



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.2.026>



Аль-Рубаи М.А.

Центр микрохирургии глаза VOKA, Минск, Беларусь

Рецидивирующая эрозия роговицы: этиопатогенез, современные подходы к диагностике и лечению. Опыт ведения пациента без операции

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 17.03.2026

Принята: 11.05.2026

Контакты: maridetep@mail.ru

Резюме

Рецидивирующая эрозия роговицы (РЭР) остается актуальной клинической проблемой вследствие многофакторного патогенеза, выраженного болевого синдрома, склонности к рецидивированию и отсутствия универсального алгоритма лечения. Согласно современным представлениям, эрозия роговицы формируется на фоне сочетанного нарушения адгезии эпителия, дисбаланса металлопротеиназ и нейрогенных факторов. К основным методам диагностики относятся тщательный сбор анамнеза и биомикроскопия. Целью лечения заболевания являются стимуляция реэпителизации и восстановление полноценной адгезии эпителия к боуеновой мембране. В статье представлен обзор современных данных об этиопатогенезе, диагностике и лечении заболевания, а также собственное клиническое наблюдение успешного консервативного ведения пациента. Продемонстрировано, что комбинированная терапия с использованием увлажняющих капель и топических кортикостероидов может рассматриваться как один из вариантов достижения полной клинической ремиссии без применения хирургических методов.

Ключевые слова: рецидивирующая эрозия роговицы, реэпителизация, адгезия эпителия, топические кортикостероиды, увлажняющие капли

Al-Rubaye M.

VOKA Eye Microsurgery Center, Minsk, Belarus

Recurrent Corneal Erosion: Etiopathogenesis, Modern Approaches to Diagnosis and Treatment. Experience in Managing a Patient without Surgery

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 17.03.2026

Accepted: 11.05.2026

Contacts: maridetep@mail.ru

Abstract

Recurrent corneal erosion remains a clinically significant problem due to its multifactorial pathogenesis, severe pain, tendency to recur, and the absence of a universal treatment algorithm. According to current concepts, corneal erosion develops as a result of combined impairment of epithelial adhesion, imbalance of matrix metalloproteinases, and neurogenic factors. The main diagnostic methods include careful history taking and biomicroscopy. The goal of treatment is stimulation of re-epithelialization and restoration of proper epithelial adhesion to Bowman's membrane. This article presents a review of current data on etiopathogenesis, diagnosis, and treatment of recurrent corneal erosion, as well as a personal clinical case demonstrating successful conservative management. The findings suggest that combined therapy with lubricating eye drops and topical corticosteroids may be considered as one of the therapeutic options for achieving complete clinical remission without surgical intervention.

Keywords: recurrent corneal erosion, re-epithelialization, epithelial adhesion, topical corticosteroids, lubricating eye drops

■ ВВЕДЕНИЕ

Рецидивирующая эрозия роговицы (РЭР) – хроническое рецидивирующее заболевание неуточненной этиологии, характеризующееся слущиванием эпителия в определенной зоне роговицы, связанное с отсутствием адгезии эпителия и боуеновой мембраны и неспособностью к самостоятельной реэпителизации. Заболевание возникает внезапно или после полного заживления травматической эрозии роговицы [1]. Частота рецидивов – от нескольких раз в неделю до нескольких раз в год. РЭР проявляется выраженным болевым синдромом, слезотечением и светобоязнью; характерно возникновение симптомов в ночные или ранние утренние часы [2].

■ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Нейропатическая теория, возникшая в конце XIX в., связывала развитие заболевания с посттравматическим раздражением Гассерова узла и тройничного нерва. Это послужило основанием для введения в 1872 г. термина «перемежающийся невралгический везикулярный кератит», подчеркивающего роль нервного компонента [1].



Наследственная теория предполагала, что у части пациентов РЭР обусловлена генетической предрасположенностью, о чем свидетельствуют описанные семейные случаи заболевания. Ряд авторов описывали семейное наследование РЭР с дистрофией Фукса, в то время как другие выделяли РЭР, ассоциированные с первичными эпителиальными дистрофиями, дистрофиями передней пограничной мембраны, стромальными, эндотелиальными дистрофиями. Также имеются данные о высокой степени риска развития РЭР при наличии генетического маркера гена IL-6 аллеля 174 и о низкой степени – при наличии генотипа IL-8 – 781ТТ. По данным литературы, такие формы РЭР, как правило, двусторонние, симметричные, развиваются в нескольких местах роговицы [1, 3].

Согласно теории слезной гипотонии гипотоничность слезы утром, обусловленная отсутствием испарения ночью, провоцирует скопление жидкости в пространствах между эпителием и стромой в местах неплотного прилегания [1].

В настоящее время среди этиологических факторов, а также факторов, повышающих вероятность возникновения РЭР, выделяют: травму, химические и термические ожоги, бактериальные и вирусные (вирус герпеса 1–2-го типов) инфекции, дисфункцию мейбомиевых желез, буллезную кератопатию, сухой кератоконъюнктивит, сахарный диабет, дистрофию Зальцмана, лентовидную кератопатию, нейрорепаративный кератит, рефракционные операции (фоторефракционная кератэктомия (ФРК), LASIK), факоемульсификацию катаракты [1, 3, 4].

