності компенсації офтальмотону розвиваються всі симптоми, що характерні для глаукоматозного процесу, дуже важливе своєчасне втручання для уникнення цих змін. Нам вдалося стабілізувати ВОТ призначенням фіксованої комбінації інгібітору карбоангідази/β-блокатора — дорзоламід/тимолол (Дорзоптик Комбі Еко) і утриматися від хірургічного лікування, від якого хворий завжди відмовлявся.

Наша думка збігається з поглядами авторів, які вважають, що клінічні форми іридокорнеального синдрому мають запальний характер, успішно реагують на місцеві нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), і саме це було виявлено в нашого пацієнта імуноцитохімічним методом за допомогою моноклональних антитіл крові. Однак немає єдиної думки щодо тривалості їх використання і можливості рецидивів під час припинення лікування [12]. У нашому випадку ендоназальний електрофорез з подальшим місцевим застосуванням НПЗЗ протягом 3 місяців сприяв зменшенню запальних проявів, що підтверджувала позитивна динаміка запального біомаркера CD54 у периферичній крові на тлі лікування.

Стабілізація зорових функцій відбулася за рахунок зниження ВОТ і нейропротекторної терапії. Судинна оболонка, що кровопостачає зовнішню частину сітківки, має першорядне значення, бо забезпечує гангліозні клітини сітківки перфузією, тим самим сприяючи метаболізму клітин для нормальної зорової функції. Лазерна стимуляція сьогодні активно використовується для поліпшення церебральної перфузії, що підтверджує вплив низькоінтенсивного лазерного випромінювання на весь зоровий аналізатор [13], а також для комплексної нейропротекторної терапії у хворих з глаукомною оптичною нейропатією [14]. У літературі, як і в наших спостереженнях, відзначали поліпшення гостроти зору й потовщення субфовеолярної хоріоїдеї [15]. Інші відзначали потовщення макулярної хоріоїдеї після хірур-

гічного зниження ВОТ [16], і ми також відзначали це в даному клінічному випадку, тільки після медикаментозної гіпотензивної стабілізації ВОТ.

Велике значення мають постійний контроль харчового статусу, прийом нутрицевтичних добавок, цитиколіну, корекція судинних змін [17]. Використання антиоксидантів запобігає втраті гангліозних клітин сітківки при глаукомі [18], тому в комплексну нейропротекцію увійшли наші рекомендації з довготривалим використанням вітамінно-антиоксидантного комплексу.

Комплексна нейропротекція сприяла поліпшенню електричної чутливості зорового аналізатора.

Висновки

Описаний клінічний випадок демонструє типовий перебіг різновиду іридокорнеального ендотеліального синдрому мезодермальної есенціальної дистрофії райдужки. Зниження внутрішньочного тиску було досягнуто гіпотензивними краплями з фіксованою комбінацією дорзоламід/тимололу (Дорзоптик Комбі Еко), воно було спрямоване на пригнічення продукції камерної вологи, протизапальний ефект досягався ендоназальним електрофорезом НПЗЗ (бромфенак) з подальшою тримісячною інстиляцією, а стабілізація зорових функцій протягом 6 років — курсами нейропротекторної терапії (лазерна стимуляція сітківки і ДЗН — курс 6 місяців, цитиколін, вітамінно-антиоксидантний комплекс — СуперОптік довготривало).

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Коновалова Н.В. — концепція і дизайн дослідження; Гузун О.В. — збирання й обробка матеріалів; Храменко Н.І. — аналіз отриманих даних, написання тексту; Ковтун О.В. — аналіз літератури, оформлення ілюстрацій.

Список літератури

- Lindberg J. *Kliniska Undersokningar Over Demigmentering av Pupillarranden odr Genomlysbarhet av Iris Vid Fall av Alderstarr Samt I Normala Ogon Hos Gamla Personer: Inaug Diss. Helsingfors, 1917, Vogt A. Graefe-Saeimischs Hdb. d. Ges. Vogt A. Klin. (Mbl.) Augenheilk. 1925. Bd. 75. P. 1-12.*
- Шульпіна Н.Б., Алієва З.А., Гонтуар Н.С., Грачова Г.В. *Терапевтична офтальмологія. М.: Медицина, 1985. С. 304-321.*
- Франк-Каменецький З.Г. *Своеобразная наследственная форма глаукомы. Русский офтальмологический журнал. 1925. № 3. С. 203-219.*
- Стукалов С.Е., Щепетнева М.А. *Увеопатии. Воронеж, 1990. 88 с.*
- Шуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Малышев В.В. *Дифференциальная диагностика редких форм глаукомы. Иркутск: Облмашинформ, 2004. 192 с.*
- Cogan D.G., Reese A.B. *A syndrome of iris nodules, ectopic Descemet's membrane, and unilateral glaucoma. Doc. Ophthalmol. Adv. Ophthalmol. 1969. 26. 424-433.*
- Меркулов И.И. *Клиническая офтальмология. Книга 2. Харьков, 1971. С. 225-227.*

