

Хирургическое лечение краевой дегенерации Терьена. Клиническое наблюдение



Д.А. Крахмалева



Г.А. Осипян

ФГБНУ «НИИ глазных болезней им. М.М. Краснова»
ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2025;22(3):638–645

Краевая дегенерация Терьена (КДТ) — это редко встречающееся идиопатическое дегенеративное заболевание, приводящее к истончению, неоваскуляризации и липидной инфильтрации на периферии роговицы. Состояние обычно двустороннее с асимметричным течением. Классическая форма встречается преимущественно у пациентов мужского пола старше 40 лет и демонстрирует чрезвычайно медленное асимптоматическое прогрессирование, ассоциированное с минимальным клиническим и гистологическим воспалением. Однако описана воспалительная форма заболевания, при которой классические признаки КДТ сопровождаются эпизодами воспаления переднего отрезка глаза (эписклерит, краевой кератит). В статье представлен клинический случай успешного хирургического лечения редкого осложнения краевой дегенерации Терьена в виде формирования внутрироговичных полостей со спонтанным образованием фильтрационной подушки. Применение послойной кератопластики позволило достичь восстановления тектонических свойств роговицы и сохранения высоких оптических функций. Применение системной и локальной иммуносупрессивной терапии дало возможность купировать воспаление, добиться прозрачного приживления трансплантата и сократить сроки послеоперационной реабилитации.

Ключевые слова: дегенерация роговицы, краевая дегенерация Терьена, оптическая когерентная томография, циклоспорин, кератопластика

Для цитирования: Крахмалева Д.А., Осипян Г.А. Хирургическое лечение краевой дегенерации Терьена. Клиническое наблюдение. *Офтальмология*. 2025;22(3):638–645. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-3-638-645>

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

Конфликт интересов отсутствует.



Surgical Treatment of Terrien Marginal Corneal Degeneration: A Case Report

D.A. Krakhmaleva, G.A. Osipyan

Krasnov Research Institute of Eye Diseases
Rossolimo str., 11A, B, Moscow, 119021, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2025;22(3):638–645

Terrien's marginal degeneration is an infrequent, idiopathic degenerative disease that causes thinning, neovascularization, and lipid infiltration at the corneal periphery. It is usually bilateral but asymmetric. The classic form occurs predominantly in male patients over the age of 40 years and demonstrates extremely slow asymptomatic progression associated with minimal clinical and histological inflammation. However, an inflammatory type of the disease has been described, associated with signs of ocular inflammation (episcleritis, marginal keratitis). We present a clinical case of successful surgical treatment of a rare complication of Terrien's marginal degeneration with the formation of intracorneal cavities with spontaneous formation of a filtering bleb. Lamellar keratoplasty was performed in this case considering progressive cornea thinning and imminent corneal perforation. Surgical intervention allowed to restore the cornea integrity and preserve high visual acuity. The use of systemic and local immunosuppressive therapy was required to suppress inflammation and prevent recurrences.

Keywords: corneal degeneration, Terrien's marginal degeneration, optical coherence tomography, cyclosporine, keratoplasty

For citation: Krakhmaleva D.A., Osipyan G.A. Surgical Treatment of Terrien Marginal Corneal Degeneration: A Case Report. *Ophthalmology in Russia*. 2025;22(3):638–645. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-3-638-645>

Financial Disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

Краевая дегенерация Терьена (КДТ) — редкое идиопатическое заболевание, характеризующееся медленно прогрессирующим истончением периферической стромы роговицы, протекающее без нарушения целостности вышележащего эпителия. Характерно чрезвычайно медленное асимптоматическое прогрессирование, ассоциированное с минимальным клиническим и гистологическим воспалением или его полным отсутствием. На ранней стадии КДТ проявляется в виде точечных нежных, желтовато-белых помутнений в поверхностных слоях стромы, отделенных от лимба участком прозрачной роговицы [1–4]. Как правило, поражение начинается в верхних периферических отделах роговицы и по мере прогрессирования распространяется по всей окружности, сопровождается истончением стромы, сосудистым паннусом и липидными отложениями по проксимальному краю. Зрение может быть снижено за счет формирования неправильного астигматизма. Тем не менее максимально скорректированная острота зрения, как правило, сохраняется высокой, так как оптическая зона остается интактной [5, 6]. Перфорация роговицы встречается редко (9–14 %), и может возникнуть спонтанно или вследствие травмы [1, 5, 7–9]. Описаны случаи формирования в истонченной периферической строме внутрироговичных кист, полостей или гидропса [5, 9–13], которые могут приводить к образованию фильтрационной подушки и гипотонии [14], а также случаи частичной и полной отслойки десцеметовой мембраны [5, 15].

В последние годы активно обсуждается наличие атипичного воспалительного типа КДТ, для которого ха-

рактерны дебют заболевания в более молодом возрасте, симптомы боли и покраснения, явления рецидивирующего краевого кератита, эписклерита и склерокератита [6, 16–19].