Одним из частных вариантов РЭР является *Dystrophia Smolandiensis*, описанная в 2008 г. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу и характеризуется формированием центрального коллоидного помутнения роговицы. В центральной зоне отмечается отсутствие боуеновой мембраны, гиперплазия с последующим истончением эпителия, в то время как периферия роговицы нормальная. Иммуногистохимические исследования выявляют накопление фибронектина в субэпителиальной строме, совпадающее с областью фиброза, при этом кератоциты демонстрируют выраженную иммунореактивность к S100A4 [1].

Отмечено, что при травматизации роговицы с захватом глубоких слоев риск развития РЭР минимален. Биомикроскопически зона поврежденного эпителия всегда меньше зоны патологической адгезии эпителия к боуеновой мембране. При средних и обширных эрозиях последней эпителизируется зона, расположенная ниже горизонтального меридиана по средней линии, что связано с центростремительным движением эпителия к центру роговицы [2].

Фиксация эпителия к боуеновой мембране осуществляется 2 основными механизмами. Первый связан с прямым взаимодействием рецепторов эпителиальных клеток с лигандами внеклеточного матрикса и реализуется через интегральные мембранные белки (N-CAM, кадгерин, интегрины). Второй механизм представлен адгезивным комплексом, включающим гемидесмосомы, плотную и светлую пластинки базальной мембраны, якорные фибриллы, ламинин, фибронектин, коллагены IV и VII типов. Гемидесмосомы локализуются на базальной поверхности эпителиоцитов и посредством промежуточных и якорных филаментов обеспечивают прочную связь эпителия со стромой.

При травматическом повреждении происходит утрата гемидесмосом, что приводит к нарушению адгезии эпителия и формированию условий для рецидивирования эрозий. Существенную роль в этом процессе играют матриксные

металлопротеиназы – протеолитические ферменты, разрушающие компоненты внеклеточного матрикса и обеспечивающие миграцию клеток. Избыточная экспрессия металлопротеиназ сопровождается подавлением репарации, поддержанием воспаления и патологической пролиферацией. Металлопротеиназы-2 и -9 участвуют в деградации и ремоделировании коллагена IV типа, что нарушает стабильность базальной мембраны [2, 5].

В последние годы также подчеркивается значение нейрпептидов в патогенезе заболевания. Субстанция Р способствует вазодилатации, трофике тканей, подавляет апоптоз эпителия, стимулирует пролиферацию, слезопродукцию и оказывает противовоспалительное действие. Нейрпептид Y участвует в регуляции проницаемости эпителия и эндотелия. Нейрпептид VIP подавляет воспаление, регулирует васкуляризацию, повышает секрецию муцина бокаловидными клетками конъюнктивы, оказывает цитопротективное действие и модулирует активность макрофагов. Опиоидные пептиды вовлечены в контроль клеточного деления и миграции, а также в регуляцию воспалительного ответа [6].

Таким образом, РЭР формируется на фоне сочетанного нарушения адгезии эпителия, дисбаланса металлопротеиназ и нейрогенных факторов, что следует учитывать при выборе тактики лечения.

По данным прижизненной конфокальной микроскопии при РЭР выявляются выраженные изменения эпителиального и субэпителиального слоев. В слое базальных эпителиальных клеток отмечаются структурные аномалии, редупликация базальной мембраны, формирование псевдокиста либо ее фрагментарное или полное отсутствие. Характерны отсутствие или морфологическая неполноценность гемидесмосом, а также утрата якорных фибрилл, что отражает нарушение адгезивного комплекса. В эпителии могут определяться двух- и многоядерные гигантские клетки [2].

В межрецидивный период сохраняются признаки структурной нестабильности: в поверхностном слое эпителия наблюдаются полимегатизм и полиморфизм клеток, в промежуточном слое – повышение рефлексивности, в базальном – аномальные полосчатые структуры базальной мембраны среди нормальных и измененных эпителиоцитов. Суббазальные нервные волокна характеризуются неправильным ходом, избыточной ветвистостью и утолщениями по ходу волокон, тогда как стромальные нервы, как правило, остаются интактными [2].

Наличие персистирующего хронического воспалительного процесса подтверждается выявлением в передних отделах стромы активированных кератоцитов с признаками патологического ремоделирования внеклеточного матрикса, а также клеток Лангерганса [2].

■ ДИАГНОСТИКА

Основу диагностики составляют тщательный сбор анамнеза и данные биомикроскопического исследования. При прямом освещении роговицы преимущественно в нижней трети чаще выявляются парацентральные изменения в виде участков рыхлого, нерегулярного эпителия с наличием микрокиста и сероватых включений [2].

