

УДК 617.713-007.64-089.168

Результаты применения ускоренного кросслинкинга коллагена роговицы при кератоконусе

Г. И. Дрожжина, д-р мед. наук, профессор; Л. Ф. Тройченко, канд. мед. наук;

В. А. Науменко, д-р мед. наук, профессор; О. Н. Иванова, канд. мед. наук; Е. В. Середа

ГУ « Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)

E-mail: cornea@te.net.ua

Кератоконус (КК) – дегенеративное заболевание роговицы (не воспалительного характера), характеризующееся структурными изменениями роговицы, которые ведут к прогрессирующему истончению и выпячиванию ее центральной и /или периферической части, что сопровождается развитием иррегулярного астигматизма и существенным снижением зрения.

Лечение кератоконуса в настоящее время проводят, ориентируясь на стадию развития заболевания. При прогрессирующем КК II-III стадии выполняется кросслиндинг коллагена роговицы. В настоящее время с помощью прибора последнего поколения (UV-X™2000 фирмы Avedro) возможно проведение ускоренного (акселерированного) кросслинкинга, что позволяет в 3 раза сократить время процедуры (до 10 мин) по сравнению со стандартным протоколом.

Материал. Кросслиндинг коллагена роговицы выполнен 71 пациенту (100 глаз).

Результаты. В результате проведенного кросслинкинга коллагена роговицы при КК II-III стадии в сроки наблюдения до 16 мес удалось стабилизировать патологический процесс в 100% случаев. Стабилизация кератоконуса сопровождалась уменьшением степени астигматизма в среднем на 1,4 Д, уменьшением преломляющей силы роговицы на 3,2 Д, увеличением толщины роговицы на 8,8 мк, восстановлением нормальной архитектоники роговицы по данным конфокальной биомикроскопии. Субъективно 64 пациента (90%) отмечали улучшение качества зрения и повышение переносимости очковой коррекции.

Ключевые слова:

кератоконус, коллаген роговицы, ускоренный кросслиндинг

Актуальность. Кератоконус (КК) – дегенеративное заболевание роговицы (не воспалительного характера), характеризующееся структурными изменениями роговицы, которые ведут к прогрессирующему истончению и выпячиванию ее центральной и /или периферической части, что сопровождается развитием иррегулярного астигматизма и существенным снижением зрения.

В общей популяции кератоконус встречается в количестве 50-200 на 100000 населения [1]. Чаще всего КК диагностируется в подростковом возрасте с поражением обоих глаз [7, 14]. Во всем мире наблюдается расширение возрастного диапазона встречаемости – от 10 до 89 лет, с преобладанием среднего возраста – 21-37 лет [4, 5]. Около 20% пациентов с кератоконусом нуждаются в пересадке роговой оболочки. В Украине кератоконус занимает второе место по показателям кератопластики [7, 14].

Этиология заболевания до конца не выяснена. Большинство ученых склоняются к наследственно-метаболическому механизму возникновения кератоконуса, при котором проявляется ферментопатия. Имеется ряд доказательств, свидетельствующих в пользу генетической природы КК, в частности, билатераль-

ный характер поражения, а также частое сочетание с наследственными заболеваниями и синдромами (синдром голубых склер, амавроз Лебера, болезнь Элерса-Данлоса, синдром Марфана, синдром Дауна, пигментная ретинопатия, аниридия, микрокорнеа) [2,4,13]. Постоянное облучение роговицы ультрафиолетовыми лучами, радиационное излучение также могут приводить к развитию КК. Наличие в организме аутоиммунных процессов, таких как бронхиальная астма, экзема, сенная лихорадка, атопический дерматит и других нарушений иммунной системы, длительный прием кортикостероидных препаратов, поражение желез внутренней секреции, нарушения обмена веществ и частые стрессы могут обусловить процесс развития КК. Ношение неправильно подобранных контактных линз, привычка к трению глаз руками вызывают травму кератоцитов и опосредованно увеличивают гидростатическое давление на глаз, что приводит к растягиванию роговой оболочки в виде конуса. Частое пребывание в пыльных помещениях, где частицы пыли вызывают микротравмы роговицы, также способствует возник-

новению кератоконуса. Некоторые глазные болезни, такие как кератоконъюнктивит, кератиты различной этиологии тоже могут являться причинами развития КК [6, 10].