Были выдвинуты различные теории, объясняющие варианты течения КДТ. Согласно гипотезе Т. Iwamoto, при типичном асимптоматическом течении КДТ гипоксия стромальных волокон приводит к жировой дегенерации, в то время как при воспалительном типе дегенеративно измененные клетки базального эпителия роговицы секретируют иммуногенный компонент, вызывающий сенсибилизацию [18].

Использование конфокальной микроскопии *in vivo* позволило выявить скопления лимфоцитов и активированных клеток Лангерганса, которые обнаруживались даже на ранних и доклинических стадиях [20, 21], что также указывает на воспалительную этиологию заболевания.

Тем не менее на сегодняшний день роль воспаления в патогенезе КМД остается дискуссионной. Нельзя исключать потенциальное влияние сопутствующей патологии на течение заболевания. Так, КДТ может проявляться в ассоциации с различными роговичными и системными заболеваниями, такими как весенний кератоконъюнктивит [22], ревматоидный артрит [23], стойкая возвышающаяся эритема [24].

Следует отметить, что, несмотря на имеющиеся в мировой литературе описания клинической картины КДТ, данная патология нередко вызывает сложности при постановке диагноза. Общепринятой стратегии

D.A. Krakhmaleva, G.A. Osipyan

Contact information: Krakhmaleva Daria A. eskess@mail.ru

Surgical Treatment of Terrien Marginal Corneal Degeneration: A Case Report

в лечении КДТ также не существует. Как правило, применяется симптоматическое лечение с использованием лубрикантов. Единого мнения о необходимости и режиме терапии противовоспалительными местными препаратами и системными иммуносупрессантами на сегодняшний день нет.

Приведенное ниже клиническое наблюдение демонстрирует случай воспалительной формы краевой дегенерации Терье с развитием внутрироговичных полостей, субконъюнктивальной фильтрации и представляет интерес как с позиций дифференциальной диагностики, так и терапевтической стратегии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Женщина 35 лет с жалобами в течение месяца на дискомфорт, давящие боли и нестабильность зрения левого глаза была направлена в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» с целью дообследования и постановки диагноза. В анамнезе не было системных заболеваний и травм, пациентка наблюдается у эндокринолога (инсулинорезистентность, принимает глюкофаш лонг). Со слов пациентки, в детстве и молодости была диагностирована близорукость, правый глаз с детства видел хуже, до появления вышеуказанных жалоб пользовалась мягкими контактными линзами (МКЛ), изредка отмечала непродолжительный легкий дискомфорт обоих глаз, который связывала с перенашиванием МКЛ. В 2024 г. была выполнена отграничительная лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС) по поводу периферической витреохориоретинальной дистрофии (ПВХРД) сетчатки OS.

Visus:

OD 0,01 sph -9,75 D cyl -3,25 D ax 25° = 0,4

OS 0,02 sph -6,0 D cyl -3,75 D ax 115° = 0,7

При биомикроскопическом исследовании правого глаза в верхних отделах роговицы выявлено периферическое паралимбальное помутнение с поверхностной радиальной васкуляризацией и отложением липидов по его проксимальному краю (рис. 1А). Признаки воспалительной реакции отсутствовали.

Левый глаз был спокоен, отмечался выраженный субконъюнктивальный отек с формированием диффузной фильтрационной подушки. В верхних отделах имелась зона периферического истончения стромы роговицы полулунной формы с образованием сообщающихся внутрироговичных полостей в меридиане 10–14 ч, заполненных прозрачной жидкостью (предположительно влагой передней камеры) (рис. 2А). Эпителизация полная, эпителий в верхней трети роговицы отечен. В проекции 12 ч визуализировался дефект десцеметовой мембраны размерами 1×2 мм. В нижних отделах определены нежные периферические поверхностные помутнения. При осмотре глазного дна OU: ПВХРД; OS: плоский ретиношизис, отграничительные лазеркоагуляты в верхне-наружном квадранте сетчатки.

Проба Зейделя была отрицательной. При этом отмечалась выраженная асимметрия внутриглазного давления (ВГД): OD — 17,2 мм рт. ст., OS — 9,1 мм рт. ст.

Для оценки структурных изменений роговицы и исключения роговично-склеральных фистул у пациентки была выполнена оптическая когерентная томография (ОКТ) роговицы с помощью аппарата RTVue 100-2 (Optovue, США) с использованием роговичного модуля SAM-L.