Дополнительным методом диагностики может являться оптическая когерентная томография (ОКТ). В литературе описан метод ОКТ-диагностики РЭР с использованием протокола сканирования переднего сегмента на платформе Cirrus HD-OCT (Zeiss). По данным обследования пациентов с рецидивом эрозии роговицы были

обнаружены следующие изменения: гиперрефлексивность передней стромы (100%), отек эпителия (100%), нерегулярные разрывы эпителия (90%). У пациентов вне периода обострения не были обнаружены: боуменова мембрана (100%), внутриэпителиальная базальная мембрана (60%), внутриэпителиальные включения (60%) и гиперрефлексивность передней стромы (40%) [7].

С целью постановки диагноза, а также для количественной и качественной оценки поражения роговицы применяется окрашивание флюоресцеином с последующим подсчетом баллов по стандартизированным шкалам (Efron, Bron, CCLRU, CLEK, система Barr). В зависимости от глубины поражения, размеров и количества очагов деэпителизации каждому сектору роговицы присваивается определенное количество баллов. На рис. 1 приведена секторальная схема и таблица для оценки индекса поражения роговицы. Суммарный балл служит интегральным показателем степени поражения поверхности роговицы и может применяться для динамического контроля эффективности терапии [1].

В литературе описан способ диагностики и оценки эффективности лечения эрозий роговицы. Для объективной оценки динамики эпителиального дефекта выполняют окрашивание роговицы с последующей фотофиксацией поверхности глаза. Полученные изображения анализируют с использованием программных средств, определяя относительную площадь эрозии как процентное соотношение площади дефекта к общей площади роговицы (в пикселях). В процессе наблюдения сравнивают показатели до и после лечения, рассчитывая относительную площадь эпителизации как разницу между исходным и последующим значениями. При показателе эпителизации $\leq 4\%$ эффективность терапии расценивают как недостаточную, что требует коррекции лечебной тактики, при значениях $>4\%$ лечение считается эффективным [8].

Вышеперечисленные методы информативны преимущественно при клинически выраженных эрозиях роговицы, тогда как в ряде случаев встречаются так называемые скрытые формы. Описанный в 1970 г. диагностический прием позволяет выявить складчатость эпителия с сероватым оттенком по предполагаемому контуру эрозии после аппланации линзы Гольдмана на роговицу в течение 1–2 мин. В зарубежной

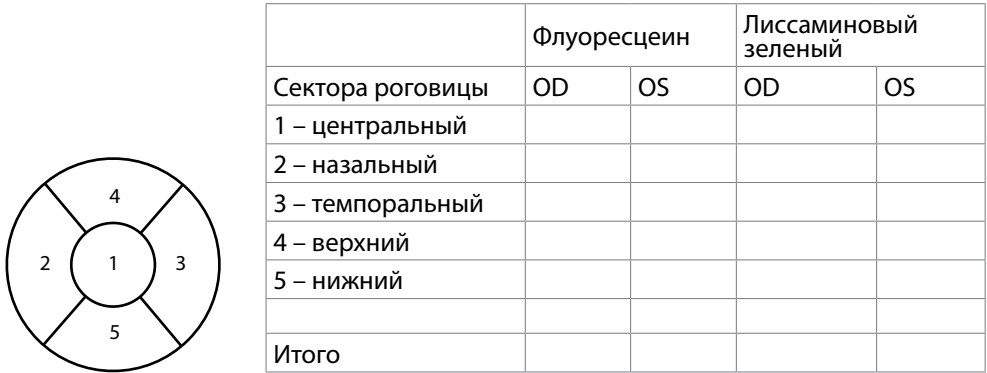


Рис. 1. Секторальная схема роговицы и таблица для оценки индекса поражения роговицы при рецидивирующих и/или персистирующих эрозиях при окрашивании флюоресцеином
Fig. 1. Sectoral corneal scheme and scoring table for assessment of the corneal involvement index in recurrent and/or persistent erosions using fluorescein staining

литературе также предложен тест с использованием хирургической губки, позволяющий выявлять зоны нестабильного эпителия [1].

С целью выявления эпителиальной нестабильности, в том числе после факэмульсификации катаракты, был предложен диагностический тест, учитывающий возможность формирования эрозии в зоне хирургического разреза. Для его выполнения используется скребок Кима (Kim corneal scraper) – ручной инструмент с прямой рукояткой и закругленным наконечником с гладкими, постепенно сужающимися краями. После инстилляции местного анестетика и флуоресцеина на поверхность роговицы оказывают легкое дозированное давление скребком. При наличии патологически рыхлого эпителия он легко отслаивается от подлежащей базальной мембраны с образованием складки. Между участками нестабильного и интактного эпителия визуализируется четкая демаркационная линия, что подтверждает нарушение адгезии [4].

■ ЛЕЧЕНИЕ

Методы лечения РЭР условно можно разделить на 3 основные группы. Консервативные подходы направлены на восстановление целостности эпителия, купирование воспалительного процесса и профилактику рецидивов. Хирургические методы применяются при недостаточной эффективности медикаментозной терапии или при частых рецидивах. Инновационные стратегии включают использование биологических препаратов, клеточных технологий и экспериментальных методик, направленных на улучшение регенерации роговицы и стабилизацию ее поверхности.