При кератоконусе поражаются все слои роговицы. Эпителиальные клетки увеличиваются в размере и вытягиваются. Дегенеративные изменения в клетках базального эпителия являются следствием повреждения его базальной мембраны. Появляются контакты стромы с эпителием роговицы в местах разрыва Боуменовской мембраны [6]. Изменения в Боуменовской мембране и передних слоях стромы являются общими и сопровождаются фрагментацией коллагена, а также фибробластической активностью. По мере прогрессирования патологического процесса строма роговицы истончается, нарушается архитектура коллагеновых фибрилл, снижается их количество, уменьшается диаметр волокон и расширяются межфибрилярные пространства. Кератоциты имеют мембранные аномалии, в эндотелии проявляется клеточный плеоморфизм и полимегатизм. С увеличением степени тяжести и длительности заболевания возникают изменения десцеметовой мембраны в виде разрыва и отслойки [20]. Все вышеперечисленные изменения приводят к растяжению роговицы и выпячиванию вследствие уменьшения ее биомеханической стабильности [3, 20].

Изучение топографии роговицы является сегодня наиболее чувствительным методом диагностики как начальных, так и далеко зашедших стадий кератоконуса. Критериями прогрессирования кератоконуса являются – невозможность коррекции зрения очками и линзами, непереносимость старых очков, быстрое снижение зрения (более 1 Д в год), увеличение кривизны роговицы. Также наблюдается разрежение стромы роговицы с помутнением на вершине конуса, наличие пигментного кольца Флейшера, выявление линий Фогта при биомикроскопии, обнаружение изменения кривизны поверхности роговицы при кератотопографии. Показатель кератометрии > 45 Д, толщина роговицы < 500 мкм [1,4].

Лечение кератоконуса в настоящее время проводят, ориентируясь на стадию развития заболевания. Чаще всего применяют классификацию КК по Amsler (1998), а также Пучковской-Титаренко (1982). На начальных стадиях кератоконуса (I-II) для коррекции астигматизма используют очковую или контактную коррекцию. При прогрессирующем КК II-III стадий выполняется кросслинкинг коллагена роговицы и вставляются сегментные кольцевые имплантаты. При КК IV-V стадии производится кератопластика [6, 16, 18, 20].

На Всемирном конгрессе офтальмологии (Вена, Австрия) в 2011 году метод кросслинкинга или ультрафиолетовой перекрестной сшивки коллагена роговицы (UltraViolet-Crosslinking – CXL) официально утверждён «золотым стандартом» лечения начальных стадий прогрессирующего КК. Под воздействием

ультрафиолетового света (А спектра), генерируемого лампой Зайлера, происходит фотохимическая реакция ионизации и распад молекул рибофлавина с выделением свободного атомарного кислорода. Свободные кислородные радикалы вызывают перекрестное связывание -СН и -СН групп в молекулах коллагена, что вызывает их соединение в единую трехмерную сеть. В результате образования множественных дополнительных связей между волокнами коллагена роговицы значительно увеличивается ее механическая прочность и жесткость. Биомеханические исследования показали, что жесткость роговицы после кросслинкинга возрастает на 350-380% [6, 9, 13, 18, 22].

Основные изменения при кросслинкинге происходят в пределах передне- наружных слоев стромы (300 микрон), более глубокие слои при этом остаются практически интактными. Показаниями к проведению кросслинкинга являются – прогрессирующий кератоконус II-III ст. при толщине роговицы не менее 400 nm. Противопоказаниями для проведения кросслинкинга являются – вирусные заболевания глаз, патологическое изменение роговой оболочки (помутнения, рубцы и др.), сопутствующие глазные инфекции, аутоиммунные заболевания, синдром сухого глаза тяжелой степени [6, 8].

