

Рецидивирующая эрозия роговицы: этиология, патогенез, методы диагностики и лечения

И.А. Пронкин, Д.Ю. Майчук

ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России, Москва

РЕФЕРАТ

Рецидивирующая эрозия роговицы (РЭР) – это хроническое рецидивирующее заболевание не уточнённой этиологии, характеризующееся слущиванием эпителия в определённой зоне роговицы, связанное с отсутствием адгезии эпителия и Боуеновой мембраны и неспособностью к самостоятельной спонтанной реэпителизации.

Среди основных этиологических факторов учёные выделяют предшествующую микротравму (39,3-60% случаев по данным разных авторов), дистрофию базальной эпителиальной мембраны (17,1-29%), предшествующую ФРК (17,1%), ЛАСИК (7,7%), и невыясненной этиологии (8-18,8%).

Характерными признаками РЭР являются: эрозии эпителия, кисты Когана, «дактилоскопические отпечатки» на эпителии, заметные при ретролюминесценции. С целью верификации диагноза и оценки динамики следует использовать окраску флуоресцеином с подсчётом баллов по одной из шкал (Эфрона, Брона, CCLRU, CLEK, Барр и др.).

Консервативные методы лечения: лубриканты, мази с антибиотиком, окклюдеры слёзных точек, бандажные контактные линзы, кортикостероиды или НПВС внутрь и др. Хирург-

Офтальмохирургия. – 2015. – № 1. – С. 62–67.

гические методы: передние стромальные микропроколы, скарификация эпителия, поверхностная кератэктомия, фототерапевтическая кератэктомия. Сообщается об эффективности применения препаратов-ингибиторов металлопротеиназ-2 и 9, глазных капель гомологичного фибронектина, плазмы крови, эко-протеза PROSE, тимозина b4, нексогона, кератэпителиопластики и лимбальной трансплантации. Также на клинических стадиях изучается эффективность новых препаратов: опиоидных антагонистов, активаторов CFTR, третиноина-а (аналога витамина А), эпителиальных факторов роста и др.

Таким образом, существует множество разнообразных схем лечения рецидивирующих эрозий, основанных на этиопатогенезе и клинических симптомах, однако выбор в пользу того или иного вида следует делать, основываясь на степени поражения роговицы, сопутствующей патологии, локализации дефекта, а также придерживаясь тактики этапного комплексного и индивидуализированного лечения.

Ключевые слова: рецидивирующая эрозия роговицы, эпителиальный дефект. ■

Авторы не имеют финансовых или имущественных интересов в упомянутых материале и методах.

ABSTRACT

Recurrent corneal erosion: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment

I.A. Pronkin, D.Y. Maychuk

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow

Recurrent corneal erosion (RCE) is a chronic recurrent disease of uncertain etiology that declares itself by an epithelial defect in a certain corneal zone, that is due to an adhesion loss between epithelium and Bowman's membrane, and inability for self spontaneous re-epithelization.

Among main etiological factors are: previous micro-trauma (39.3-60%), basal epithelial membrane dystrophy (17.1-29%), previous PRK (17.1%), LASIK (7.7%) and uncertain etiology (18.8%).

Specific characteristics of RCE are: epithelial erosions, Cogan's cysts, «dactyloscopic finger-prints» on the epithelium, visible by retro-luminescence. To verify the diagnosis and to evaluate disease dynamics it is worth using corneal fluorescein staining with counting points according to one of grading scales (Efron, Bron, CCLRU, CLEK, Barr etc.).

Conservative therapy methods: lubricants, antibiotic ointments, punctal occluders, bandage contact lenses, steroid and non-

steroid per os. Surgical methods: anterior stromal punctures, epithelial scarification, superficial keratectomy, PTK. It is being reported of metalloproteinases-2 and -9 inhibitors efficacy, as well as that of homologous fibronectin, blood plasma, PROSE eco-pro, tymosin b4, nexagone, keratoepithelioplasty and limbal transplantation. The efficacy of new drugs is being investigated on a clinical stage: opioid antagonists, CFTR activators, tretinoin-A (vitamin A analog), epithelial growth factors etc.