8. Zhang M., Chen J., Liang L., Laties A.M., Liu Z. Ultra-sound biomicroscopy of Chinese eyes with iridocorneal endothelial syndrome. *Br. J. Ophthalmol.* 2006 Jan. 90(1). 64-9. doi: 10.1136/bjo.2005.074864.
9. Bergés M., Kirkegaard E., Azarfane B., Oliveres J., Andrade A., Sánchez-Vela L., Castany M., Bisbe L. Iridocorneal endothelial syndrome: Descemet's membrane-endothelium complex assessed by high-resolution anterior segment optical coherence tomography. *J. Fr. Ophthalmol.* 2022 Jun. 45(6). e280-e283.
10. Vieira R., Sousa-Pinto B., Figueira L. Efficacy and Safety of Corticosteroid Implants in Non-infectious Uveitis: A Systematic Review with Network Meta-analysis. *Ocular Immunology and Inflammation.* 2022. 30(1). 215-222.
11. Dubey S., Jain K., Singh S., Mukhejee S. Iridocorneal Endothelial Syndrome with Coexisting Macular Edema and Neurosensory Detachment: An Unusual Case Report. *J. Curr. Glaucoma Pract.* 2021 Sep-Dec. 15(3). 149-152.
12. Bouvarel H., Hamard P., Agard E., Billant J., El Chehab H., Dot C. Macular edema in Cogan-Reese syndrome. *Am. J. Ophthalmol. Case Rep.* 2022 Jan 26. 25. 101318.
13. Chao L.L. Effects of Home Photobiomodulation Treatments on Cognitive and Behavioral Function, Cerebral Perfusion, and Resting-State Functional Connectivity in Patients with Dementia: A Pilot Trial. *Photobiomodul. Photomed Laser Surg.* 2019. Vol. 37. № 3. P. 133-141.
14. Guzun O.V., Khramenko N.I., Slobodiansky S.B., Ponomarchuk V.S., Peretyagin O.A. Efficacy of complex neuroprotection in glaucomatous optic neuropathy. *J. Ophthalmol. (Ukraine).* 2018. № 5. P. 32-38.
15. Shao L., Xu L., Wei W.B., Chen C.X., Du K.F., Li X.P. et al. Visual acuity and subfoveal choroidal thickness: the Beijing Eye Study. *Am. J. Ophthalmol.* 2014 Oct. 158(4). 702-709.e1.
16. Gambini G., Carlà M.M., Caporossi T., Baldascino A., Crincoli E., De Vico U., Savastano A., Caporossi A., Rizzo S. Early evaluation of optic nerve head morphology and choroidal thickness after PreserFlo MicroShunt implantation. *Int. Ophthalmol.* 2023 Apr. 43(4). 1207-1214.
17. García-López C., García-López V., Matamoros J.A., Fernández-Albarral J.A., Salobrar-García E., de Hoz R. et al. The Role of Citicoline and Coenzyme Q10 in Retinal Pathology. *Int. J. Mol. Sci.* 2023 Mar 7. 24(6). 5072.
18. Jabbehdari S., Chen J.L., Vajaranant T.S. Effect of dietary modification and antioxidant supplementation on intraocular pressure and open-angle glaucoma. *Eur. J. Ophthalmol.* 2021 Jul. 31(4). 1588-1605.

Отримано/Received 27.03.2023

Рецензовано/Revised 10.04.2023

Прийнято до друку/Accepted 14.04.2023 ■

N.V. Konovalova¹, O.V. Guzun², N.I. Khramenko², A.V. Kovtun¹¹ Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine² State Institution "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences", Odessa, Ukraine

Mesodermal essential dystrophy of the iris (clinical case)

Abstract. Background. The relevance of studying this problem consists in the fact that uveopathies occur more often in young- and middle-aged people, lead to a significant vision impairment; drug treatment is not always effective. Objective: to analyze a clinical case of essential mesodermal dystrophy of the iris and secondary glaucoma. **Materials and methods.** Patient Zh. aged 44 years was diagnosed with essential mesodermal dystrophy of the iris, secondary uncompensated glaucoma of the left eye.

Results. Prescribed treatment for lowering intraocular pressure and neuroprotective effect (fixed combination of carbonic anhydrase inhibitor/ β -blocker — dorzolamide/timolol (Dorzoptic Combi Eco)) and vitamin-antioxidant complex (Super Optic) contributed to the stabilization of visual functions and morpho-functional indicators of the eye.

Keywords: mesodermal essential dystrophy of the iris; secondary glaucoma; Dorzoptic Combi Eco; SuperOptic