ОКТ переднего отрезка правого глаза выявило, что краевые помутнения роговицы сопровождались циркулярным истончением периферической стромы роговицы разной степени выраженности с преимущественным поражением в верхних отделах. В зоне

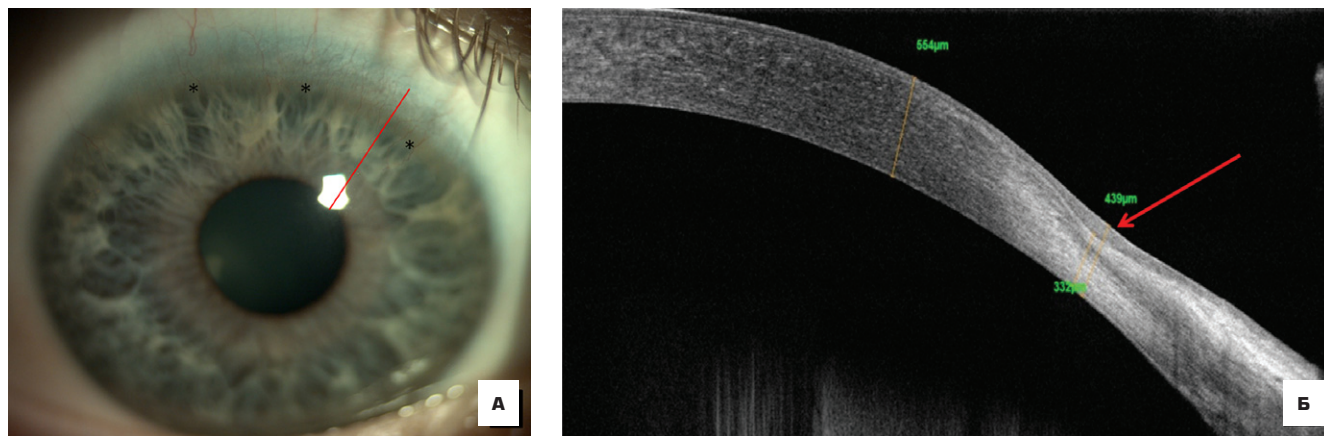


Рис. 1. Клиническая картина правого глаза: А — биомикроскопическая картина: паралимбально зона истончения роговицы с отложениями липидов (отмечено *) и поверхностной неоваскуляризацией без признаков воспаления. Красной линией отмечена проекция ОКТ-среза; Б — ОКТ-картина, демонстрирующая гиперрефлективность и периферическое истончение стромы роговицы (отмечено стрелкой); эпителий интактный, неравномерной толщины

Fig. 1. Clinical example of the right eye: A — biomicroscopic view showing superior peripheral corneal thinning with lipid deposition (marked *) and superficial neovascularization with no signs of inflammation; Б — cross-sectional AS-OCT image of the right eye, demonstrating hyperreflectivity and peripheral thinning of the corneal stroma (marked with an arrow); the epithelium is intact and having uneven thickness

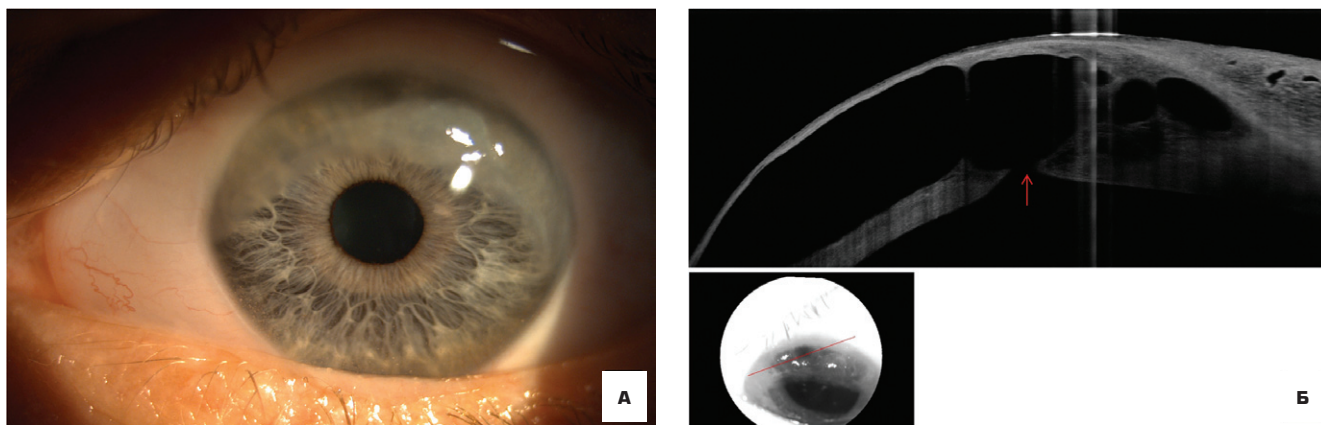


Рис. 2. Клиническая картина левого глаза: А — биомикроскопическая картина: в верхних отделах локальный отек роговицы полукруглой формы с формированием внутрироговичных полостей в меридиане 10–14 ч, выраженный диффузный субконъюнктивальный отек; Б — ОКТ-картина: внутрироговичные сообщающиеся полости, гиперрефлективность и выраженное истончение стромы роговицы. Боуменова мембрана в зоне истончения не визуализируется. Разрыв десцеметовой мембраны отмечен стрелкой

Fig. 2. Clinical example of the left eye: A — biomicroscopic view: superior local crescent-shaped corneal edema with formation of confluent intrastromal cavities in the 10–14 o'clock meridian. Б; cross-sectional AS-OCT image: intracorneal cavities, hyperreflectivity and corneal stroma thinning. Bowman's membrane is not visualized in the thinned cornea. The rupture of Descemet's membrane is marked by an arrow

максимального истончения толщина роговицы составила 439 мкм при толщине роговицы в интактной зоне 554 мкм. В месте формирования желобовидного периферического истончения стромы наблюдалось компенсаторное увеличение толщины эпителия (рис 1Б).