Therefore, there are plenty of RCE treatment methods, based on etiopathogenesis and clinical symptoms. However, one should give preference to one of them according to corneal affection rate, concomitant diseases, defect localization and adhere to comprehensive customized treatment.

Key words: recurrent corneal erosion, epithelial defect. ■

No author has a financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

Ophthalmosurgery. – 2015. – No. 1. – P. 62–67.

Интактный роговичный эпителий – одна из важнейших структур, отвечающих за здоровье глаза в анатомическом и функциональном отношениях. Эпителий обеспечивает регулярность поверхности роговицы, её прозрачность, питание, барьер для инфекционных агентов и др. Морфологически он представляет собой структуру, состоящую из нескольких слоёв не ороговевающих сквамозных эпителиоцитов, соединённых с помощью десмосом и щелевидных контактов [1, 33]. Базальные мембраны в различных тканях обладают одинаковыми характеристиками и выполняют одни и те же функции: определяют форму, размер и ориентацию клеток, служат основой и связующим звеном между клетками разных слоёв ткани и отвечают за её стабильность [29]. В норме дефекты эпителия самостоятельно закрываются в течение 1–7 суток благодаря быстрой пролиферации эпителиальных клеток. Однако при некоторых состояниях, дефектах базальной мембраны, например, химическом или термальном ожоге, механической травме, синдроме Шегрена, нейротрофической кератопатии, некоторых дистрофиях роговицы и др., развивается состояние, при котором самостоятельная эпителизация затрудняется или становится невозможной, так называемая «рецидивирующая эрозия роговицы» [9, 17, 34].

Это хроническое рецидивирующее заболевание не уточнённой этиологии, характеризующееся слущиванием эпителия в определённой зоне роговицы, связанное с отсутствием адгезии эпителия и Боуменовой мембраны и неспособностью к самостоятельной спонтанной реэпителизации. Заболевание протекает в течение длительного времени повторными циклами. Оно возникает внезапно или после полного заживления травматической эрозии роговицы [1, 34].

Впервые заболевание было опи-

сано Hansen E. в 1872 г. как «перемежающийся невралгический везикулярный кератит» [16], Arlt von F. в 1874 г. впервые использовал термин «рецидивирующая эрозия роговицы» [3], но первое наиболее полное комплексное описание клинической и офтальмоскопической картины заболевания, его форм, условий проявления и гипотезы возникновения представил Szily A. в 1900 г. [26], а затем уточнённые данные Duke-Elder в 1965 г. [11].

Этиология и патогенез

Ассоциативную связь между травмой и рецидивирующей эрозией заметили ещё в первых описаниях заболевания в XIX в. [3, 15, 24]. Имела место нейропатическая теория патогенеза рецидивирующих эрозий. Предполагали, что травма провоцировала хроническое раздражение Гассерова узла или тройничного нерва [32]. В настоящее время придерживаются теории, что при врождённой патологии, не проявляющейся много лет, провоцирующим фактором является травма не из-за механического повреждения целостности эпителия, а по причине сопутствующего проникновения воспалительного агента в толщу эпителия. Он разрушает экстрацеллюлярные соединения роговичной матрикса способствуют разрушению строительных белков, в результате чего образуются эрозии с последующим каскадом изменений и рецидивов [34].

Наследственная теория рецидивирующих эрозий родилась в 1928 г., когда Franceschetti сообщил о семье, 6 поколений которой находились под его наблюдением с доминантным типом наследования заболевания [14]. Chandler в 1945 г. и Wales в 1955 г. сообщали о подобном семейном наследовании данного заболевания [7, 33], Valle в 1967 г. сообщил о семейном наследовании за-

болевания, сопряжённым с дистрофией Фукса [31]. Laibson и Krachmer в 1975 г. описывали семейное наследование рецидивирующей эрозии вместе с передней мембранной дистрофией [20]. В 1981 г. Bron A.J., Burges S.E. выделили 2 группы наследственных рецидивирующих эрозий роговицы: ассоциированные с первичными эпителиальными дистрофиями (дистрофия Franceschetti, розеткоподобная дистрофия, патологии базальной мембраны, дистрофия Meesmann) и ассоциированные с передней пограничной мембраной, стромальными и эндотелиальными дистрофиями. Авторы выделяли и третий вариант – буллёзный эпидермолиз, при котором рецидивирующие эрозии являлись лишь одним из проявлений более сложного системного заболевания [4].

