

Синдром рецидивирующей эрозии роговицы (обзор)

С. В. Труфанов¹С. А. Маложен¹Е. Г. Полунина²Е. А. Пивин¹Л. Ю. Текеева¹

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт глазных болезней», ул. Россолимо, д. 11А, Москва, 119021, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации» Федерального медико-биологического агентства, Волоколамское шоссе, д. 91, Москва, 125371, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 4–12

Синдром рецидивирующей эрозии роговицы (РЭР) – заболевание, для которого характерны эпизоды периодически повторяющихся спонтанных дефектов эпителия роговицы. Основные клинические симптомы заболевания (боль, покраснение, светобоязнь, слезотечение), как правило, появляются ночью. Поражения роговицы при РЭР, визуализируемые биомикроскопически, варьируют в зависимости от наличия приподнятости эпителия, эпителиальных микрокист или роговичной эпителиальной эрозии, стромальных инфильтратов и помутнений. Причиной заболевания могут быть микротравмы, дистрофии передних слоев роговицы, вирус герпеса. Другими частыми причинами РЭР либо факторами, повышающими вероятность развития синдрома, считаются дисфункция мейбомиевых желез, сухой кератоконъюнктивит, диабет, состояние после LASIK. В патогенезе РЭР ключевую роль играет неполноценность базальной мембраны и нестабильность эпителиальной адгезии к строме. Ультраструктурные изменения, обнаруженные при РЭР, включают аномалии слоя базальных эпителиальных клеток, эпителиальной базальной мембраны, отсутствие или неполноценность полудесмосом, утрату якорных фибрилл. При этом определяется повышенная концентрация матриксных металлопротеиназ и коллагеназ, способствующих разрушению базальной мембраны, что приводит к формированию постоянных циклов повторяющихся эрозий и дальнейшему образованию аномальной базальной мембраны. Помимо купирования болевых ощущений в острой фазе, основная цель лечения РЭР – стимуляция реэпителизации и восстановление полноценного «комплекса адгезии» базальной мембраны. Большинство случаев поддается простому консервативному лечению, включающему увлажняющие препараты, стимулирующие эпителизацию, «заклейки» глаза. РЭР, устойчивые к простым методам лечения, требуют более сложных подходов. Неинвазивные варианты включают в себя использование контактных линз длительного ношения, аутологичной сыворотки в виде глазных капель, ботулотоксина, индуцирующего птоз, противовирусное лечение, прием ингибиторов металлопротеиназ внутрь. Подходы к терапии должны включать препараты, стабилизирующие клеточные мембраны, в частности, антиоксиданты. Антиоксидантное действие препаратов, например, Эмоксипина, позволяет усилить репаративные процессы в тканях за счёт препятствия перекисному окислению липидов клеточных мембран, а также за счет антигипоксического, ангиопротекторного и антиагрегантного действия. При неэффективности консервативного лечения применяют хирургические методы – полировка боуеновой мембраны алмазным бором, передняя стромальная пункция, эксимер-лазерная фототерапевтическая кератэктомия. Выбор метода лечения РЭР должен учитывать характер и степень выраженности синдрома, наличие сопутствующей патологии, опыт лечащего врача и, при необходимости, доступность хирургического оборудования.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: синдром рецидивирующей эрозии роговицы, дисфункция мейбомиевых желез, сухой кератоконъюнктивит, диабет, состояние после LASIK.

Recurrent corneal erosion syndrome (a review)

S. V. Trufanov¹, S. A. Malozhen¹, E. G. Polunina², E. A. Pivin¹, L. Yu. Tekeeva¹

¹ Research Institute of Eye Diseases, 11A, Rossolimo Str. Moscow, 119021, Russia; ² Institute of Postgraduate Education, Federal Medical Biological Agency, 91, Volokolamskoe Highway Moscow, 125371, Russia

SUMMARY

Recurrent corneal erosion (RCE) syndrome is characterized by episodes of recurrent spontaneous epithelial defects. Main clinical symptoms (pain, redness, photophobia, lacrimation) occurred at night. Corneal lesions revealed by slit lamp exam vary depending on the presence of corneal epithelium raise, epithelial microcysts or epithelial erosions, stromal infiltrates and opacities. Microtraumas, anterior corneal dystrophies, and herpesvirus give rise to RCE. Other causes or factors which increase the risk of RCE syndrome include meibomian gland dysfunction, keratoconjunctivitis sicca, diabetes, and post-LASIK conditions. Basal membrane abnormalities and instability of epithelial adhesion to stroma play a key role in RCE pathogenesis. Ultrastructural changes in RCE include abnormalities of basal epithelial cells and epithelial basal membrane, absence or deficiency of semi-desmosomes, loss of anchor fibrils. Increase in matrix metalloproteinases and collagenases which contribute to basal membrane destruction results in recurrent erosions and further development of abnormal basal membrane. The goals of RCE therapy are to reduce pain (in acute stage), to stimulate re-epithelization, and to restore «adhesion complex» of basal membrane. In most cases, RCE responds to simple conservative treatment that includes lubricants, healing agents, and eye patches. RCEs that are resistant to simple treatment, require complex approach. Non-invasive methods include long-term contact lens use, instillations of autologous serum (eye drops), injections of botulinum toxin (induces ptosis), antiviral agent use or oral intake of metalloproteinase inhibitors. Cell membrane stabilizers, i.e., antioxidants, should be included into treatment approaches as well. Antioxidant effect of Emoxipine promotes tissue reparation due to the prevention of cell membrane lipid peroxidation as well as due to its anti-hypoxic, angioprotective, and antiplatelet effects. If conservative therapy is ineffective, surgical procedures (Bowman's membrane polishing with diamond drill, anterior stromal puncture, excimer laser phototherapeutic keratectomy) are required. RCE therapy decision making should consider disease severity, the presence of concurrent pathology, medical experience and surgical instrument availability if needed.

Financial disclosure: Authors have no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: recurrent corneal erosion, meibomian gland dysfunction, keratoconjunctivitis sicca, diabetes, post-LASIK.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 4–12

Синдром рецидивирующей эрозии роговицы (РЭР) — это полиэтиологичное заболевание, характеризующиеся эпизодами периодически повторяющихся спонтанных дефектов эпителия роговой оболочки глаза, в ряде случаев плохо заживающих. Возникновение этих эпизодов непредсказуемо. Они сопровождаются болевыми ощущениями разной степени выраженности, чувством присутствия инородного тела, острой болью, слезотечением, светобоязнью. Симптомы, как правило, продолжаются от нескольких минут до нескольких часов, реже — дней. Рецидивы могут повторяться как на протяжении нескольких недель, так и длиться несколько лет, приводя к нетрудоспособности и доставляя страдания пациенту [1, 2].