ОКТ переднего отрезка левого глаза дала возможность визуализировать интракорнеальные сообщающиеся полости, стенки которых были образованы истонченной фиброзированной стромой роговицы. На периферии роговицы в проекции 12 ч был локализован разрыв десцеметовой мембраны (рис. 2Б). Визуализировались гипорефлексивные полости в субконъюнктивальном пространстве, предположительно в местах скопления жидкости, при этом признаков роговично-конъюнктивальной фистулы не было выявлено.

Пациентке была рекомендована консультация ревматолога для исключения системной патологии, а также динамическое наблюдение с применением местной противоотечной и лубрикантной терапии.

Результаты лабораторных тестов (АНА, компоненты системы комплемента С3 и С4, антитела к МРР, PR3) были в пределах нормальных значений, HLA B27 и HLA B51 не обнаружены. Признаков аутоиммунных заболеваний не было выявлено.

На основании комплексного обследования с учетом клинической картины правого глаза, сопровождающейся двусторонним периферическим истончением роговицы, а также полученных данных лабораторных и инструментальных исследований был поставлен диагноз: OU Миопия высокой степени. Сложный миопический астигматизм. Краевая дегенерация Терье. ПВХРД. OS Состояние после периферической барьерной ЛКС.

В течение 1 месяца наблюдения имела место отрицательная динамика, пациентка отметила постепенное усиление давящих болей, дискомфорта, появление отека век. По данным ОКТ роговицы наблюдалось прогрессирование истончения стромы роговицы, составляющей стенки интраламеллярной полости с увеличением размеров дефекта десцеметовой мембраны. Отмечалось снижение ВГД до 6,2 мм рт. ст., сопровождающееся явлениями циклодиализа и возникновением циркулярной щелевидной цилиохориоидальной отслойки (ЦХО) высотой 0,8 мм по данным ультразвукового исследования OS.

Учитывая прогрессирование истончения роговицы, гипотонии, угрозу развития макулопатии, было принято решение о проведении хирургического лечения. Выполнена периферическая послойная кератопластика с покрытием трансплантата лоскутом аутоконъюнктивы.

Техника операции. Сверху на периферии роговицы в секторе от 10 до 2 ч маркером отметили границу истонченной роговицы. Затем с помощью лезвия в пределах здоровой не истонченной роговицы выполнили надраз до ее глубоких слоев по намеченной ранее границе. Ламеллярную кератэктомию до десцеметовой мембраны выполняли с использованием круглого шпателя для мануальной диссекции. После тщательного замера границ ложа с проецированием на донорский материал осуществили мануальную диссекцию послойного трансплантата из донорского материала. Приготовленный донорский трансплантат соответствующего размера уложили в сформированное ложе реципиента и фиксировали узловыми швами (нейлон 10-0). Отсепарованную конъюнктиву выделили на двух ножках в секторе от 10 до 2 ч и покрыли трансплантат с фиксацией к здоровой роговице узловыми швами.

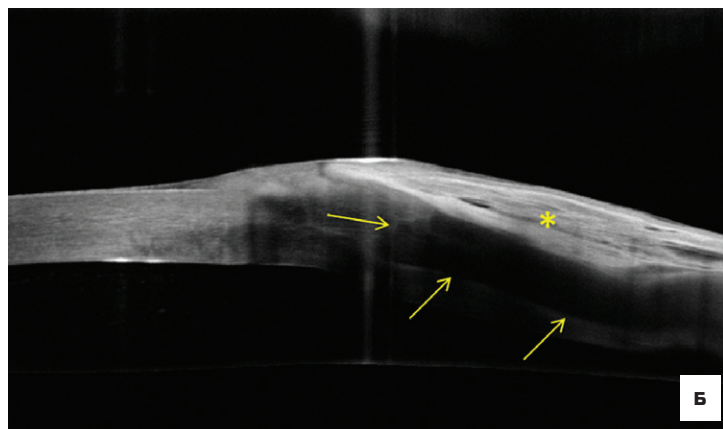
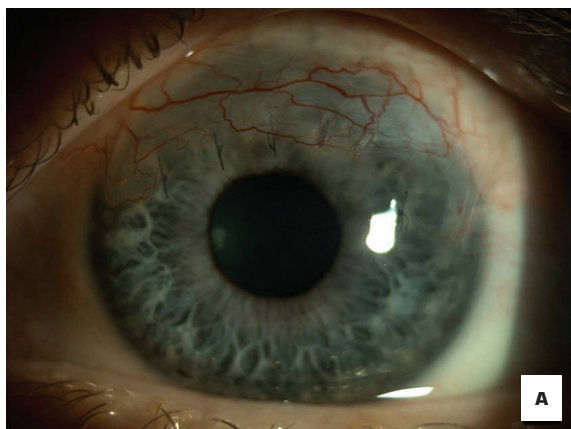