Консервативную терапию начинают с назначения бесконсервантных увлажняющих капель в сочетании с гелевыми формами или мазями на ночь (например, декспантенол-содержащие препараты) [1–3].

При выраженном болевом синдроме целесообразно применение циклоплегиков и нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). При этом НПВС и анальгетики предпочтительно назначать системно, поскольку их местное использование может замедлять эпителизацию [1, 3].

На этапе заживления дефекта возможно добавление гипертонического 5% раствора натрия хлорида (капли ОДМ 5), создающего осмотический градиент и способствующего адгезии эпителия [1–3, 9].

При подозрении на бактериальную суперинфекцию показано назначение антибактериальных мазей. При подтвержденной герпетической этиологии в схему лечения включают противовирусные препараты, а также иммунокорректирующие средства (вакцины, иммуноглобулины, препараты неспецифической иммунотерапии – Полудан) [3].

В комплексной терапии целесообразно использование антиоксидантов (например, эмоксипина), способствующих усилению репаративных процессов за счет подавления перекисного окисления липидов и обладающих антигипоксическим, ангиопротекторным и антиагрегантным эффектами [1].

При выраженном сопутствующем синдроме сухого глаза для поддержания увлажненности поверхности глаза возможно применение окклюдеров слезных точек (коллагеновых – кратковременно, силиконовых – длительно) [1, 13].

С учетом значимой роли матриксных металлопротеиназ-2 и -9 в патогенезе заболевания рекомендуется назначение их ингибиторов: доксициклина по 50 мг 2 раза



в сутки до 3 месяцев либо тетрациклина по 250 мг 2 раза в сутки до 12 недель. Допустимо сочетание системного доксициклина с топическими кортикостероидами, что способствует снижению продукции липаз, свободных жирных кислот и интерлейкинов, особенно у пациентов с дисфункцией мейбомиевых желез и хроническим блефаритом. При этом следует помнить, что кортикостероиды требуют осторожного применения под контролем из-за риска истончения стромы, офтальмогипертензии и помутнения хрусталика [1–3, 5, 10].

При обширных эрозиях возможно использование бандажных мягких контактных линз сроком от 2 до 8 недель под строгим наблюдением и на фоне профилактической антибактериальной терапии (инстилляций капель 2 раза в сутки). Контактные линзы способствуют миграции эпителиальных клеток, регенерации боуеновой мембраны и защищают поверхность роговицы от травматизации веками – одного из ключевых триггеров рецидива. В отдельных случаях применяются газопроницаемые склеральные линзы [1–3, 11].

В литературе также описано применение ботулотоксина типа А для индукции защитного птоза путем инъекции в мышцу, поднимающую верхнее веко, транскутанно или субконъюнктивально. Птоз развивается в течение 8–14 недель с полным восстановлением функции леватора в среднем через 9,2 недели. Среди побочных эффектов процедуры в 5–10% случаев отмечается более длительный птоз и в 10% случаев – преходящая диплопия [12].

Хирургические методы применяются при отсутствии эффекта от консервативной терапии и при рецидивах заболевания один и более раз в течение 6 месяцев и более. К наиболее эффективным вмешательствам относят полировку боуенова слоя алмазным бором, переднюю стромальную пункцию (иглой или Nd:YAG-лазером), а также фототерапевтическую кератэктомию (ФТК). В особо тяжелых случаях возможно покрытие роговицы амниотической мембраной или эпикерато-трансплантатом [2, 3, 10].

Удаление эпителия показано лишь при его выраженном отслоении от стромы и подвижности. В литературе описан метод алкогольной деламинации с использованием 20% этилового спирта, позволяющий отделить эпителий на уровне базальной мембраны без повреждения боуеновой оболочки. Эффективность метода составляет 75–83%, однако его применение сопровождается риском токсического воздействия [1–3, 13–15].

Передняя стромальная пункция демонстрирует эффективность около 80% и способствует формированию реактивного фиброза и синтезу белков внеклеточного матрикса. Проколы выполняют инсулиновой иглой с интервалом около 0,5 мм, выходя на 1 мм за пределы дефекта. Альтернативным вариантом является лазерная пунктура Nd:YAG-лазером после нанесения кератопротектора и местной капельной анестезии (длина волны 1064 нм, длительность импульса 4 нс, размер пятна 11 мкм, около 30 аппликаций по периметру дефекта, энергия импульса 0,8 мДж). Полная эпителизация обычно наступает в среднем через 8 дней. Лазерная пунктура характеризуется большей точностью и формированием мелких полупрозрачных помутнений и рекомендуется преимущественно при поражениях в параоптической зоне [1–3, 16, 17].