Симптоматика этого поражения роговицы была впервые описана в 1872 г. Hansen, который назвал заболевание «невралгическим перемежающимся васкулярным кератитом» (англ. *intermittent neuralgic vascular keratitis*) [3]. В 1900 г. Von Szily охарактеризовал основные черты РЭР [4]. Chandler в 1945 г. разделил эрозии, возникающие при синдроме, на микроформы и макро-

формы, которые чаще случались при травматической природе поражения [5].

ЭТИОЛОГИЯ

Большинство пациентов, страдающих РЭР, имеют в анамнезе микротравму роговицы. Наиболее часто такие микротравмы связаны со скользящим повреждением роговицы ногтем, веткой растений или краем листа бумаги [6]. Тяжесть травмы, как правило, при этом минимальна [7]. Частота возникновения рецидивирующей эрозии после микротравмы составляет 1:150 [1]. Ряд авторов придерживаются мнения, что повреждение роговицы ногтем, особенно ребенка, дает наибольший риск развития РЭР. Другие полагают, что это заблуждение [1, 5, 8]. В литературе 1950-х гг. даже существовало понятие «ногтевой кератит» [9]. Считается, что вероятность развития РЭР в 5 раз выше после микротравмы, вызванной ногтем, бумагой, листом или веткой растения по сравнению с повреждением твердым острым предметом из металла, стекла, камня [10]. Отмечено, что при травматическом поражении,

захватывающем глубокие слои роговицы, в том числе после кератотомических насечек, вероятность развития синдрома РЭР ничтожна [11].

В ряде случаев нетравматического спонтанного развития РЭР, который можно отнести к первичным формам заболевания, причинами являются дистрофии передних слоев роговицы: эпителиальные (Франческетти, картообразная, точечная, в форме отпечатка пальца), дистрофии базальной мембраны (дистрофия Мисмана, дистрофия Рейса-Бюклерса, дистрофия Когана) и стромальные (решетчатая, гранулярная, пятнистая) [12]. Первичные формы, как правило, бывают двусторонними, симметричными, развиваются в нескольких местах роговицы. Помимо травмы, возможными причинами РЭР вторичного характера либо факторами, повышающими вероятность развития синдрома, считаются дисфункция мейбомиевых желез, сухой кератоконъюнктивит, диабет, узловая дегенерация роговицы Зальцмана, лентовидная кератопатия, состояние после бактериальной язвы роговицы, буллезный эпидермолизис, состояние после LASIK [6, 13-15]. По данным Каспарова А.А. и соавт., в 53% клинических случаев синдром РЭР вызван инфекцией вируса герпеса I-II типов. Подобные эрозии были названы герпетической рецидивирующей эрозией роговицы (ГРЭР). Автор считает рецидивирующую эрозию самостоятельной нозологической формой и относит ее к группе герпетических заболеваний [2].

Основные клинические симптомы заболевания, такие как боль, покраснение, светобоязнь, слезотечение, как правило, появляются ночью и могут быть связаны с быстрыми движениями глаз во время сна, или случаются при пробуждении в момент быстрого открытия век [16-18]. Считается, что риск отслоения эпителиального пласта наиболее высок в ночное время из-за поверхностного отека эпителия, вызванного гипотонией слезы при отсутствии ее испарения [5]. Во время сна под закрытыми веками поверхностное натяжение слезы способствует прямому контакту век с эпителием роговицы. Быстрое открывание глаз провоцирует сдвиг эпителиального слоя, который больше, чем сила адгезии пораженного участка эпителия, что приводит к его отрыву. В дальнейшем типичными для этого состояния проблемами являются задержка эпителизации, неполноценность вновь образованного эпителия и повторные эпизоды его потери. Продолжительность симптомов может варьировать в зависимости от формы и типа эрозии.

Микроэрозии (микроформы) протекают менее тяжело, заживают в течение нескольких часов, но случаются чаще, иногда каждую ночь или утро [13]. Макроформы не эпителизируются в течение нескольких дней (1-21 дней) [18]. Микроэрозии могут быть спонтанными и часто связаны с дистрофией эпителиальной базальной мембраны, в отличие от макроэрозий, в основе ко-

торых часто лежит травматическое повреждение [16].

Проявления поражения роговицы при РЭР, визуализируемые при биомикроскопии, зависят от степени нарушения связи эпителия с подлежащей стромой и заключаются в приподнятости эпителия, наличии эпителиальных микрокист или роговичного эпителиального дефекта, стромальных инфильтратов и помутнений [8, 19]. Большинство острых эрозий развивается в нижней половине роговицы, независимо от этиологии [6, 20]. При средних по размеру и обширных эрозиях, связанных с центральной зоной роговицы, последней эпителизируется область, расположенная по средней линии ниже горизонтального меридиана. Это связано с центрипитальным движением эпителия по выпуклой поверхности по направлению к ее вершине в процессе заживления дефекта в соответствии с теорией XYZ. Соответственно, полноценная интеграция базальной мембраны с передними слоями роговицы занимает больше времени именно в этом месте, что в значительной степени повышает вероятность возникновения рецидивирующих эрозий в этой точке [21]. Другие факторы, такие как движение верхнего века по поверхности роговицы, локальное высыхание слезной пленки и высокая концентрация секрета мейбомиевых желез, приводят к наибольшему неблагоприятному воздействию на эпителий именно этой зоны роговицы [6].