Существуют несколько протоколов проведения кросслинкинга – стандартный CXL с мощностью излучения 3 mW/cm^2 , выполняется по «Дрезденскому протоколу» в течение 30 мин; ускоренный или акселерированный CXL с мощностью излучения $9,0 \text{ mW/cm}^2$ – 10 мин, 18 mW/cm^2 – 5 мин; CXL трансэпителиальный (без дезэпителизации роговицы) [6, 21, 22].

Передовая процедура "акселерированная" сшивание коллагена с быстрым восстановлением архитектуры роговицы сочетает преимущества комбинированного действия рибофлавина (витамин В2) и воздействия ультрафиолетового света (UVA). Она подняла на новый уровень стандартное сшивание коллагена за счет сокращения времени облучения роговицы от одного часа до 3 мин [6, 15]. Ускоренная процедура CXL стала возможной благодаря увеличению мощности UVA и сокращению времени экспозиции с сохранением той же энергии, воздействующей на глаз, как и при использовании стандартного протокола процедуры.

В настоящее время с помощью прибора последнего поколения (UV-X™2000 фирмы Avedro) возможно проведение ускоренного (акселерированного) кросслинкинга, что позволяет в 3 раза сократить время процедуры (до 10 мин) по сравнению с стандартным протоколом [6].

В связи с этим, **целью** нашего исследования явилось оценить результаты ускоренного кросслинкинга коллагена роговицы при кератоконусе II-III стадий.

Материал и методы

Кросслинкинг коллагена роговицы выполнен 71 пациенту (100 глаз) – 45 мужчин и 26 женщин в возрасте от 12 до 57 лет ($25,3 \pm 8,55$ SD, mediana 25 лет). Из них кератоконус II стадии по классификации Амслера был диагностирован на 46 глазах (46%), III стадия КК – на 54 (54%) глазах. У мужчин и женщин II и III стадии распределены равномерно (по 46 и 54%, соответственно). Длительность заболевания до процедуры CXL составила от 1 года до 20 лет ($3 \pm 2,65$ SD). В 55,1% случаев диагноз был поставлен в течение 2 лет. У мужчин кератоконус достоверно чаще был диагностирован в сроки до 5 лет от начала заболевания, а у женщин – до 2 лет ($\chi^2=28,3$, $p=0,0004$).

При изучении анамнеза у мужчин в 46% случаев наблюдались аномалии рефракции в семье (миопия, астигматизм), 44,6% пациентов отмечали прогрессирование КК после перенесенного стресса. У женщин аномалии рефракции в семье при КК наблюдались в 53,8% случаев, в 26,9% случаев отмечено прогрессирование КК после родов, в 19,2% – после стресса.

Кроме общего офтальмологического обследования, пациентам выполнялись биомикроскопия, рефрактометрия, определялась корригируемая и некорригируемая острота зрения (ОЗ), проводилась конфокальная биомикроскопия роговицы. Кератография, пахиметрия, определение преломляющей силы роговицы исследовались на приборе OCULUS Pentacam® (Германия). Изменение преломляющей силы роговицы оценивали по критерию Kmax, толщины роговицы – по критерию thinnest local. Остроту зрения определяли по таблицам Шевалева-Сивцева без коррекции и с максимальной коррекцией. Некорригируемая и корригируемая острота зрения оценивалась в следующих трех категориях:

1-я категория – острота зрения $\leq 0,1$; 2-я категория – от 0,12 до 0,5;

3-я категория – от 0,55 до 1.

Конфокальная биомикроскопия выполнялась на приборе “Confoscan 4” (Nidek, Япония). [8]. Все исследования выполнялись перед операцией, через 1, 6 и 12 месяцев.

Процедура CXL выполнялась с помощью прибора UV-X™2000, обладающего мощностью излучения 9 mW/cm^2 . Дезэпителизация роговицы проводилась диаметрами 7,0; 7,5; 8,0 мм в соответствии с данными кератотопограммы. Интраоперационно выполняли контрольную пахиметрию роговицы – после дезэпителизации, а также после 15 мин насыщения роговицы раствором рибофлавина. Непосредственно процедура CXL выполнялась в течение 10 мин. После процедуры на глаз одедали лечебную контактную линзу.