ФТК характеризуется эффективностью 60–100% и сопровождается увеличением экспрессии коллагена VII типа – ключевого компонента якорных фибрилл и гемидесмосом. В ряде случаев ФТК сочетают с ФРК. К возможным осложнениям относятся

послеоперационный болевой синдром, субэпителиальный хейз, гиперметропический сдвиг и снижение максимально корригируемой остроты зрения. После ФТК рекомендуется ношение бандажной мягкой контактной линзы до полной реэпителизации, назначение местных антибиотиков и кортикостероидов. При рецидивах дополнительно применяют доксициклин внутрь и топические стероиды 2 раза в сутки в течение 2 недель [1–3, 18–21].

Описаны комбинированные методики, включающие ФТК, спиртовую деламинацию и переднюю стромальную пункцию. По данным клинических наблюдений с периодом контроля более 1 года, рецидивы после 9 месяцев не наблюдались при отсутствии значимых хирургических осложнений [15].

Поверхностная кератэктомия с использованием алмазного бора также демонстрирует высокую эффективность (до 97%). После процедуры устанавливают бандажную линзу и назначают местную антибактериальную терапию. Отмечено, что тенденция к помутнению и частота рецидивов при данном методе ниже по сравнению с ФТК. Алмазный бор может применяться даже в оптической зоне. Основным недостатком остается риск субэпителиального хейза (0–40%). Частота рецидивов после ФТК достигает 28,6%, тогда как после полировки алмазным бором – около 14,8% [1–3, 21, 22].

В последние годы активно развиваются биологические и клеточные технологии, направленные на стимуляцию репаративных процессов, нейротрофическую поддержку и подавление хронического воспаления при РЭР.

Широкое применение получила аутологичная сыворотка крови, содержащая витамин А, эпидермальный и трансформирующий факторы роста, фактор роста фибробластов, фибронектин, субстанцию Р, инсулиноподобный фактор роста и фактор роста нервов. Сыворотку применяют длительно (до 6 месяцев): первые 3 месяца – до 6 инстилляций в сутки, последующие 3 месяца – до 4 раз в день. По данным литературы, эффективность метода достигает 85% при сроке наблюдения до 30 месяцев [1–3, 10, 23].

Отдельные исследования демонстрируют эффективность сыворотки пуповинной крови, характеризующейся более высокой концентрацией факторов роста и нейротрофических молекул при сниженном содержании иммуноглобулинов G и M. Однако клиническое применение ограничивается риском передачи гемотрансмиссивных инфекций [2].

Перспективным направлением является использование плазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP). Описан метод мелкодисперсного распыления PRP на поверхность роговицы в течение 2–3 секунд с последующим высушиванием воздушным потоком до формирования адгезивной плазменной пленки. Процедура выполняется многослойно (не менее 10 слоев). Такой подход способствует ускорению эпителизации, снижению частоты рецидивов, препятствует неоваскуляризации и формированию помутнений [24].

Существенную роль в регенерации эпителия играет субстанция Р – нейропептид, высвобождающийся из нервных волокон роговицы и участвующий в миграции, пролиферации и дифференцировке эпителиоцитов [2].

Предложены комплексные схемы, включающие антимикробные препараты, кератопротекторы (декспантенол), биологические стимуляторы регенерации (депротеинизированный диализат крови телят, препараты гиалуроновой кислоты) и ношение бандажных мягких контактных линз с предварительным нанесением биологического



матрикса (сферогеля). Курс терапии составляет до 28 дней, с возможностью повторения до 3 раз, что позволяет ускорить заживление, продлить ремиссию и предотвратить рецидивы [25].

Экспериментальные данные свидетельствуют о перспективности кинуреновой кислоты, усиливающей миграцию эпителиальных клеток и снижающей секрецию провоспалительных интерлейкинов IL-1 и IL-6 без влияния на уровень IL-10 [26].

Активно изучается роль инсулина, рецепторы которого экспрессируются в эпителии роговицы. Известно, что местное применение инсулина (0,5 МЕ/мл) в комбинации с антибактериальными средствами и кератопротекторами стимулирует пролиферацию и миграцию эпителиоцитов, а также потенциально способствует восстановлению суббазального нервного сплетения [27, 28].

Сообщается об использовании низкотемпературной плазменной абляции: при среднем сроке наблюдения $12,4 \pm 6,1$ месяца у 91,43% пациентов симптомы полностью отсутствовали, тогда как в 8,57% случаев отмечались рецидивы через 3, 10 и 12 месяцев [29].

Перспективным направлением остается применение клеточных технологий, включая введение культивированных лимбальных эпителиальных стволовых клеток, полученных из аутологичного кератолимбального фрагмента, а также использование мезенхимальных стволовых клеток жировой ткани с перилимбальным введением в зону воспаления или дистрофии [30].

С 2013 г. обсуждается применение экзопротеза PROSE – гибридной склеральной газопроницаемой линзы с жестким центральным элементом и мягкой периферией, формирующей резервуар для лекарственных средств и обеспечивающей дополнительную защиту поверхности роговицы [1].