Рис. 3. Клиническая картина левого глаза через 3 месяца после хирургического вмешательства: А — биомикроскопическая картина; Б — ОКТ-картина: послойный трансплантат адаптирован (край отмечен стрелками), покрыт аутоконъюнктивальным лоскутом (отмечен звездочкой)

Fig. 3. Clinical example of the left eye 3 months after peripheral anterior lamellar keratoplasty with autoconjunctival grafting: A — biomicroscopic view; Б — cross-sectional AS-OCT image: the lamellar graft (the edge is marked with arrows) covered with an autoconjunctival flap (marked with an asterisk)

В раннем послеоперационном периоде наблюдалась выраженная местная воспалительная реакция с тенденцией к лизису кератотрансплантата. В нижних отделах роговицы левого глаза наблюдали появление поверхностных краевых инфильтратов с выраженной неоваскуляризацией. Пациентке был рекомендован пероральный прием циклоспорина в дозе 125 мг/сут., параокулярные инъекции дексаметазона, инстилляций циклоспорина, дексаметазона, тобрекса, бесконсервантных форм лубрикантов.

На фоне проводимой терапии была достигнута стабилизация процесса с полной резорбцией роговичного

и субконъюнктивального отека, рассасыванием инфильтратов и запустеванием новообразованных сосудов. Роговичный трансплантат адаптирован, признаков наружной и субконъюнктивальной фильтрации не было (рис. 3А, Б). Отмечалась нормализация ВГД: OD — 15,2 мм рт. ст., OS — 14,2 мм рт. ст.

Острота зрения левого глаза с максимальной коррекцией через 3 месяца после операции сохранялась достаточно высокой и составляла 0,7.

Было принято решение об отмене перорального приема циклоспорина. Однако через 5 дней после отмены пациентка обратилась с жалобами на дискомфорт и покраснение правого глаза, появление «белого пятна» на роговице.

При биомикроскопии правого глаза в перилимбальной зоне в проекции 4–7 ч отмечена локальная перикорнеальная инъекция, стромальная инфильтрация роговицы при интактном эпителии, краевая неоваскуляризация (рис. 4). Левый глаз спокоен, *status idem*.

Пероральный прием циклоспорина был возобновлен, рекомендованы инстилляций циклоспорина («Рестасис», Allergan, Ирландия), дексаметазона, гиалуроната натрия 0,1 %. На фоне применения противовоспалительной терапии было достигнуто быстрое купирование процесса, полное рассасывание инфильтрата и запустевание роговичных сосудов. Срок наблюдения составил 10 месяцев.

ОБСУЖДЕНИЕ

Отсутствие общепринятых диагностических критериев и специфических клинических признаков может обуславливать затруднения при постановке диагноза. Следует отметить, что любые инфекционные, воспалительные или травматические причины могут приводить к вторичной неоваскуляризации, липидной кератопатии и периферическому истончению роговицы. Необходимо

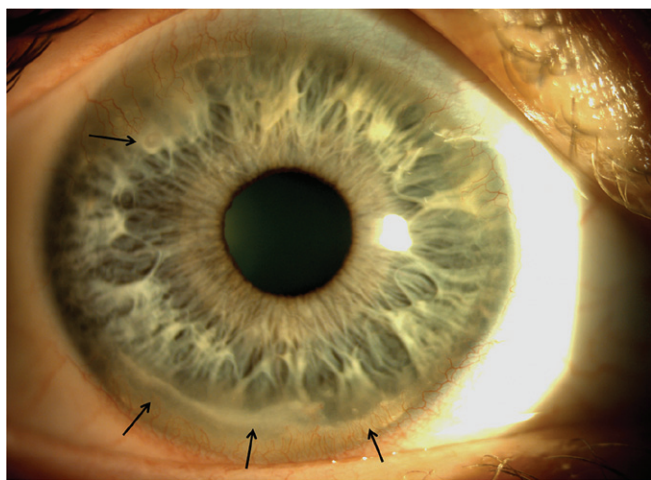


Рис. 4. Биомикроскопическая картина правого глаза. Стромальная инфильтрация (обозначена стрелками) с краевой поверхностной неоваскуляризацией не сопровождается нарушением целостности эпителия

Fig. 4. Biomicroscopic view of the right eye. Stromal lipid infiltration (indicated by arrows) with peripheral superficial neovascularization and intact epithelium

проводить дифференциальный диагноз с инфекционным кератитом, язвой Мурена, периферическим язвенным кератитом, склерокератитом, пеллюцидной краевой дегенерацией. Исключение аутоиммунного заболевания имеет решающее значение [5, 25].

К характерным диагностическим признакам КДТ относят верхнюю или верхне-назальную локализацию, истончение роговицы без изъязвления, поверхностную неоваскуляризацию в зоне истончения, отложение липидов, а также бессимптомное течение или слабо выраженные симптомы воспаления глазной поверхности. Подтверждающими критериями могут служить наличие астигматизма, псевдоптеригиума, перфорации роговицы [5].