В послеоперационном периоде назначали антисептики, препараты, способствующие регенерации роговицы, слезозаменители без консервантов, антибиотики и противовирусные препараты по показаниям. Лечебную контактную линзу снимали с поверх-

ности глаза при достижении полной эпителизации поверхности роговицы.

Статистическая обработка включала расчет описательных характеристик: среднего арифметического значения (M) и среднего геометрического (Mg), ошибки средней (m), медианы (Me), квартилей (Q), стандартного отклонения (SD), размаха изменчивости (Lim). Оценка на соответствие закону нормального распределения – с помощью критерия Шапиро-Уилки и критерия Колмогорова-Смирнова. При выполнении попарных сравнений исследуемых групп вычисляли критерий Стьюдента с обязательной проверкой однородности дисперсий (критерий Левена) или непараметрический критерий Манна-Уитни (U). Сопоставление показателей, измеренных в трех или более условиях на одной и той же выборке испытуемых, проводили с использованием однофакторного дисперсионного анализа (F-критерий) или критерия Фридмана (показатель χ^2). Оценку связи переменных оценивали через конкордацию Кенделла. Статистические расчеты выполняли с помощью пакета статистических программ Statistica 9.0.

Результаты

Сроки наблюдения за больными с кератоконусом после проведенной процедуры CXL составили от 1 до 12 мес. Прооперировано 100 глаз, из них в сроки до 6 мес. наблюдалось 69 глаз, до 12 мес – 29 глаз.

Эпителизация поверхности роговицы наблюдалась в сроки от 3 до 5 дней (в среднем $4,0 \pm 0,7$ SD суток). На 3 сутки эпителизация роговицы наблюдалась на 26 глазах (26%), на 4 сутки – на 48 глазах (всего 74%) и на 5 сутки – на 26 глазах (всего 100%). Соответственно, были сняты лечебные контактные линзы. Интраоперационные осложнения отсутствовали у всех больных.

Степень астигматизма до лечения составила $4,3 \pm 2,0$ SD, через 6 мес – $3,3 \pm 1,6$ SD, и через 12 мес – $2,9 \pm 1,5$ SD ($\chi^2=74,3$, $p=0,000$), что представлено на рис. 1.

Преломляющая сила роговицы (по критерию Kmax) до лечения составляла от 45,9 до 81,6 D ($58,6 \pm 6,7$ SD, mediana 58,3). Через 6 мес после операции она достоверно уменьшилась на 1,2D ($57,4 \pm 6,7$ SD, mediana 57,0), через 12 мес – на 3,2D ($55,4 \pm 6,7$ SD, mediana 54,8), ($\chi^2=54,1$, $p=0,02$) (рис. 2).

Толщина роговицы по критерию (thinnest local) до лечения была $455,5 \pm 32,6$ SD nm (mediana 451,0), через 6 месяцев истончения роговицы не наблюдалось и ее значение составило $455,8 \pm 30,3$ SD nm (mediana 451,0). Через 12 мес наблюдалось достоверное увеличение толщины роговицы до $464,3 \pm 31,2$ SD nm (mediana 462,5), ($\chi^2=34,2$, $p=0,000$) (рис.3).

Изменение некорригируемой остроты зрения (НКОЗ) после кросслинкинга через 6 и 12 мес представлено в таблицах 1 и 2.