На стадии изучения находятся фармакологические агенты, воздействующие на ключевые звенья патогенеза: налтрексон (модуляция цитокинового ответа и нейрогенного воспаления), модуляторы CFTR (улучшение гидратации эпителия), ретиноиды (регуляция транскрипции генов роста и дифференцировки), эпителиальные факторы роста, тимозин β -4 (стимуляция миграции кератоцитов и снижение фиброза) и нексагон – олигонуклеотидный ингибитор коннексина-43, улучшающий межклеточные взаимодействия и процессы репарации [1].

С учетом многофакторного патогенеза РЭР и отсутствия универсального алгоритма лечения представляется целесообразным индивидуализированный подход с поэтапной коррекцией терапии. В качестве иллюстрации возможностей консервативного ведения представлено собственное клиническое наблюдение.

Пациентка Н., 34 года, с жалобами на боль, слезотечение и дискомфорт в правом глазу обратилась за медицинской помощью на следующий день после получения травмы (ребенок ткнул пальцем). Объективные данные: $\text{visus OD/OS} = 1,0/1,0$. Биомикроскопически на правом глазу в параоптической зоне в проекции 17 часов выявлялся эпителиальный дефект с участками слущенного эпителия (рис. 2).

Назначен кератопротектор (Корнерегель) и осмотр через 7 дней. Пациентка отказывалась от применения других препаратов, объясняя это опасениями, связанными с лактацией, что существенно ограничивало возможности медикаментозной терапии. В течение последующего месяца пациентка на осмотр не являлась. При эпизодическом возобновлении симптоматики самостоятельно применяла Корнерегель. Через месяц при осмотре биомикроскопически на правом глазу в параоптической



Рис. 2. Эпителиальный дефект с участками слущенного эпителия
Fig. 2. Epithelial defect with areas of desquamated epithelium

зоне в проекции 17 часов выявлялись эпителиальные микроцисты, участки измененного эпителия (рис. 3).

Было назначено: бандажная мягкая контактная линза (ежедневной замены) с контролем 1 раз в неделю, увлажняющие капли (Drop Therapeutic) по 1 капле 3 раза в

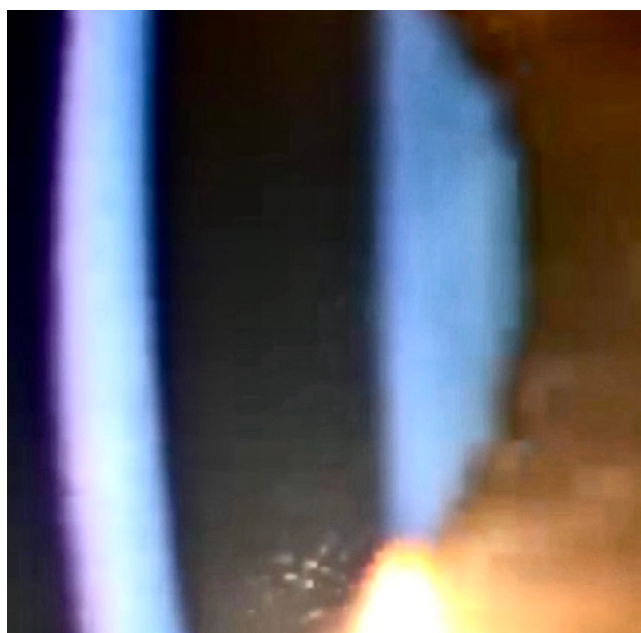


Рис. 3. Эпителиальные микроцисты
Fig. 3. Corneal epithelial microcysts



сутки, через 5–7 минут Корнерегель 2 раза в сутки (утро/вечер). Через 1,5 месяца было продолжено ношение МКЛ, назначены капли ОДМ 5 по 1 капле 4 раза в день, через 5–7 минут капли Хило-комод по 1 капле до 6 раз в день, Корнерегель на ночь. Пациентка отмечала лишь снижение частоты рецидивов. Спустя 2 месяца от момента получения травмы с учетом неэффективности консервативного лечения рекомендована консультация лазерного хирурга для определения возможности и сроков проведения ФТК. Лазерным хирургом было рекомендовано отложить ФТК до завершения лактации (через 3–4 месяца) и назначены капли Офтан-дексаметазон 0,1% по 1 капле 1 раз в сутки в течение 10 дней, мазь Вита-пос на ночь. На осмотр после консультации лазерного хирурга пациентка явилась через неделю, было назначено: бандажная однодневная силикон-гидрогелевая МКЛ в сочетании с Офтан-дексаметазоном 0,1% по 1 капле 1 раз в день за 10–15 минут до установки линзы, ОДМ 5 по 1 капле 3 раза в сутки, Хило-комод по 1 капле 4 раза в сутки, Корнерегель или гель Лакрипос утром и на ночь за 20 минут до МКЛ. Однако через 7 дней при отсутствии жалоб положительной динамики биомикроскопически не было выявлено. Ношение бандажной МКЛ было отменено ввиду острой респираторной вирусной инфекции. Назначена комбинированная схема: Офтан-дексаметазон 0,1% в смеси с Систейном 1:10 с постепенным снижением частоты закапывания, а также Хило-комод по 1 капле 4 раза в сутки длительно, Корнерегель утром, мазь Вита-пос на ночь. Через 4 недели от начала комбинированной терапии дексаметазоном и Систейном при отсутствии жалоб биомикроскопически отмечалось полное восстановление целостности эпителия, отсутствие окрашивания флюоресцеином, регресс микроцист и нормализация структуры поверхностных слоев роговицы (рис. 4).