ПАТОГЕНЕЗ

Патологическая анатомия

В норме здоровый эпителий роговицы достаточно крепко соединен с подлежащей базальной мембраной. Считается, что существуют два основных механизма фиксации клеток эпителия к базальной мембране. Первый механизм реализуется посредством прямого молекулярного взаимодействия рецепторов с лигандами экстрацеллюлярного матрикса. Определены три основных вида таких взаимодействий. Они включают группу N-CAM, группу кадгерина и интегрины, которые относятся к группе интегральных мембранных протеинов, взаимодействующих с лигандами экстрацеллюлярного матрикса клеточно-матриксного интерфейса. Второй механизм клеточно-матриксного взаимодействия осуществляется при помощи структур т.н. соединительного комплекса, или комплекса адгезии, который состоит из гемидесмосом (полудесмосом), плотной пластинки (*lamina densa*) и светлой пластинки (*lamina lucida*) базальной мембраны, якорных фибрилл, ламинина, фибронектина и коллагена IV и VII типов [22]. Многочисленные полудесмосомы, основной компонент «комплекса адгезии», расположены на базальной стороне эпителиальных клеток. Вглубь светлой пластинки базальной мембраны от полудесмосом направляются тонкие промежуточные и якорные филаменты. Светлая пластинка содержит гликопротеины (в том числе лами-

нин) и протеогликаны. В плотную пластинку вплетаются якорные фибриллы (состоят из коллагена VII типа), которые соединяются с коллагеновыми фибриллами стромы. Плотная пластинка содержит коллаген IV типа, N-актин, адгезивный гликопротеин (фибронектин).

Сразу после удаления эпителия роговицы оголенная строма в области эпителиального дефекта покрывается фибронектином. Это создает платформу для скопления и миграции прилегающих жизнеспособных клеток эпителия, которые покрывают обнаженную область одним слоем и после этого начинают делиться, образуя клетки верхних слоев. Базальные клетки формируют «комплексы адгезии» с глубжележащими структурами.

Состояние базальной мембраны в момент травмы существенно влияет на результаты эпителиального заживления. Исследования на животных показали, что при эпителиальных повреждениях, в которые вовлечена базальная мембрана, миграция эпителиальных клеток замедляется. Для полноценной адгезии со стромой после такой травмы требуется несколько недель. Если базальная мембрана остается интактной, то эпителиальные клетки мигрируют на старую базальную мембрану и образуют «комплексы адгезии» с последующим стабильным прикреплением к ней в течение нескольких дней.

Хотя в настоящее время этиология и патогенез РЭР до конца не изучены, выявлены ряд структурных, биохимических и функциональных нарушений. Ультраструктурные изменения, обнаруженные при РЭР, включают аномалии слоя базальных эпителиальных клеток (отек и помутнение), эпителиальной базальной мембраны в виде ее редупликации и наличия в ней полостей (псевдокисты), в том числе с попавшими туда эпителиальными клетками, отсутствие базальной мембраны, отсутствие или неполноценность полудесмосом, утрату якорных фибрилл [8, 23, 24]. В эпителии определяются двух- и многоядерные гигантские клетки [25, 26]. Кроме того, у пациентов с РЭР выявляется инфильтрация всех слоев эпителия нейтрофилами [25]. В литературе имеются сведения, что протеазы, высвобождаемые из лизоцима этих нейтрофилов, ответственны за протеолитическую деградацию подлежащей базальной мембраны и стромы [5, 27]. Повышенная концентрация матриксной металлопротеиназы 9 (ММП9) и коллагеназ, продуцируемых нейтрофилами, клетками эпителия и макрофагами, также способствует разрушению базальной мембраны [26, 28]. Это приводит к формированию постоянных циклов повторяющихся эрозий и дальнейшему образованию аномальной базальной мембраны.

Роль дисфункции мейбомиевых желез

В настоящее время данные о нарушении эпителиального заживления свидетельствуют о многофакторности патогенеза.

Hope-Ross M. W. и соавт. выявили более высокий уровень дисфункции мейбомиевых желез у пациентов с РЭР нетравматического происхождения [13]. Они отметили, что РЭР чаще всего происходят в нижней части роговицы, которая имеет максимальный контакт со слезной пленкой, а не в месте травмирования [13]. У пациентов с плохо поддающейся лечению РЭР были отмечены значительная дисфункция мейбомиевых желез и акне розацеа [13]. Для этих больных было характерно сгущение секрета мейбомиевых желез, сокращение времени разрыва слезной пленки, конъюнктивальная инъекция, сопутствующие кожные изменения лица (эритема, приливы, папулы и пустулы) [13].

Колонии эпидермальных стафилококков, присутствующие на краях век при акне розацеа, способствуют повышению уровня бактериальных липаз [29]. Липазы взаимодействуют с выделяемым мейбомиевыми железами воском и эфирами стерола с образованием токсичных свободных жирных кислот. Повышенный уровень жирных кислот в слезе нарушает процесс заживления и способствует формированию некомпетентных полудесмосом и «комплексов адгезии», наличие которых предрасполагает к РЭР [30]. Кроме того, при акне розацеа на фоне дисфункции мейбомиевых желез в слезе были найдены повышенные концентрации интерлейкина-1 и матриксной металлопротеиназы 9 [39]. Следовательно, воспалительный процесс в мейбомиевых железах влияет на состояние эпителия роговицы при его заживлении, что следует учитывать при терапии РЭР.

Роль металлопротеиназ

Внеклеточный матрикс обеспечивает структурную организацию роговицы. Он является ключевым компонентом сбалансированного заживления ран. В роговице компоненты матрикса расположены в строме, боуменовом слое, десцеметовой мембране и базальной мембране эпителия роговицы. Матрикс подвержен постоянному медленному ремоделированию при здоровом состоянии роговицы и быстрому ремоделированию — при ее заживлении после повреждения [32, 33]. Ремоделирование стромы роговицы при заживлении ран контролируется группой цинк-содержащих ферментов деградации, известных как матриксные металлопротеиназы (ММП) [34, 35]. Они появляются в точной контролируемой последовательности и, предположительно, выполняют конкретную роль [34, 35]. Источником ММП являются эпителиальные клетки роговицы, фибробласты, нейтрофилы [34, 35]. Кроме того, известно, что ММП участвуют в активации цитокинов, расщеплении молекул клеточной адгезии, а также в создании биологически активных фрагментов [36, 37].

Во время заживления раны роговицы матриксная металлопротеиназа 9 (ММП9), также известная как желатиназа В (гель-В), отвечает за деградацию по-

врежденного матрикса в процессе реэпителизации и за стромальное ремоделирование после завершения эпителизации [34, 35]. В слезной жидкости пациентов с РЭР отмечается повышенный уровень ММП2 и ММП9. Высокий уровень ММП может разрушить старую и вновь образующуюся базальную мембрану. Механическая адгезия, обеспечиваемая неполноценной базальной мембраной на фоне действия ММП, может быть недостаточной и приводить к РЭР [24, 38].