Наличие одиночных и сливающихся интрастромальных полостей на периферии роговицы также подтверждает диагноз КДТ. Полости чаще всего расположены асимметрично, возникают в верхних квадрантах, прилегают к лимбу, могут распространяться на склеру, приводя к формированию фильтрационной подушки [5, 7].

Впервые разрыв десцеметовой мембраны, приводящий к образованию роговичной интраламеллярной полости, заполненной водянистой влагой, у 4 пациентов с краевой дегенерацией Терье́на был описан Soong и соавт. в 1986 году [26]. В наиболее крупных сериях клинических случаев частота их выявления колеблется от 4,7 до 23 % [1, 5, 7]. Wang и соавт. предположили, что полости образуются, когда истонченная роговица выпячивается вперед, однако описаны случаи появления периферической полости без истончения прилегающей передней стромы [7]. Без дальнейших исследований неясно, указывает ли появление кисты или полости на конкретную стадию или подтип КДТ.

Наличие описанных выше характерных клинических проявлений позволило предположить у нашей пациентки диагноз КДТ. Учитывая отсутствие признаков воспаления в анамнезе и при первичном осмотре, мы не рассматривали инфекционную этиологию процесса. Невоспалительные состояния, такие как кератоконус и пеллюцидная краевая дегенерация, были маловероятны из-за отсутствия как центральной, так и изолированной нижней эктазии роговицы [27, 28].

Диагноз язва Мурена является также маловероятным, поскольку заболевание характеризуется сильной болью, истончением роговицы с «подрытым» краем, эпителиальным дефектом, прогрессированием по направлению к центру. Возникновение внутрироговичных полостей и субконъюнктивальной фильтрации при этом не является характерным [29].

Учитывая рецидивирующие эпизоды краевого кератита, хорошо купирующиеся при применении глюкокортикостероидов и антиметаболитов, важно исключить возможный диагноз периферического язвенного кератита. Краевой язвенный кератит включает разнообразную группу симптомов, но ключевыми отличиями являются

боль, слезотечение, светобоязнь, язва в форме полумесяца и, что наиболее важно, инфильтрация и нарушение целостности эпителия [5, 29]. Помимо этого, пациентка была консультирована у ревматолога, признаков аутоиммунного системного заболевания не было выявлено.

В представленном нами наблюдении клиническая картина соответствовала описанному в литературе критерию воспалительного типа КДТ с малосимптомным двусторонним асимметричным поражением, периферическим истончением без изъязвления, неоваскуляризацией, липидной кератопатией на правом глазу и выраженным истончением с образованием внутрироговичных полостей, формированием субконъюнктивальной фильтрационной подушки и гипотонией на левом глазу.

Впервые предположение о существовании воспалительного типа КДТ, при котором дегенеративно измененные клетки базального эпителия роговицы секретируют иммуногенный компонент, вызывающий сенсibilизацию, высказал Т. Iwamoto [18].

Считается, что воспалительный тип КДТ характеризуется дебютом в более молодом возрасте и повторяющимися атаками воспаления переднего отрезка глаза (кератит, склерит, эписклерит) [16, 19, 25]. Хотя очевидные признаки воспаления были определяющей чертой для этого варианта, субклинические признаки воспаления также могут играть важную роль. Феррари и соавт. [21], позже G. Ceresara и соавт. [20] смогли продемонстрировать наличие воспаления на клеточном уровне с помощью лазерной сканирующей конфокальной микроскопии *in vivo* даже при отсутствии внешних проявлений воспаления. Доказательства инфильтрации воспалительных клеток в строме, активированные кератоциты и аномальная структура суббазального нервного сплетения поддерживает эту идею. Авторы обеих статей также ссылались на сходство этих признаков с системными воспалительными заболеваниями, такими как синдром Шегрена и ревматоидный артрит. Случаи КДТ в условиях системного воспалительного заболевания редки, но были зарегистрированы при ревматоидном артрите [23] и стойкой возвышающейся эритеме [24]. Рассматриваемая в совокупности гипотеза этих авторов заключается в том, что воспалительные изменения способствуют патологическому процессу КДТ, а случаи системного воспалительного заболевания могут ускорить этот процесс.

На сегодняшний день не существует патогенетически ориентированного фармакологического лечения, оказывающего достоверное влияние на прогрессирование заболевания. Симптоматическое лечение направлено на подавление воспаления, увлажнение глазной поверхности, коррекцию рефракционных нарушений. Единой позиции, касающейся применения иммуномодулирующих препаратов в лечении КДТ, в научной литературе нет. Существует мнение, что эти препараты эффективны для подавления воспаления, но при этом не влияют

на предотвращение или замедление прогрессирования заболевания [25].

Однако в нашем клиническом случае назначение системной иммуносупрессивной терапии с пероральным приемом циклоспорина позволило купировать послеоперационное воспаление, а отмена препарата привела к обострению краевого кератита на парном глазу, что может свидетельствовать о целесообразности применения циклоспорина, в том числе для профилактики и снижения интенсивности обострений.