По теории Cogan (1941), гипотоничность слезы в утренние часы, обусловленная отсутствием испарения в ночное время, провоцирует скопление жидкости в пространствах между эпителием и стромой в местах неплотного прилегания [8], его поддерживал и Thygeson (1959), настаивающий на существенном влиянии персистирующего эпителиального отёка в развитии рецидивирующей эрозии роговицы [28].

Химические и термальные ожоги, а также бактериальная и вирусная инфекции также провоцируют возникновение рецидивирующей эрозии [1, 34]. У пациентов с буллёзной кератопатией, узловой дистрофией Зальцмана, лентовидной кератопатией, сухим кератоконъюнктивитом, нейропаралитическим кератитом рецидивирующая эрозия может возникнуть и без предшествующей травмы [1].

В настоящее время среди основных этиологических факторов учёные выделяют предшествующую микротравму (39,3–60% случаев по данным разных авторов), дистрофию базальной эпителиальной мембраны (17,1–29%), предшествующую ФРК (17,1%), ЛАСИК (7,7%) и невыясненной этиологии (8–18,8%) [1, 9, 17, 25, 29, 32] (табл. 1).

Частным случаем рецидивирующих эрозий является *Dystrophia Smolandiensis*, описанная впервые в 2008 г. Hammar с соавт. Этот вид дистрофии наследуется по аутосо-

Для корреспонденции:

Пронкин Иван Александрович, врач-офтальмолог;

Майчук Дмитрий Юрьевич, докт. мед. наук, зав. отделом терапевтической офтальмологии

ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России

Адрес: 127486, Москва, Бескудниковский бульвар, 59а

E-mail: info@mntk.ru

Таблица 1

Современный взгляд на этиологию рецидивирующей эрозии роговицы

Этиологический фактор	Частота встречаемости, % (по данным различных авторов)
Микротравма	39,3-60
Дистрофия базальной эпителиальной мембраны	17,1-29
ФРК в анамнезе	9-17,1
ЛАСИК в анамнезе	3-7,7
Не уточнённой этиологии (сопутствующие кожные, системные заболевания, дистрофии различных слоёв роговицы, применение некоторых лекарственных препаратов и пр.)	8-18,8

мно-доминантному типу, и наряду с рецидивами эрозий у половины пациентов формируется центральное коллоидоподобное помутнение роговицы. Боуменова мембрана в центральной области у них отсутствует, наблюдается гиперплазия эпителия, его истончение, по периферии все слои роговицы не имеют особенностей, отличных от нормальной. Также изменено субэпителиальное нервное сплетение по данным конфокальной микроскопии (нервные волокна имели разную толщину, неправильную хаотичную ориентацию, извилистую форму, неравномерное распределение). По данным иммуногистохимического анализа центральная субэпителиальная строма богата фибронектином и совпадает с областью субэпителиального фиброза. Кератоциты в этой области показывают выраженную иммунореактивность к S100A4 [15].

Клиника и диагностика

Биомикроскопически эпителий вздут, разрыхлен, отслоен либо уже локально отсутствует. Разрыхление окружающего эпителия – постоянный и характерный признак рецидивирующей эрозии. Эпителий, подобно пленке на воде, легко сдвигается и отторгается из-за склеивания с ним век. Через определенные интервалы (неделя, месяц, годы) могут возникать рецидивы эрозии, но постепенно с возрастом интенсивность их спадает. Излюбленная локализация эрозий – нижняя парacentральная зона (68,4%), в верхней зоне роговицы эрозия располагается в 21,3% случаев. В 21,3%

– локализация обширная. Зачастую рецидивирующая эрозия сопровождается дисфункцией мейбомиевых желёз (59-100% случаев по данным различных авторов) [9, 17]. В 53% случаев у пациентов с рецидивирующими эрозиями выявляется повышенный уровень антигенов к вирусу простого герпеса [1]. Также сообщали о генетическом маркёре, наличие которого говорит о высокой степени риска развития рецидивирующих эрозий при наследственной дистрофии – ИЛ-6-ген – 174 аллели. Напротив, при наличии генотипа ИЛ-8 – 781ТТ склонность к развитию рецидивирующей эрозии крайне невелика [2].