ЛЕЧЕНИЕ РЭР

Независимо от этиологии, общей основной причиной развития РЭР является неполноценность базальной мембраны и нестабильность адгезии эпителия к строме. Основной целью лечения РЭР, помимо купирования болевых ощущений в острой фазе, является стимуляция реэпителизации и восстановление полноценного «комплекса адгезии» базальной мембраны. Вновь наростивший эпителий не должен подвергаться агрессивному воздействию в течение времени, достаточного для формирования «комплексов адгезии». В настоящее время существует комплекс консервативных и хирургических методов, которые могут быть эффективны при лечении РЭР.

В большинстве случаев острый эпизод можно успешно вылечить, применяя «защелки», циклоплегия и антибактериальные мази местного действия [5, 6, 8, 38]. Обычная практика — использование нестероидных противовоспалительных капель для облегчения болевых ощущений. Хотя эти капли являются эффективными анальгетиками, их следует применять с осторожностью, т.к. они могут задерживать регенерацию эпителия. Консервативное лечение в виде местного применения увлажняющих (препаратов, смазывающих и увлажняющих глазную поверхность), гипертонических агентов и мягких контактных линз является основным на начальных этапах терапии для предотвращения рецидивов [5, 6, 8, 13, 18, 38].

При подтвержденной герпетической инфекции у больных РЭР Каспаров А. А. и соавт. рекомендуют дополнять терапию противовирусным лечением, включая химиотерапию, специфическую иммунотерапию (вакцины, иммуноглобулины), неспецифическую иммунотерапию, в частности, полудан [2, 39-41].

Лубриканты, являющиеся основой противорецидивного лечения, могут быть использованы в виде капель, гелей или мазей. Применение перед сном мази предотвращает высыхание эпителия ночью и защищает эпителий от повреждения веком при пробуждении. Гипертонический хлорид натрия в виде капель или мази способствует эпителиальной адгезии за счет уменьшения отека клеток эпителия, который имеет тенденцию развиваться ночью, когда веки закрыты. Большинству пациентов достаточно консервативного лечения [18], которое, являясь эффективным в облегче-

нии боли и стимуляции процессов заживления, по-видимому, не уменьшает частоту рецидивов [6]. Учитывая многофакторность процессов возникновения РЭР, подходы к терапии должны включать препараты, стабилизирующие клеточные мембраны, в частности, антиоксиданты. Антиоксидантное действие препаратов, например, Эмоксипина, позволяет усилить репаративные процессы в тканях за счет препятствия перекисному окислению липидов клеточных мембран, а также за счет антигипоксического, ангиопротекторного и антиагрегантного действия.

РЭР, устойчивые к простым методам лечения, требуют более сложных подходов. Неинвазивные варианты включают в себя использование контактных линз длительного ношения, аутологичной сыворотки в виде глазных капель, ботулотоксина, индуцирующего птоз, прием ингибиторов ММП.

Как упоминалось ранее, дисфункция мейбомиевых желез имеет существенное влияние на состояние глазной поверхности [42, 43]. Хронический блефарит, связанный с продуцированием бактериальных липаз, жирных кислот, интерлейкинов и ММП при воспалении мейбомиевых желез, может влиять на процессы регенерации эпителия роговицы [13, 44]. Соответственно, для сокращения рецидивов целесообразны терапевтические меры по гигиене век и пероральное применение антибиотиков тетрациклиновой группы [13, 44].

Тетрациклины не только уменьшают содержание свободных жирных кислот в слезной жидкости у пациентов с дисфункцией мейбомиевых желез, но и снижают количество колониеобразующих единиц, культивируемых в веках. Пероральные антибиотики тетрациклиновой группы в низких дозах (250 мг 2 раза/день) являются эффективными в борьбе с дисфункцией мейбомиевых желез и должны применяться по крайней мере в течение 3 месяцев. Блефарит, связанный с акне розацеа, может потребовать лечения в течение более длительного периода времени. У этих больных раннее прекращение приема тетрациклинов обычно ассоциируется с рецидивами розацеа.

Ингибиторы ММП

При упорно протекающих РЭР успешным оказывается сочетанное использование доксициклина перорально и стероидов местного действия [45]. Такой подход основан на биохимических доказательствах частности повышенного уровня активности ММП к патогенезу этого состояния [33, 38]. В исследованиях в культуре эпителия роговицы человека было выявлено, что использование доксициклина приводит к снижению активности ММП9 на 70%. Местное применение стероидов и доксициклина перорально уменьшало частоту РЭР в рандомизированном клиническом исследовании [44]. Известно, что эпителий роговицы производит желатиназу В (ММП9) — фермент, кото-

рый играет активную роль в процессе заживления ран [46]. Желатиназа В обнаружена в базальных эпителиальных клетках роговицы человека по краям незаживающих язв. Это говорит о том, что избыточная экспрессия или недостаточная нейтрализация фермента может иметь патологические последствия [33]. Garrana и соавт. сообщают, что ММП2 активируется в роговице при рецидивирующей эрозии [38]. Эти данные свидетельствуют о том, что ММП могут нести ответственность за нарушение функции якорных молекул в базальной мембране во время заживления эпителиального дефекта. На выявлении этих фактов основано использование ингибиторов ММП при лечении РЭР [45].

Терапевтический эффект доксициклина и кортикостероидов также может быть связан с их противовоспалительными свойствами. Кроме того, доксициклин снижает синтез и биологическую активность интерлейкина-1, который производится культивируемыми эпителиальными клетками человека [47]. Таким образом, комбинация препаратов, ингибирующих ММП9, перспективна для быстрого разрешения процесса и предотвращения дальнейшего повторения случаев РЭР [45]. Хотя стероиды являются эффективными при лечении РЭР, их следует использовать осторожно, особенно у пациентов с тонкой роговичной стромой, поскольку они могут ингибировать синтез коллагена. Доксициклин по 50 мг 2 раза в день применяют в течение 2-3 месяцев.

Аутологичные сыворотки

Аутологичные сыворотки обеспечивают поверхность глаза рядом веществ, которые способствуют восстановлению пострадавшего эпителия, таких как витамин А, эпидермальный фактор роста, трансформирующий фактор роста, фибронектин и другие цитокины. Аутологичная сыворотка имеет состав, аналогичный составу здоровой слезы, и обеспечивает глазную поверхность для обновления эпителия основными питательными веществами, которых нет в выпускаемых промышленно препаратами. Фибронектин способствует миграции и надежной фиксации эпителиальных клеток [48].