Хирургическое лечение может потребоваться в далеко зашедших стадиях. Показаниями к проведению ламеллярной кератопластики являются астигматизм высокой степени, гипотония и угроза перфорации. Описаны случаи самопроизвольного купирования с рубцеванием в зоне образования полости. В связи с этим решение о проведении хирургического лечения должно реализоваться индивидуально с учетом степени истончения по данным ОКТ. В представленном нами случае показаниями к операции служили гипотония, прогрессирующее истончение стромы роговицы, составляющей стенки интраламеллярной полости (по данным ОКТ), угроза перфорации роговицы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует успешное лечение редкого осложнения краевой дегенерации Терьена — формирования внутрироговичных полостей со спонтанным образованием фильтрационной подушки. Точная своевременная диагностика играет важную роль в определении тактики лечения. Воспалительная форма заболевания характеризуется дебютом в молодом возрасте, имеет более агрессивное течение и может требовать более частого мониторингирования заболевания. Вопрос о назначении местной и/или системной иммуномодулирующей терапии должен решаться индивидуально в зависимости от формы, локализации и степени тяжести заболевания. В тяжелых клинических случаях с прогрессирующим истончением и угрозой перфорации роговицы передняя послойная кератопластика является эффективным методом, позволяющим достичь восстановления тектонических свойств роговицы и сохранения высоких оптических функций.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Осипян Г.А. — научное редактирование;
Крахмалева Д.А. — сбор и обработка материала, написание текста.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Chan AT, Ulate R, Goldich Y, Rootman DS, Chan CC. Terrien Marginal Degeneration: Clinical Characteristics and Outcomes. *Am J Ophthalmol*. 2015 Nov; 160(5):867–872.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2015.07.031.
- Srinivasan S, Murphy CC, Fisher AC, Freeman LB, Kaye SB. Terrien marginal degeneration presenting with spontaneous corneal perforation. *Cornea*. 2006 Sep;25(8):977–980. doi: 10.1097/01.icc.0000226367.41925.ab.
- Das AV, Pillutla NL, Chaurasia S. Clinical profile and demographic distribution of Terrien's marginal degeneration in a multiterrier ophthalmology network in India. *Indian J Ophthalmol*. 2021 Dec;69(12):3482–3486. doi: 10.4103/ijo.IJO_609_21.
- Труфанов СВ, Саловарова ЕП, Текеева ЛЮ. Дегенерации роговицы. Вестник офтальмологии. 2018;134(5):282–288. Trufanov SV, Salovarova EP, Tekeeva LY. Corneal degenerations. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2018;134(5):282–288 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma2018134051282.
- Ruuttila M, Fagerholm P, Lagali N, Hjortdal J, Bram T, Moilanen J, Kivela TT. Diagnostic Criteria for Terrien Marginal Degeneration: Nordic Terrien Degeneration Study. *Cornea*. 2021 Feb 1;40(2):133–141. doi: 10.1097/ICO.0000000000002427.
- Nirankari VS, Kelman SE, Richards RD. Central cornea involvement in Terrien's degeneration. *Ophthalmic Surg*. 1983;14:245–247.
- Wang N, Wang CX, Lian XF, Duan SJ, Huang D, Zhou SY. Staging of development in Terrien's degeneration based on corneal curvatures detected by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015 Oct;253(10):1757–1764. doi: 10.1007/s00417-015-3057-4.
- François J. La dégénérescence marginale de la cornée. *Arch Ophtalmol (Paris)*. 1936;53:432–540:612.
- Hattori T, Kumakura S, Mori H, Goto H. Depiction of cavity formation in Terrien marginal degeneration by anterior segment optical coherence tomography. *Cornea*. 2013 May;32(5):615–618. doi: 10.1097/ICO.0b013e318259c970.
- Romanchuk KG, Hamilton WK, Braig RF. Terrien's marginal degeneration with corneal cyst. *Cornea*. 1990 Jan;9(1):86–87.
- Goldberg MA, Lubniewski AJ, Williams JM, Smith ME, Pepose JS. Cystic hydrops and spontaneous perforation in Fuchs' superficial marginal keratitis. *Am J Ophthalmol*. 1996 Jan;121(1):91–93. doi: 10.1016/s0002-9394(14)70539-2.
- Soong HK, Fitzgerald J, Boruchoff SA. Corneal hydrops in Terrien's marginal degeneration. *Ophthalmology*. 1986;93:340–343.
- Ashenhurst M, Slomovic A. Corneal hydrops in Terrien's marginal degeneration: an unusual complication. *Can J Ophthalmol*. 1987;22:328–330.
- Munro M, McWhae J, Romanchuk K, Crichton A, Carter G, Ball A. Two cases of spontaneous filtering blebs, one idiopathic and one associated with Terrien marginal degeneration. *Cornea*. 2014 Jul;33(7):752–754. doi: 10.1097/ICO.0000000000000132.