В 1930 г. впервые были описаны точки и прозрачные стекловидные линии (которые позже назвали «дактилоскопическими отпечатками») на роговице пациентов с рецидивирующей эрозией после реэпителизации дефекта. В 1950 г. в литературе была описана «передняя роговичная мозаика», не видная при биомикроскопии, но хорошо различимая при рефлектографической технике Фишера и правильном использовании ретроиллюминации [34]. Другие авторы отмечали наличие белых и серых пятен на роговице после заживления, которые позже были идентифицированы гистологически и представляли собой микрокисты («кисты Когана»). Они чаще всего прозрачные, плохо окрашиваются, могут достигать довольно больших размеров [29]. Trobe и Laibson связывали наличие микрокист Когана с «географической дистрофией» роговицы (лакунарной дистро-

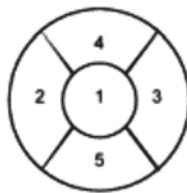
фией Bietti), «дактилоскопическими отпечатками» и рецидивирующими эрозиями [30]. Lowe в 1970 г. при отсутствии каких-либо объективных признаков заболевания использовал контактную линзу Гольдмана для верификации диагноза. Он апплировал её на глаз пациента за щелевой лампой и держал в течение 1-2 минут, поворачивая её. После снятия линзы можно было наблюдать складчатость эпителия с сероватым оттенком по контуру предшествующей эрозии [22]. Таким образом, ретроиллюминация в диагностике рецидивирующей эрозии имеет важное значение.

В 1972 г. Tripathi R.C. и Bron A.J. [29] из лондонского университета впервые представили описание гистологического препарата эпителия при рецидивирующей эрозии роговицы, а также морфологию клеток при электронной микроскопии. Основными находками авторов являлись: полиморфизм и полимететизм эпителиоцитов, единичные клетки на уровне базальной мембраны с микровакуолями и слаборазличимой мембраной, интраэпителиальные кисты, открывающиеся на поверхности эпителия, локальное отделение базальной мембраны от слоя эпителиоцитов, наличие лейкоцитов при отсутствии признаков воспаления. Таким образом, обнаруженные морфологические особенности объясняют клинические особенности течения заболевания: отсутствие соединения базальной мембраны с эпителием в некоторых местах обуславливает формирование эрозий в этих местах.

С целью верификации диагноза, а также количественной и качественной оценки тяжести заболевания используют окраску роговицы флуоресцеином с подсчётом баллов по определённой шкале (Эфрона, Брона, CCLRU, CLEK системе Барра и др.). В зависимости от глубины поражения, а также размера и количества очагов деэпителизации роговице присваивается определённое количество баллов по выбранной шкале. Это помогает офтальмологу систематизировать подход к терапии рецидивирующей эрозии и выработать тактику лечения при той или иной степени тяжести заболевания.

Мы в своей практике используем

5-секторную схему (рис.). Сектор 1 соответствует центру роговицы и имеет круглую форму, а 4 равноразмерных сектора вокруг центральной зоны, соответственно, секторы 2-5 (верхний, темпоральный, назальный и нижний). В каждом секторе оценивали количественные (один, несколько или множественные очаги) и качественные (по площади и глубине поражения) характеристики окрашивания очагов деэпителизации, выраженные в баллах (табл. 2). Итоговое число баллов являлось показателем индекса поражения.



Сектора роговицы	флуоресцен		лиссаминовый зелёный	
	OD	OS	OD	OS
1 - центральный				
2 - назальный				
3 - темпоральный				
4 - верхний				
5 - нижний				
ИТОГО				

Рис. Секторная схема роговицы и таблица для оценки индекса поражения роговицы при рецидивирующих и/или персистирующих эрозиях при окрашивании флуоресцеином