Вещества, присутствующие в сыворотке, могут служить для замены липидных компонентов, произведенных мейбомиевыми железами, а также преальбуминов, способствующих устойчивости к разрыву слезной пленки. Данное лечение является безопасным и лишено побочных эффектов [49]. Однако требуются дальнейшие исследования на больших сериях с более длительным периодом наблюдения для определения идеальной продолжительности лечения и механизма действия.

Мягкие контактные линзы

Мягкие контактные линзы (МКЛ), применяемые с терапевтической целью, могут быть использованы при достаточно обширном дефекте эпителия. МКЛ

способствуют миграции эпителиальных клеток, регенерации базальной мембраны и эпителиально-стромальных контактов посредством предохранения поверхности глаза от мигательного движения верхнего века. МКЛ, как сообщалось, могут ускорить реэпителизацию и предотвращают рецидивы эрозий [50]. Тем не менее, долгосрочное непрерывное пользование контактными линзами может создавать благоприятные условия для развития бактериального кератита, васкуляризации и рубцевания [51].

Терапевтические контактные линзы для лечения РЭР следует применять под пристальным наблюдением. Для обеспечения эффекта бандажные контактные линзы необходимо использовать от 6 недель до нескольких месяцев [6]. Это позволяет формировать стабильные соединительные комплексы [6]. Другие исследования по сравнительной оценке контактных линз и увлажнителей у пациентов с РЭР показали, что контактные линзы менее эффективны, а их использование имеет более высокий риск осложнений [20]. Учитывая полученные данные, эти авторы старались не использовать контактные линзы более 1 недели при наличии эпителиального дефекта.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЭР

Хирургическое вмешательство может давать необходимый результат у пациентов с отсутствием положительной динамики от консервативного лечения. Наиболее эффективными считаются следующие хирургические методики: полировка боуеновой мембраны алмазным бором, передняя стромальная пункция инсулиновой иглой или с помощью неодимового YAG-лазера, эксимер-лазерная фототерапевтическая кератэктомия (ФТК). В особо тяжелых случаях может быть проведено покрытие роговицы амниотической мембраной или эпикератотрансплантатом [52]. Учитывая относительно высокий уровень успеха и низкий риск хирургического лечения РЭР, консервативное лечение не должно быть длительным, если оно неэффективно. Хотя четких показаний для перехода к хирургическому лечению нет, оперативное вмешательство целесообразно выполнять при значительной по площади эрозии, возникающей минимум 1 раз в месяц [53].

Удаление отслоенного эпителия

Хирургическое удаление отслоенного эпителия, как полагают, способствует заживлению, которое начинается от здорового края. Удаление эпителия может быть выполнено под местной анестезией за щелевой лампой стерильной губкой или лезвием. После этого необходимо местное применение антибиотиков для предотвращения вторичной инфекции. Если дефект эпителия большой, целесообразно надеть бандажную контактную линзу. Для купирования боли может быть использована циклоплегия местно и аналь-

гетики внутрь. Тем не менее, в настоящее время нет оснований полагать, что удаление поврежденного эпителия без использования других методов может уменьшить частоту обострений РЭР [6, 8, 18]. Считается, что удаление эпителия показано только тогда, когда эпителий отслоен от стромы и подвижен. В процессе его удаления подлежащая строма не должна быть повреждена во избежание формирования рубцов.

Передняя стромальная пункция

В 1986 г. McLean и соавт. предложили использование передней стромальной пункции у больных РЭР после того, как обратили внимание на то, что рецидивов эрозии не бывает при глубоких ранах роговицы [7]. Терапевтическая цель передней стромальной пункции — улучшение адгезии эпителия к базальной мембране путем формирования рубцовой ткани. Предложенный метод оказался продуктивен в 80% случаев упорно протекающих РЭР [7, 19]. Общепринято, что эта процедура может стимулировать реактивный фиброз или производство белков внеклеточного матрикса, ответственных за надлежащую адгезию эпителия к его субстрату.

Процедуру осуществляют под местной анестезией иглой 25G на шприце объемом 3 мл. Множественные поверхностные проколы наносят примерно на расстоянии 0,5 мм друг от друга в зоне поражения. Проколы должны выходить за границы поражения на 1 мм. Для более четкой визуализации поражения можно применять флуоресцеин. Сразу после пункции надевают контактную линзу и используют ее в течение 1 недели [18]. Передняя стромальная пункция также может быть выполнена короткоимпульсным Nd:YAG-лазером с энергией 1,8-2,2 мДж [54, 55]. Преимущество лазеропунктуры над проколами иглой заключается в том, что лазеропунктура является более точной, а возникающие помутнения — более мелкими, полупрозрачными. Так как передняя стромальная пункция ведет к образованию помутнений, ее использование не рекомендуется при расположении эрозии рядом с оптической осью глаза, иначе может снизиться острота зрения и возникнуть блики [6].

Фототерапевтическая кератэктомия

Экимерный лазер, позволяющий проводить абляцию ткани роговицы с максимальной точностью и минимальным повреждением прилегающих тканей, может с успехом использоваться в лечении упорно протекающих РЭР. Исследования показали, что частичное удаление боуеновой мембраны позволяет сформировать гладкое ложе для миграции эпителия и приводит к появлению новых комплексов адгезии с участием полудесмосом. [22, 25]. Гистологические исследования роговиц обезьян после эксимерной лазерной абляции показали увеличение количества коллагена VII типа,

основного компонента якорных фибрилл и полудесмосом по всей базальной мембране базальных эпителиальных клеток [56]. Клинические исследования выявили, что базальный эпителиальный слой образует полудесмосомы и новую базальную мембрану в течение 2 недель после фотоабляции [57].

Таким образом, фототерапевтическая кератэктомия (ФТК) является эффективным средством для лечения РЭР с вероятностью успеха от 60 до 100% [58]. Эта вариабельность частоты успешного исхода может зависеть от правильности определения показаний для ФТК, которая наиболее эффективна в случаях травматических эрозий (в отличие от дистрофии роговицы) [58].

Одним из недостатков ФТК является болевой синдром в послеоперационном периоде, связанный с удалением эпителия в центре роговицы и обнажением подлежащих нервных окончаний. Основной нежелательный эффект ФТК — центральное уплощение роговицы и формирование гиперметропии, величина которой связана с глубиной абляции. Однако при современной ФТК формирование профилей, способствующих нарушению рефракции, менее вероятно по сравнению с использованием старых модификаций, характеризующихся более широким лазерным пучком [59]. В определенных случаях ФТК может быть объединена с ФРК.