Отмечено уменьшение количества пациентов (глаз) с низкой ОЗ до 0,1 (с 37% до 13,8%) и увеличение доли

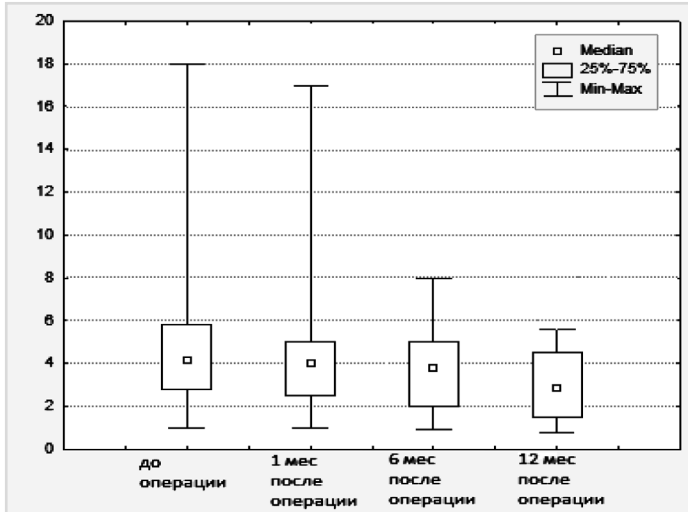


Рис. 1. Изменение степени астигматизма после CLX через 1, 6, 12 месяцев после операции.

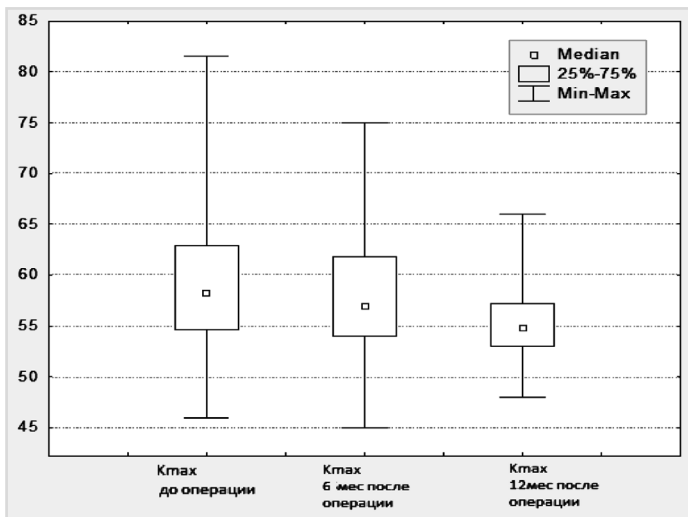


Рис. 2. Изменение преломляющей силы роговицы через 6 и 12 месяцев после операции CLX.

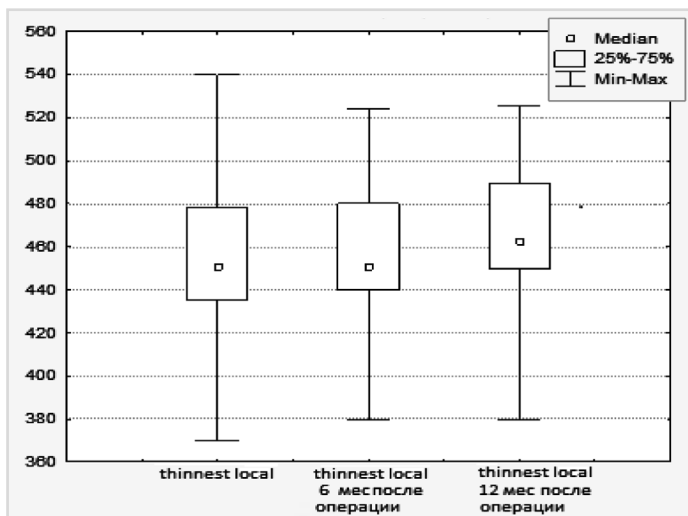


Рис. 3. Изменение толщины роговицы после операции через 6 и 12 мес.

Таблица 1. Изменение некорректируемой остроты зрения через 6 мес после операции

Категории остроты зрения	До лечения Глаза (%)	6 мес Глаза (%)
1. $\leq 0,1$	25 (36,2%)	7 (10,1%)
2. 0,12 - $\leq 0,5$	33 (47,8%)	44 (63,8%)
3. 0,55-1,0	11 (16%)	18 (26,0%)
Всего	69 (100%)	69 (100%)

Таблица 2. Изменение некорректируемой остроты зрения через 12 мес после операции

Категории остроты зрения	До лечения Глаза (%)	12 мес Глаза (%)
1. $\leq 0,1$	10 (34,5%)	4 (13,8%)
2. 0,12 - $\leq 0,5$	14 (48,3%)	16 (55,1%)
3. 0,55-1,0	5 (17,2%)	9 (31,0%)
Всего	29 (100%)	29 (100%)

пациентов с высокой ОЗ после лечения (с 48% до 55,1% во 2-й категории и с 15% до 31% в 3-й категории) через 6 мес наблюдения.