Лечение

В настоящее время авторы придерживаются этапного комплексного лечения рецидивирующих эрозий. В первую очередь следует начать с консервативной терапии лубрикантами. Рекомендуется назначать увлажняющие капли без консерванта в сочетании с мазью на ночь (или чаще при необходимости). При хроническом течении процесса следует дополнить терапию успокаивающими мазями (например, Lasci-Lube, Refresh PM и др.) или гипертоническим солевым раствором (5% хлоридом натрия), который создаёт кратковременный осмотический градиент, обеспечивающий отток жидкости от эпителия, тем самым способствуя адгезии эпителия к нижележащим слоям. При наличии эрозии следует применять мази с антибиотиком (Эритромицин, Бацитрацин и др.) для элиминации инфекции и НПВС в таблетках внутрь (или более сильные анальгетики при выраженной боли) для купирования болевого синдрома. В случае хронического течения у пациентов с ССГ и резистентности к увлажняющей терапии применяются окклюдеры слёзных точек из коллагена (для кратковременного использования) или силикона (для более длительного при активном процессе). Также при наличии обширных эрозий эффективно применение бандажных контактных линз сроком от 2 до 8 недель с назначением профилактических капель с антибиотиком (например, офлоксацин) 2 раза в день. В случае сопутствующей дисфункции мейбомиевых желёз или розацеа более эффективной будет следующая схе-

Таблица 2

Балльная система оценки поражения роговицы	
Кол-во баллов	Качественная и количественная характеристики окрашивания
0	Окрашивания нет
1	Не более 5-ти микроочагов окрашивания в секторе
2	От 5-ти до 15-ти микроочагов окрашивания в секторе
3	Более 15-ти микроочагов ИЛИ 2 сливных очага, ИЛИ стромальная диффузия красителя в секторе
4	Более 15-ти микроочагов И 2 сливных очага с явным видимым эпителиальным дефектом, И диффузией в строму в секторе

ма лечения: местные увлажняющие капли, тетрациклин внутрь, кортикостероиды местно (1% метилпреднизолон). Сочужественно они ингибируют металлопротеиназу-9, ответственную за разрушение строительных мембранных белков. Кроме того, следует также закапывать увлажняющие капли и мазь. В случае неэффективности подобных стандартных схем терапии следует рассматривать показания к хирургическим методам [27].

Наименее инвазивным амбулаторным хирургическим методом являются передние стромальные микропроколы, впервые предложенные McLean в 1986 г. [23]. За щелевой лампой под местной капельной анестезией производят несколько проколов инсулиновой иглой на глубину до передних слоёв стромы вне оптической зоны. Эта манипуляция провоцирует фиброцитарный ответ, стимулирующий быструю выработку компонентов базальной мембраны, которая способствует реадгезии эпителия. Подобного эффекта можно достичь и применением YAG-ла-

зера, поверхностной коагуляцией или диатермокоагуляцией [34]. Многие офтальмологи отказались от подобных методов по причине возможности формирования помутнений, зрительных нарушений в виде засветов и нечёткого зрения, а также процент рецидивов после подобного лечения оставался довольно высоким.

Скарификация эпителия, впервые предложенная Brown и Bron в 1972 г. [5], и поверхностная кератэктомия подходит пациентам с дефектами в оптической зоне. Отслоенный и часть здорового эпителия удаляются, оставляя небольшое кольцо эпителия кнутри от лимба для реэпителизации. Глубина кератэктомии должна достигать переднего слоя Боуеновой мембраны. После манипуляции накладывается мягкая контактная линза (МКЛ) с назначением антибиотика 4 раза в день до полной эпителизации [27]. С целью деэпителизации, помимо скальпеля или скарификатора, применяют алкогольную деламацию [6], 4% глазные капли кокаина при нали-

хии дистрофии базальной мембраны [25], алмазный бор [24] и другие способы.

При неэффективности выше изложенных методов у пациентов с макроэрозиями следует прибегать к фототерапевтической кератэктомии (ФТК). После удаления эпителия абляции лазером подвергается 5-10 мкм Боуеновой мембраны. Как и при поверхностной кератэктомии, этот метод способствует реэпителизации с большей силой адгезии к базальной мембране. После ФТК также рекомендуется одеть МКЛ до полной реэпителизации, назначить местные антибиотик и кортикостероид. Кратность наблюдения пациентов после хирургических методов – раз в неделю в течение 1 мес. При элиминации всех симптомов заболевания рекомендуется назначать профилактический курс лубрикантов. При рецидиве симптомов можно назначить доксициклин внутрь и стероиды местно 2 раза в день в течение 2 недель [27].