Поверхностная кератэктомия алмазным бором

В научной литературе встречаются работы по удалению эпителия с последующей полировкой боуеновой мембраны при лечении РЭР. Эксперименты на животных показывают, что поверхностная кератэктомия алмазным бором приводит к более быстрой повторной эпителизации и гладкой поверхности роговицы по сравнению с кератэктомией хирургическим скальпелем.

Вмешательство ограничивается передней частью боуенового слоя. После обработки бором можно использовать бандажную контактную линзу и антибиотики местного действия. Применение алмазного бора является альтернативным способом хирургического лечения РЭР, а его результаты сопоставимы с эффектами ФТК. В серии из 13 случаев, сообщенных Vuxton и Fox [60], только у одного пациента не удалось достичь заметного улучшения. Хотя нежные гранулярные эпителиальные/субэпителиальные депозиты были замечены во всех случаях, «затуманивание зрения» исчезло в течение 6-12 недель. В небольшой серии исследований на 42 глазах с РЭР на фоне дистрофии передней базальной мембраны было показано, что тенденция к развитию затуманивания при этом методе оказалась меньше, чем при использовании ФТК [53]. Применение алмазного бора является простым, недорогим способом с меньшим «затуманиванием» и меньшим количеством рецидивов по сравнению с ФТК. Кроме

того, алмазный бор может быть использован для лечения РЭР с вовлечением зоны зрительной оси. Провести повторное лечение просто, метод является широкодоступным. Однако для подтверждения эффективности алмазного бора в лечении РЭР требуются долгосрочные исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром РЭР встречается довольно часто и может приводить к потере трудоспособности. Большинст-

во случаев поддается простому консервативному лечению. Тем не менее, части пациентов требуется особый терапевтический подход, а в ряде случаев — хирургическое вмешательство. Выбор метода лечения РЭР должен учитывать характер и степень выраженности синдрома, наличие сопутствующей патологии, опыт лечащего врача и, при необходимости доступность хирургического оборудования.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Letko E., Foster S. Recurrent erosion syndrome. In: Smolin and Thoft's The Cornea: Scientific foundation and clinical practice. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2005: 657-661.
2. Kasparova E.A., Kasparov A.A., Amir M.P. A. N., Marchenko N.R., Makarova M.A., Borodina N.R., Fedorov A.A., Smirennaja E.V. [Recurrent corneal erosion]. Recidivirujushhaja jerozija rogovicy. [Cataract & Refractive Surgery]. *Kataraktal'naja i refrakcionnaja hirurgija*. 2010; 1: 51-53. (in Russ.).
3. Hansen E. Om den intermitterende keratitis vesiculosa neuralgia af traumatisk oprindelse. *Hospitali-Tidende*; 1872; 15: 201-203.
4. Von Szily. Ueber disjunction des Hornhautepithels. *Arh.F. Ophthalmol.* 1900; 51: 486.
5. Chandler P. Recurrent corneal erosion of the cornea. *Am.J. Ophthalmol.* 1945; 28: 355-363.
6. Hykin P.G., Foss A.E., Pavesio C., Dart J.K. The natural history and management of recurrent corneal erosion: a prospective randomised trial. *Eye*. 1994; 8: 35-40.
7. McLean E. N., MacRae S. M., Rich L.F. Recurrent erosion. Treatment by anterior stromal puncture. *Ophthalmology*. 1986; 93: 784-788.
8. Brown N., Bron A. Recurrent erosion of the cornea. *Br.J. Ophthalmol.* 1976; 60: 84-96.
9. Thygeson P. Observations on recurrent erosion of the cornea. *Am.J. Ophthalmol.* 1959; 47: 48-52.
10. Weene L.E. Recurrent corneal erosion after trauma: A statistical study. *Ann. Ophthalmol.* 1985; 17: 521.
11. Nelson J.D., Williams P., Lindstrom R.L., Doughman D.J. Map-fingerprint-dot changes in the corneal epithelial basement membrane following radial keratotomy. *Ophthalmology*. 1985; 92: 199-205.
12. Bron A.J., Burgess S.E. Inherited recurrent corneal erosion. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK*. 1981; 101: 239-243.
13. Hope-Ross M.W., Chell P.B., Kervick G.N., McDonnell P.J. Recurrent corneal erosion: clinical features. *Eye*. 1994; 8: 373-377.
14. Friend J., Thoft R.A. The diabetic cornea. *Int. Ophthalmol. Clin.* 1984; 24: 111-123.
15. Jenkins M.S., Brown S.I., Lempert S.L., Weinberg R.J. Ocular rosacea. *Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol.* 1982; 6: 189-195.
16. Heyworth P., Morlet N., Rayner S., Hykin P., Dart J. Natural history of recurrent erosion syndrome — a 4 year review of 117 patients. *Br.J. Ophthalmol.* 1998; 82: 26-28.
17. Eke T., Morrison D.A., Austin D.J. Recurrent symptoms following traumatic corneal abrasion: prevalence, severity, and the effect of a simple regimen of prophylaxis. *Eye*. 1999; 13: 345-347.
18. Reidy J.J., Paulus M.P., Gona S. Recurrent erosions of the cornea: epidemiology and treatment. *Cornea*. 2000; 19: 767-771.
19. Rubinfeld R.S., Laibson P.R., Cohen E.J., Arentsen J.J., Eagle Jr.R. C. Anterior stromal puncture for recurrent erosion: further experience and new instrumentation. *Ophthalmic Surg.* 1990; 21: 318-326.
20. Williams R., Buckley R.J. Pathogenesis and treatment of recurrent erosion. *Br.J. Ophthalmol.* 1985; 69: 435-437.
21. Dua H.S., Forrester J.V. The corneoscleral limbus in human corneal epithelial wound healing. *Am.J. Ophthalmol.* 1990; 110: 646-656.
22. Gipson I.K. Adhesive mechanisms of the corneal epithelium. *Acta Ophthalmol. Suppl.* 1992; 202: 13-17.
23. Tripathi R. C., Bron A.J. Ultrastructural study of non-traumatic recurrent corneal erosion. *Br.J. Ophthalmol.* 1972; 56: 73-85.
24. Goldman J.N., Dohlman C.H., Kravitt B.A. The basement membrane of the human cornea in recurrent epithelial erosion syndrome. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1969; 73: 471-481.
25. Aitken D.A., Beirouty Z.A., Lee W.R. Ultrastructural study of the corneal epithelium in the recurrent erosion syndrome. *Br.J. Ophthalmol.* 1995; 79: 282-289.
26. Matsuura M., Girard M.T., Kublin C.L., Cintron C., Fini M.E. Differential roles for two gelatinolytic enzymes of the matrix metalloproteinase family in the remodeling cornea. *Dev. Biol.* 1991; 147: 425-439.
27. Sugrue S.P., Hay E.D. The identification of extracellular matrix (ECM) binding sites on the basal surface of embryonic corneal epithelium and the effect of ECM binding on epithelial collagen production. *J. Cell Biol.* 1986; 102: 1907-1916.
28. Fini M.E., Girard M.T. Expression of collagenolytic/gelatinolytic metalloproteinases by normal cornea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1990; 31: 1779-1788.
29. Dahl M.V., Ross A.J., Schlievert P.M. Temperature regulates bacterial protein production: possible role in rosacea. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2004; 50: 266-272.
30. Dougherty J.M., McCulley J.P. Analysis of the free fatty acid component of meibomian secretions in chronic blepharitis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1986; 27:52-56.
31. Afonso A.A., Sobrin L., Monroy D.C., Selzer M., Lokeshwar B., Pflugfelder S.C. Tear fluid gelatinase B activity correlates with IL-1alpha concentration and fluorescence in clearance in ocular rosacea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999; 40: 2506-2512.
32. Jester J.V., Petroll W.M., Barry P.A., Cavanagh H.D. Expression of alpha-smooth muscle (alpha-SM) actin during corneal stromal wound healing. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1995; 36: 809-819.
33. Fini M.E., Cook J.R., Mohan R. Proteolytic mechanisms in corneal ulceration and repair. *Arch. Dermatol. Res.* 1998; 290 (Suppl.): 12-23.
34. Sivak J.M., Fini M.E. MMPs in the eye: emerging roles for matrix metalloproteinases in ocular physiology. *Prog. Retin. Eye Res.* 2002; 21: 1-14.
35. Wong T.T., Sethi C., Daniels J.T., Limb G.A., Murphy G., Khaw P.T. Matrix metalloproteinases in disease and repair processes in the anterior segment. *Surv. Ophthalmol.* 2002; 47: 239-256.
36. Boudreau N., Bissell M.J. Extracellular matrix signaling: integration of form and function in normal and malignant cells. *Curr. Opin. Cell Biol.* 1998; 10: 640-646.
37. Mohan R., Chintala S.K., Jung J.C., Villar W.V., McCabe F., Russ L.A. Matrix metalloproteinase gelatinase B (MMP-9) coordinates and effects epithelial regeneration. *J. Biol. Chem.* 2002; 277: 2065-2072.
38. Garrana R.M., Zieske J.D., Assouline M., Gipson I.K. Matrix metalloproteinases in epithelia from human recurrent corneal erosion. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999; 40: 1266-1270.
39. Kasparova E.A., Pur Akbarian Niaz A.M. [Recurrent corneal erosion management]. Lechenie recidivirujushhej jeroziii rogovicy. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2009; 125 (2): 54-57. (in Russ.).
40. Pur Akbarian Niaz A.M. [Diagnosis and treatment of recurrent corneal erosion. A review]. Diagnostika i lechenie recidivirujushhej jeroziii rogovicy. Obzor. [Ophthalmology]. *Oftalmologiya*. 2009; 6 (1): 9-13. (in Russ.).
41. Kasparova E.A., Kasparov A.A., Marchenko N.R., Pur-Akbarian N.A., Makarova M.A., Borodina N.V., Smirennaja E.V. [Diagnosis and treatment of recurrent herpetic corneal erosion]. Diagnostika i lechenie gerpeticheskoy recidivirujushhej jeroziii rogovicy. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2010; 126 (5): 3-8. (in Russ.).
42. Safonova T.N., Zabegajlo A.O., Fedorov A.A., Lukicheva O.V. [New method of treatment for chronic blepharitis associated with dry eye syndrome.] Novyj sposob lechenija hronicheskogo blefarita, associirovannogo s sindromom suhogo glaza. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2014; 130 (1): 73-78. (in Russ.).