Рис. 4. Роговица после разрешения рецидивирующей эрозии
Fig. 4. Corneal surface after resolution of recurrent corneal erosion

В дальнейшем аналогичная консервативная терапия была применена еще у 2 пациентов: у мужчины с двусторонними посттравматическими РЭР длительною около 3 лет и у мужчины с рецидивирующей посттравматической эрозией в течение 1 года. В обоих случаях отмечена положительная клиническая динамика с восстановлением целостности эпителия и отсутствием рецидивов в период наблюдения (6 месяцев).

Использованная схема терапии соответствует принципам, изложенным в патенте по лечению РЭР, и основана на комбинированном применении топических кортикостероидов с увлажняющими средствами [31].

Эффективность проведенной терапии, вероятно, обусловлена сочетанием увлажняющего и контролируемого противовоспалительного воздействия. Искусственная слезная жидкость (Систейн) снижает механическую травматизацию роговицы, увеличивает время контакта препарата с глазной поверхностью, создает защитную среду, способствующую реэпителизации. Такое разведение глюкокортикоида в увлажняющих каплях уменьшает риск токсического действия бензалкония хлорида, содержащегося в дексаметазоне, а также способствует оказанию мягкого противовоспалительного действия основного действующего вещества.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

РЭР остается актуальной клинической проблемой, с которой сталкиваются офтальмологи на всех этапах оказания медицинской помощи – от амбулаторного приема до специализированных хирургических центров. Важную роль в развитии заболевания играют микротравмы роговицы, что подчеркивает необходимость информирования пациентов о рисках даже при незначительных повреждениях глаза. В основе РЭР лежит нарушение адгезии эпителия к базальной мембране, что требует не только симптоматической терапии, но и воздействия на ключевые механизмы репарации и воспаления. Несмотря на большое разнообразие терапевтических методов, универсального алгоритма лечения РЭР не существует, что подчеркивает необходимость индивидуализированного подхода к ведению пациентов. Основными задачами терапии остаются стимуляция реэпителизации, восстановление адгезии эпителия и минимизация дополнительного механического воздействия на роговицу. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует потенциальную эффективность топических кортикостероидов в разведении с увлажняющими каплями как одного из вариантов консервативного лечения. Формирование персонализированной стратегии лечения на основе клинических данных и патогенетических механизмов заболевания позволяет повысить эффективность терапии и снизить риск рецидивов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pronkin I.A., Majchuk D.Yu. Recurrent corneal erosion: etiology, pathogenesis, methods of diagnosis and treatment. *Ophthalmosurgery*. 2015;(1):62. (in Russian)
2. Trufanov S.V. Recurrent corneal erosion: a modern view of the problem. *Vestnik Oftal'mologii*. 2020;(5):317–324. doi: 10.17116/oftalma2020136052317. (in Russian)
3. Trufanov S.V., Malozhen S.A., Polunina E.G. Recurrent corneal erosion syndrome (review). *Ophthalmology*. 2015;4–12. doi: 10.18008/1816-5095-2015-2-4-12. (in Russian)
4. Kim M.E.-J., Kim D.B. Implementation of corneal sweep test in the diagnosis of recurrent corneal erosion: a 2-year retrospective study. *Cornea*. 2022;41(10):1270–1276. doi: 10.1097/ICO.0000000000002963