Сообщается об эффективности применения препаратов-ингибиторов металлопротеиназ-2 и -9, которые расщепляют коллаген IV, V, VII и X типов. Последние исследования обнаруживают большое содержание желатиназ (металлопротеиназ-2 и -9) в базальных эпителиальных клетках, благодаря чему они играют важную роль в процессе реэпителизации дефектов. Например, схема лечения тетрациклином включает приём препарата по 250 мг 2 раза в день в течение 12 недель [13].

Некоторые авторы сообщают об эффективности применения глазных капель гомологичного фибронектина, стимулирующего эпителизацию дефекта. Этот экстрацеллюлярный строительный белок обладает уникальной способностью соединять как клетки, так и коллаген. Единственной причиной, препятствующей его широкому применению, является антигенная природа фибронектинов, выделенных из разных видов. Таким образом пригоден только фибронектин человека [10].

Концепция использования плазмы крови в лечении рецидивирующих эрозий основана на том, что в ней содержатся необходимые глазной поверхности питательные вещества, такие как эпидермальный

фактор роста (EGF), трансформационный фактор роста (TGF-β), тромбоцитарные факторы роста (PDGF), нейротрофические факторы, фибронектин, витамины А и Е, цитокины и бактериостатические компоненты, которых нет в препаратах искусственной слезы, но которые присутствуют в физиологической слезной жидкости, pH, осмолярность и биомеханические характеристики плазмы также напоминают таковые в естественной слезе. Как дополнительный и немаловажный факт – в плазме нет консервантов, стабилизаторов и других добавок. Однако концентрация эпителиотропных факторов роста в слезе и плазме различна. Например, TGF- имеет дозозависимый антипролиферативный эффект, а его концентрация в плазме в 5 раз выше, чем в слезной жидкости, поэтому чаще всего для инстилляций в глаз используют 20% раствор плазмы во избежание этого потенциально опасного эффекта. Плазму в виде глазных капель назначают на 6 мес. 6 раз в день первые 3 мес. и 4 раза в день следующие 3 мес. Частота рецидивирования варьирует от 5 до 25% случаев [35].

В 2013 г. сообщалось о возможности лечения рецидивирующих эрозий с помощью эко-протеза PROSE, представляющего собой гибридную склеральную газопроницаемую контактную линзу с жёстким центром и мягкой периферией. Жёсткий центр не соприкасается с роговицей благодаря конической форме, где дополнительно создаётся резервуар, заполняемый препаратом искусственной слезы или любым другим лечебным средством [21].

Тимозин b4 представляет собой синтетический аналог естественного пептида, содержащегося во всех клетках человека, особенно в большом количестве в тромбоцитах и лейкоцитах, ответственных за регенерацию клеток и тканей. Тимозин b4 представляет собой белок, состоящий из 44-х аминокислотных остатков, обладающий заживляющим и противовоспалительным эффектами благодаря стимуляции мобилизации, миграции кератоцитов и дифференциации стволовых прогениторных клеток (соединяется с актином) и эндотелиальных клеток, увеличению депо коллагена, стиму-

ляции ангиогенеза. Также он снижает количество миофибробластов, уменьшая вероятность формирования фиброза [12].

Препарат Нексагон был разработан для лечения кожных эпителиальных дефектов. Вскоре после этого стал применяться в исследованиях на роговичном эпителии. Действующим началом в нём является вещество CODA001 – олигонуклеотидная молекула ДНК, состоящая из 30 нуклеотидов, селективно ингибирующая экспрессию коннексина 43 – структурного элемента щелевидных межклеточных соединений, тем самым блокируя механизмы, препятствующие реэпителизации благодаря модуляции межклеточного взаимодействия в местах щелевидных соединений (находится на 2-й стадии клинического исследования эффективности и безопасности) [18].