43. Polunin G.S., Safonova T.N., Fedorov A.A., Polunina E.G., Pimenidi M.K., Zabe-gajlo A.O. [Chronic blepharokeratitis in dry eye pathogenesis]. Rol' hronicheskikh blefarokon'junktivov v razvitii sindroma suhogo glaza. [Siberian Scientific Medical Journal]. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal*. 2009; 29 (4): 123-126. (in Russ.).
44. Hope-Ross M.W., Chell P.B., Kervick G.N., McDonnell P.J., Jones H.S. Oral tetracycline in the treatment of recurrent corneal erosions. *Eye*. 1994; 8: 384-388.
45. Dursun D., Kim M.C., Solomon A., Pflugfelder S.C. Treatment of recalcitrant recurrent corneal erosions with inhibitors of matrix metalloproteinase-9, doxycycline and corticosteroids. *Am.J. Ophthalmol.* 2001; 132: 8-13.
46. Ye H.Q., Azar D.T. Expression of gelatinases A and B, and TIMPs 1 and 2 during corneal wound healing. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1998; 39: 913-921.
47. Solomon A., Rosenblatt M., Li D.Q., Liu Z., Monroy D., Ji Z. Doxycycline inhibition of interleukin-1 in the corneal epithelium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000; 41: 2544-2557.
48. Fujikawa L.S., Foster C.S., Harrant T.J., Lanigan J.M., Colvin R.B. Fibronectin in healing rabbit corneal wounds. *Lab. Invest.* 1981; 45: 120-129.
49. del Castillo J.M., de la Casa J.M., Sardina R.C., Fernandez R.M., Feijoo J.G., Gomez A.C. Treatment of recurrent corneal erosions using autologous serum. *Cornea*. 2002; 21: 781-783.
50. Poland D.E., Kaufman H.E. Clinical uses of collagen shields. *J. Cataract Refract. Surg.* 1988; 14: 489-491.
51. Kent H.D., Cohen E.J., Laibson P.R., Arentsen J.J. Microbial keratitis and corneal ulceration associated with therapeutic soft contact lenses. *CLAO J.* 1990; 16: 49-52.
52. Kasparov A. A., Trufanov S.V. [Preserved amniotic membrane for surface reconstruction of the anterior segment of the eye]. Ispol'zovanie konservirovannoj amnioticheskoj membrany dlja rekonstrukcii poverhnosti perednego otrezka glaznogo jabloka. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2001; 3: 45-47. (in Russ.).
53. Sridhar M.S., Rapuano C.J., Cosar C.B., Cohen E.J., Laibson P.R. Phototherapeutic keratectomy versus diamond burr polishing of Bowman's membrane in the treatment of recurrent corneal erosions associated with anterior basement membrane dystrophy. *Ophthalmology*. 2002; 109: 674-679.
54. Dolzhich R.R., Pjatnycyna V.V., Maljutina I.S. [Pathogenic base and evaluation of the laser anterior stromal puncture in treatment of patients with recurrent corneal erosion]. Patogeneticheskoe obosnovanie i ocenka jeffektivnosti lazernoj perednej korneopunktury v kompleksnom lechenii pacientov s recidivirujushhej jeroziej rogovicy. [Ophthalmosurgery]. *Oftal'mohirurgiya*. 2009; 5: 21-24. (in Russ.).
55. Rubinfeld R.S., MacRae S. M., Laibson P.R. Successful treatment of recurrent corneal erosion with Nd:YAG anterior stromal puncture. *Am.J. Ophthalmol.* 1991; 111: 252-255.
56. SundarRaj N., Geiss M.J., Fantes F., Hanna K., Anderson S.C., Thompson K.P. Healing of excimer laser ablated monkey corneas. An immunohistochemical evaluation. *Arch. Ophthalmol.* 1990; 108: 1604-1610.
57. Lohmann C.P., Gartry D.S., Muir M.K., Timberlake G.T., Fitzke F.W., Marshall J. Corneal haze after excimer laser refractive surgery: objective measurements and functional implications. *Eur.J. Ophthalmol.* 1991; 1: 173-180.
58. Dausch D., Landes M., Klein R., Schroder E. Phototherapeutic keratectomy in recurrent corneal epithelial erosion. *Refract. Corneal Surg.* 1993; 9: 419-424.
59. Maini R., Loughnan M.S. Phototherapeutic keratectomy re-treatment for recurrent corneal erosion syndrome. *Br.J. Ophthalmol.* 2002; 86: 270-272.
60. Buxton J.N., Fox M.L. Superficial epithelial keratectomy in the treatment of epithelial basement membrane dystrophy. A preliminary report. *Arch. Ophthalmol.* 1983; 101: 392-395.