- Vejdani AH, Khakshoor H, McCaughey MV, Moshirfar M. Partial and Total Descemet's Detachments in a Patient with Severe Terrien's Marginal Degeneration and Juvenile Idiopathic Arthritis. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2014;2014:279491. doi: 10.1155/2014/279491.
- Austin P, Brown SI. Inflammatory Terrien's marginal corneal disease. *Am J Ophthalmol*. 1981;92:189–192.
- Lauber H. Ueber periphere Hornhautektasie. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1905;43:382–386.
- Iwamoto T, DeVoe A, Farris RL. Electron microscopy in cases of marginal degeneration of the cornea. *Invest Ophthalmol*. 1972;11:241–257.
- Рикс ИА, Труфанов СВ, Астахов СЮ, Эзугбая М, Папаянн СС, Акопов ЕЛ. Одна болезнь, но разные названия: краевой кератит Фукса и дегенерация Терриена. Офтальмология. 2020;17(3s):617–624. doi: 10.18008/1816-5095-2020-3S-617-624.
- Riks IA, Trufanov SV, Astakhov YuS, Ezugbaya M, Papanyan SS, Akopov EI. One Disease, but Different Names: Fuchs' Superficial Marginal Keratitis and Terrien Marginal Degeneration. *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(3s):617–624 (In Russ.). doi: 10.18008/1816-5095-2020-3S-617-624.
- Ceresara G, Migliavacca L, Orzalesi N, Rossetti L. In vivo confocal microscopy in Terrien marginal corneal degeneration: a case report. *Cornea*. 2011 Jul;30(7):820–824. doi: 10.1097/ICO.0b013e31820143ed.
- Ferrari G, Tedesco S, Delfini E, Macaluso C. Laser scanning in vivo confocal microscopy in a case of Terrien marginal degeneration. *Cornea*. 2010 Apr;29(4):471–475. doi: 10.1097/ICO.0b013e3181b46aa3.
- Kremer I. Terrien's Marginal Degeneration Associated With Vernal Conjunctivitis. *Am J Ophthalmol*. 2018;111(4):517–518. doi: 10.1016/S0002-9394(14)72397-9.
- Zarei-Ghanavati S, Javadi MA, Yazdani S. Bilateral Terrien's Marginal Degeneration and Posterior Polymorphous Dystrophy in a Patient with Rheumatoid Arthritis. *J Ophthalmic Vis Res*. 2012 Jan;7(1):60–63.
- Shimazaki J, Yang HY, Shimmura S, Tsubota K. Terrien's marginal degeneration associated with erythema elevatum diutinum. *Cornea*. 1998 May;17(3):342–344.
- Ding Y, Murri MS, Birdsong OC, Ronquillo Y, Moshirfar M. Terrien marginal degeneration. *Surv Ophthalmol*. 2019 Mar-Apr;64(2):162–174. doi: 10.1016/j.survophthal.2018.09.004.
- Soong HK, Fitzgerald J, Boruchoff SA, Sugar A, Meyer RE, Gabel MG. Corneal hydrops in Terrien's marginal degeneration. *Ophthalmology*. 1986 Mar;93(3):340–343. doi: 10.1016/s0161-6420(86)33737-0.
- Шелудченко ВМ, Осипян ГА, Храйстин Х, Джалили РА. К вопросу о тактике хирургического лечения кератоконуса при существенных изменениях толщины роговицы. Вестник офтальмологии. 2022;138(3):35–40. Sheludchenko VM, Osipyen GA, Khraystin Kh, Djallili RA. On the tactics for surgical treatment of keratoconus in significantly altered corneal thickness. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2022;138(3):35–40 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma202213803135.
- Gomes JA, Tan D, Rapuano CJ, Belin MW, Ambrósio R Jr, Guell JL, Malecaze F, Nishida K, Sangwan VS; Group of Panelists for the Global Delphi Panel of Keratoconus and Ectatic Diseases. Global consensus on keratoconus and ectatic diseases. *Cornea*. 2015 Apr;34(4):359–369. doi: 10.1097/ICO.0000000000000408.
- Каспарова ЕА, Краснотулкая ЕИ, Круглова ЕМ. Язва Мурена. Вестник офтальмологии. 2020;136(5):241–247. Kasparova EA, Krasnolutskaya EI, Kruglova EM. Mooren's ulcer. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2020;136(5):241–247 (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma2020136052241.

Д.А. Крахмалева, Г.А. Осипян

Контактная информация: Крахмалева Дарья Александровна eskess@mail.ru

Хирургическое лечение краевой дегенерации Терьена. Клиническое наблюдение

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Крахмалева Дарья Александровна
кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела патологии
оптических сред глаза
<https://orcid.org/0000-0002-4591-2367>

Осипян Григорий Альбертович
доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник,
заведующий отделом патологии оптических сред глаза
<https://orcid.org/0000-0002-1056-4331>

ABOUT THE AUTHORS

Krakhmaleva Daria A.
PhD, research officer of Eye optical system pathology department
<https://orcid.org/0000-0002-4591-2367>

Osipyany Grigoriy A.
MD, senior research officer, head of Eye optical system pathology department
<https://orcid.org/0000-0002-1056-4331>