5. Jadczyk-Sorek K., Garczorz W., Bubala-Stachowicz B. Matrix metalloproteinases and the pathogenesis of recurrent corneal erosions and epithelial basement membrane dystrophy. *Biology (Basel)*. 2023;12(9):1263. doi: 10.3390/biology12091263
6. Lin S.R., Aldave A.J., Chodosh J. Recurrent corneal erosion syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2019;103(9):1204–1208. doi: 10.1136/bjophthalmol-2019-313835
7. Diez-Feijóo E., Durán A.J. Optical coherence tomography findings in recurrent corneal erosion syndrome. *Cornea*. 2015;34(3):290–295. doi: 10.1097/ICO.0000000000000334
8. Svetozarskii S.N., Bursov A.I. Method for diagnosis and evaluation of treatment effectiveness of corneal erosions. Patent RU 2789965. Russian Federation; 2023 Feb 16. (in Russian)
9. Tsatsos M., Matsou A., Soultanidis M. Safety and efficacy of hypertonic sodium chloride 5% ointment for recurrent corneal erosion syndrome. *Cureus*. 2022;14(12):e32796. doi: 10.7759/cureus.32796
10. Trufanov S.V., Tekeeva L.Y. Recurrent corneal erosion: etiopathogenesis and modern approaches to treatment (literature review). *Tochka Zreniya. Vostok – Zapad*. 2018;(4):110–113. (in Russian)
11. Sharma N., Sah R., Priyadarshini K. Contact lenses for the treatment of ocular surface diseases. *Indian J Ophthalmol*. 2023 Apr; 71(4):1135–1141. doi: 10.4103/IJO.IJO_17_23
12. Teo L., Chee E. Uses of botulinum toxin A in ophthalmology. *Proc Singap Healthc*. 2012;21(1):67–72. doi: 10.1177/201010581202100106
13. Miller D.D., Hasan S.A., Simmons N.L. Recurrent corneal erosion: a comprehensive review. *Clin Ophthalmol*. 2019 Feb 11;13:325–335. doi: 10.2147/OPHT.S157430
14. Dua H.S., Deshmukh R., Ting D.S.J. Topical use of alcohol in ophthalmology—diagnostic and therapeutic indications. *The Ocular Surface*. 23 Apr 2021;21:1–15. doi: 10.1016/j.jtos.2021.04.005
15. Ahn H., Kim Y.J., Seo K.Y. Efficacy and safety of secondary surgical treatment for refractory recurrent corneal erosion. *Invest Ophthalmol Clin Ophthalmol*. 2024. doi: 10.1097/ICO.00000000000003793
16. Majchuk D.Yu., Pronkin I.A., Bikmurzina A.M. Method for treatment of recurrent corneal erosion of sequential genesis. Patent RU 2365358 C1. Russian Federation; 2009 Aug 27. (in Russian)
17. Karslioglu M.Z., Sahin A., Muftuoglu O. In vivo confocal microscopy findings after anterior stromal puncture in the treatment of recurrent corneal erosion syndrome. *Beyoglu Eye J*. 2023 Dec;8(4):239–246. doi: 10.14744/bej.2023.75983
18. Zhang R., Wang Q., Li J. Trans-epithelial phototherapeutic keratectomy for post-traumatic recurrent corneal erosions. *Indian J Ophthalmol*. 2022;70(4):1186–1189. doi: 10.4103/ijo.IJO_2340_21
19. Chen S., Chu X., Zhang C. Safety and efficacy of phototherapeutic keratectomy for treatment of recurrent corneal erosions: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmic Res*. 2023;66(1):1114–1127. doi: 10.1159/000533160
20. Bizrah M., Shunmugam M., Ching G. Transepithelial phototherapeutic keratectomy for treatment-resistant recurrent corneal erosion syndrome. *Graefes Archive for clinical and experimental ophthalmology*. 2024;26(10):3253–3260. doi: 10.1007/s00417-024-06482-1
21. Suri K., Kosker M., Duman F. Demographic patterns and treatment outcomes of patients with recurrent corneal erosions related to trauma and epithelial and Bowman layer disorders. *Am J Ophthalmol*. 2013 Dec;156(6):1082–1087.e2. doi: 10.1016/j.ajo.2013.07.022
22. Mamikonyan V.R., Trufanov S.V., Malozhen S.A. Method for treatment of recurrent corneal erosion. Patent RU 2668474. Russian Federation; 2018 Oct 1. (in Russian)
23. Leonhard M., Turner C., Langenbucher A. Comparison of the effect of autologous serum on therapy resistant corneal erosions and ulcers on corneal grafts vs. the patient's own cornea. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2024;241(1):102–109. doi: 10.1055/a-2091-0111. (in German)
24. Gavriluk I.O., Kulikov A.N., Churashov S.V. Method for treatment of chronic corneal erosions. Russian Federation patent RU 2776218. 2022 Jul 14. (in Russian)
25. Pronkin I.A., Majchuk D.Yu. Method for treatment of recurrent corneal erosions. Russian Federation patent RU 2575590. 2016 Feb 20. (in Russian)
26. Matysik-Wozniak A., Turski W.A., Turska M. Kynurenic acid accelerates corneal healing of corneal epithelium in vitro and in vivo. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2021 Jul 30;14(8):753. doi: 10.3390/ph14080753
27. Pau C.-B., Vilaltella M., Martinez M. Topical insulin for ocular surface diseases. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2024 May;40(4):204–214. doi: 10.1089/jop.2024.0016
28. Martynov A.V., Konin A.S., Karpovich V.V. Method for modeling treatment of persistent corneal erosion using insulin. Russian Federation patent RU 2833761. 2025 Jan 28. (in Russian)
29. Zhang Y., Lin L., Zhu Y. Long-term clinical outcomes of low-temperature plasma ablation for recurrent corneal erosions. *J Clin Med*. 2022;11(21):6280. doi: 10.3390/jcm11216280
30. Shukla S., Shanbhag S.S., Tavakkoli F. Limbal epithelial and mesenchymal stem cell therapy for corneal regeneration. *Curr Eye Res*. 2020 Mar;45(3):265–277. doi: 10.1080/02713683.2019.1639765
31. Majchuk D.Yu., Pronkin I.A., Bikmurzina A.M. Method for treatment of recurrent erosion of sequential genesis. Russian Federation patent RU2716429C1. 2020. (in Russian)