ЭМОКСИПИН®

МНН: Метилэтилпиридинол

Глазные капли
Раствор для инъекций



стресса и повреждению структур глаза. Эмоксипин повышает устойчивость ткани к гипоксии и ишемии и позволяет сохранить гематофтальмический барьер.

Травмы глаза, соматические заболевания вызывают внутриглазные кровоизлияния, при этом кровь изливается в межклеточное пространство. Эмоксипин обладает антиагрегантным действием, уменьшает вязкость крови и агрегацию тромбоцитов, благодаря фибринолитической активности, ускоряет рассасывание кровоизлияний. При микротравмах сосудов уменьшает проницаемость сосудистой стенки и степень риска развития кровоизлияний, предотвращает нарушение гематофтальмического барьера, оказывает ангиопротекторное действие.

ЭМОКСИПИН — антиоксидантный препарат, эффективно воздействующий на основные звенья патогенеза заболеваний органа зрения с ангигипоксическим, антиагрегантным и ангиопротекторным эффектом

Показания к применению:

Эмоксипин глазные капли

- Лечение и профилактика воспаления, ожогов роговицы
- Кровоизлияния в переднюю камеру глаза и субконъюнктивальные кровоизлияния
- Центральные и периферические дистрофии сетчатки
- Диабетическая ретинопатия
- Тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей

Эмоксипин раствор для инъекций

- Субконъюнктивальное и внутриглазное кровоизлияние различного генеза
- Ангиоретинопатия (в т.ч. диабетическая ретинопатия)
- Центральная и периферическая хориоретинальная дистрофия, в том числе осложненная миопия
- Тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей
- Оперативные вмешательства на глазах, состоянии после операции по поводу глаукомы с отслойкой сосудистой оболочки
- Дистрофические заболевания роговицы
- Травма, воспаление и ожог роговицы
- Защита роговицы (при ношении контактных линз) и сетчатки глаза от воздействия интенсивного света (лазерные и солнечные ожоги, при лазеркоагуляции)

Каждое мгновение в фоторецепторах сетчатки на свету происходит целый каскад химических реакций. При дистрофических изменениях, сосудистых заболеваниях сетчатки, глаукоме, внутриглазных кровоизлияниях свободнорадикальное окисление приобретает патологический характер. Неконтролируемые процессы образования свободных радикалов и продукты перекисного окисления липидов оказывают повреждающий эффект на структуры глаза, что неизбежно приводит к снижению зрения. Эмоксипин является ингибитором свободнорадикальных процессов и защищает структуры глаза от переизбытков продуктов расщепления родопсина.

Сосудистые и эндокринные заболевания приводят к патологическим изменениям сосудистой стенки, в результате чего нарушается кровоток в тканях глаза. Из-за гипоксических изменений, нарушается гематофтальмический барьер, что приводит усугублению оксидативного

Способ применения и дозы:

Капли: препарат закапывают в конъюнктивальную полость по 1-2 капли 2-3 раза в день. Курс лечения 3-30 дней. При необходимости и хорошей переносимости препарата курс лечения может быть продолжен до 6 месяцев или повторятся 2-3 раза в год.

Раствор для инъекций: Раствор эмоксипина вводят субконъюнктивально или парабульбарно один раз в сутки или через день. Субконъюнктивально - по 0.2-0.5 мл 1% раствора (2-5 мг), парабульбарно - 0.5-1 мл 1% раствора (5-1 мг).

Длительность лечения - 10-30 дней; возможно повторение курса 2-3 раза в год.

При необходимости - ретробульбарно по 0.5-1 мл 1% раствора 1 раз в сутки в течение 10-15 дней. Для защиты сетчатки при лазеркоагуляции (в том числе при ограничивающей и разрушающей коагуляции опухолей) - парабульбарно или ретробульбарно по 0.5-1 мл 1% раствора за 24 ч и за 1 ч до коагуляции; затем - в тех же дозах (по 0.5 мл 1% раствора) 1 раз в сутки в течение 2-10 дней.



ПРОФИТ ФАРМ

123592, г. Москва, ул. Кулакова, д.20
тел./факс: +7 (495) 664 27 89
e-mail: info@profitpharm.ru
www.profitpharm.ru