Альтернативным современным хирургическим методом лечения рецидивирующей эрозии роговицы являются кератоэпителиопластика и лимбальная трансплантация. Ранее применялась *ex vivo* техника культивирования эпителиальных клеток, которая связана с рядом проблем, таких как воспаление, инфекция, длительная иммуносупрессивная терапия, неоваскуляризация, эпителиальные и субэпителиальные помутнения. В настоящее время начата культивация эпителиоцитов *in vivo* на амниотической мембране, применяемая как при кератопластике высоких рисков, ожоговых бельмах и пр., а также и при рецидивирующих эрозиях роговицы [19].

Также изучается уже на клинических стадиях эффективность новых препаратов в лечении рецидивирующих эрозий: опиоидных антагонистов, например, налтрексона, активаторов CFTR, третиноина-а (аналога витамина А), эпителиальных факторов роста и др. [27].

Таким образом, существует множество разнообразных схем лечения рецидивирующих эрозий, основанных на этиопатогенезе и клинических симптомах, однако выбор в пользу того или иного вида следует делать, основываясь на степени поражения роговицы, сопутствующей патологии (наличие или отсутствие дистрофии роговицы и/или системных заболеваний), локализации де-

фекта (в или вне оптической зоны), а также придерживаясь тактики этапного комплексного и индивидуализированного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каспарова Е.А., Каспаров А.А., Марченко Н.Р. и др. Рецидивирующая эрозия роговицы: диагностика и лечение // Вестник офтальмологии. – 2010. – Т. 126, № 5. – С. 3-8.
2. Кучеренко А.М., Памтуха В.М., Дрожина Г.И., Лившиц Л.А. Роль полиморфизма генов ИЛ1 бета, ИЛ6 и ИЛ8 в развитии рецидивирующей эрозии роговицы у пациентов с наследственными стромальными дистрофиями роговицы // Цитология и генетика. – 2013. – Т. 47, № 3. – С. 42-45.
3. Arlt von F. Ueber die verletzungen des Auges in Gericht-sarztllicher beziehung // Wien Medizen. Wochenschr. – 1874. – № 23. – P. 447-449.
4. Bron A., Burgess S. Inherited recurrent corneal erosion // Trans. Ophthalmol. Soc. UK. – 1981. – Vol. 101. – P. 239-243.
5. Brown N., Bron A. Recurrent erosion of the cornea // Br. J. Ophthalmol. – 1976. – Vol. 60. – P. 84-96.
6. Chan E., Chan E., Jhanji V., Constantinou M. et al. A randomised controlled trial of alcohol delamination and phototherapeutic keratectomy for the treatment of recurrent corneal erosion syndrome // Br. J. Ophthalmol. – 2014. – Vol. 98, № 2. – P. 166-171.
7. Candler P. Recurrent erosion of the cornea // Am. J. Ophthalmol. – 1945. – Vol. 28. – P. 355-363.
8. Cogan D., Kuwabara T., Donaldson D., Collins E. Microcystic dystrophy of the cornea. A partial explanation for its pathogenesis // Arch. Ophthalmol. – 1941. – Vol. 92. – P. 470-474.
9. Diez-Feijóo E., Grau A., Abusleme E., Durán J. Clinical Presentation and Causes of Recurrent Corneal Erosion Syndrome: Review of 100 Patients // Cornea. – 2014. – Vol. 33. – P. 571-575.
10. Ding M., Burstein N. Fibronectin in corneal wound healing // J. Ocul. Pharmacol. – 1988. – Vol. 4. – P. 75-91.
11. Duke-Elder W., Leigh A. System of Ophthalmology: in 8 vol. – St. Louis: CV Mosby Co, 1965. – Vol. 8. – P. 694-697.
12. Dunn S., Heidemann D., Chow C. et al. Treatment of chronic nonhealing neurotrophic corneal epithelial defects with thymosin beta4 // Ann. NY Acad. Sci. – 2010. – Vol. 1194. – P. 199-206.
13. Dursun D., Kim M., Solomon A., Pflugfelder S.C. Treatment of recalcitrant corneal erosions with inhibitors of matrix metalloproteinase-9, doxycycline and corticosteroids // Am. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 132. – P. 8-13.
14. Franceschetti A. Hereditäre rezidivierende erosion der Hornhaut // Z. Augenheilkd. – 1928. – № 66. – P. 309-316.
15. Hammar B., Lagali N., Ek S. et al. Dystrophia Smolandiensis – recurrent corneal erosions with a novel morphological picture // Acta Ophthalmologica. – 2010. – Vol. 88. – P. 394-400.
16. Hansen E. Om den intermitterende keratitis visicularis neuralgica Af traumatisk opindelse // Hospitals-Tidende. – 1872. – № 51. – P. 201-203.
17. Hope-Ross M., Chell P., Kervick G., McDonnell P. Recurrent corneal erosion: clinical features // Eye (Lond). – 1994. – Vol. 8. – P. 373-377.
18. Jeng B. Treating the Nonhealing Epithelial Defect: an overview of standard and investigational therapies for persistent corneal epithelial defects // Cataract Refract. Surg. Today Europe. – 2011. – № 9. – P. 25-28.
19. Kim J., Chun Y., Song K., Kim J. The effect of in vivo growth corneal epithelium transplantation on persistent epithelial defects with limbal stem cell deficiency // Korean Med. Sci. – 2008. – Vol. 23. – P. 502-508.
20. Laibson P., Krachmer J. Familial occurrences of dot (microcystic), map, fingerprint dystrophy of the cornea // Invest. Ophthalmol. – 1975. – № 14. – P. 397-399.
21. Ling J., Gire A., Pflugfelder S. PROSE therapy used to minimise corneal trauma in patients with corneal epithelial defects // Am. J. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 155. – P. 615-619.
22. Lowe R. Recurrent erosion of the cornea // Br. J. Ophthalmol. – 1970. – Vol. 54, № 12. – P. 805-809.
23. McLean E., MacRae S., Rich L. Recurrent erosion. Treatment by anterior stromal puncture // Ophthalmology. – 1986. – Vol. 93. – P. 746-748.
24. Ryan G., Lee G., Maccheron L. Epithelial debridement with diamond burr superficial keratectomy for the treatment of recurrent corneal erosion. // Clin. Experiment Ophthalmol. – 2013. – Vol. 41, № 6. – P. 621-622.
25. Sayegh R., Kouyoumijian P., Vedula G. et al. Cocaine-assisted epithelial debridement for the treatment of anterior basement membrane dystrophy // Cornea. – 2013. – Vol. 32, № 6. – P. 889-892.
26. Szili A. Ueber disjunction des Hornhaut epithels // Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol. – 1900. – № 51. – P. 486-531.
27. Thakrar R., Hemmati H. Treatment of recurrent corneal erosions // Eynet Magazine. – 2013. – Vol. 3. – P. 39-41.
28. Thygeson P. Observations on recurrent erosion of the cornea // Am. J. Ophthalmol. – 1959. – Vol. 47. – P. 48-52.
29. Tripathi R., Bron A. Ultrastructural study of non-traumatic recurrent corneal erosion // Br. J. Ophthalmol. – 1972. – Vol. 56, № 2. – P. 73-85.
30. Trobe J., Laibson P. Dystrophic changes in the anterior cornea. // Arch. Ophthalmol. – 1972. – Vol. 87. – P. 378-382.
31. Valle O. Hereditary recurring corneal erosions a familial study with special reference to Fuchs' dystrophy // Acta Ophthalmol. – 1967. – Vol. 45. – P. 829-836.
32. Verboeff F. Neuropathic keratitis and some allied conditions with special reference to treatment // J. Am. Med. Assoc. – 1909. – Vol. 53. – P. 191-198.
33. Wales H. A family history of corneal erosion // Trans. Ophthalmol. Soc. NZ. – 1955. – № 8. – P. 77-78.
34. Wood O. Recurrent erosion // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1984. – Vol. 82. – P. 850-898.
35. Ziakas N., Boboridis K., Terzidou C. et al. Long-term follow up of autologous serum treatment for recurrent corneal erosions // Clin. Experiment. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 38. – P. 683-687.

Поступила 14.10.2014



Х СЪЕЗД ОФТАЛЬМОЛОГОВ РОССИИ

Состоится 17-19 июня 2015 года в г. Москве

Программа съезда включает все основные разделы офтальмологии.
Подробнее: <http://www.oor.ru/>