Всего через 6 мес НКОЗ повысилась на 68 из 69 глаз (98%), а через 12 мес – на 28 из 29 глаз (96,5%) $p=0,000$.

Корректируемая острота зрения (КОЗ) до лечения в категории $\leq 0,1$ наблюдалась на 8 глазах (8%), после лечения через 6 и 12 мес у всех пациентов КОЗ была выше 0,1. Отмечено повышение доли больных с высокой остротой зрения через 6 (с 39,1% до 57,9%), и 12 мес (с 34,5% до 68,9%) после операции, что отражено в таблицах 3 и 4.

Всего через 6 мес КОЗ повысилась на 62 из 69 глаз (89,8%), через 12 мес – на 26 из 29 глаз (89,6%) – статистически значимо по критерию знаков $p=0,000$.

При конфокальной биомикроскопии роговицы у больных с кератоконусом после CLX выявлены следующие особенности: на 7-е сутки после операции зафиксировано снижение прозрачности экстрацеллюлярного матрикса, множество активных кератоцитов, коллагеновые волокна и очаги гипоцеллюлярности, т.е. признаки апоптоза кератоцитов (рис.4). Через 1 мес после операции отмечено начало восстановления кератоцитов в слоях стромы, что проявлялось в регрессии вышеописанных симптомов, сохранялись очаги гипоцеллюлярности и множественные активные кератоциты, единичные клетки Лангерганса (рис. 5). Через 3 месяца

Таблица 3. Изменение корригируемой остроты зрения через 6 мес после операции

Категории остроты зрения	До лечения глаза(%)	6 мес глаза(%)
1. ≤ 0,1	5 (7,3%)	0 (0%)
2. 0,12 - ≤0.5	37 (53,6%)	29 (42,1%)
3. 0,55-1,0	27 (39,1%)	40 (57,9%)
Всего	69 (100%)	69 (100%)

после процедуры CLX зафиксировано активное восстановление кератоцитов в глубоких и поверхностных слоях стромы с рассасыванием очагов фиброза (рис. 6). Через 6 месяцев отмечено восстановление структуры стромы, визуализируются складки стромы с ограниченной очаговой неинтенсивной гиперрефлексивностью в зоне ранее проведенного кроссликинга (рис. 7). Через 12 мес после процедуры CLX строение роговицы приближается к норме, встречаются единичные активные кератоциты, слабо выраженная очаговая зона гиперрефлексивности (рис. 8).

В послеоперационном периоде на 3 глазах отмечены стерильные инфильтраты. Инфильтраты резорби-

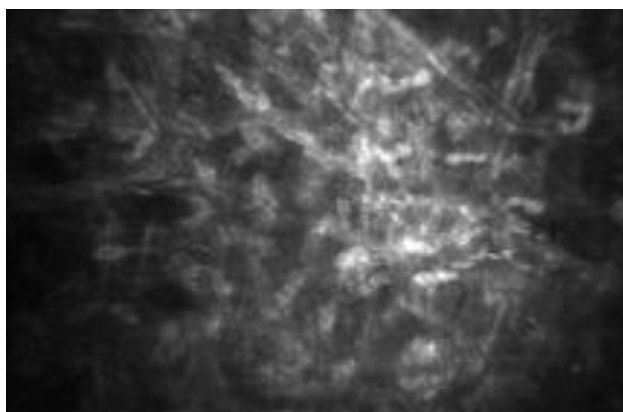


Рис. 4. 7 сутки после процедуры CLX – апоптоз кератоцитов

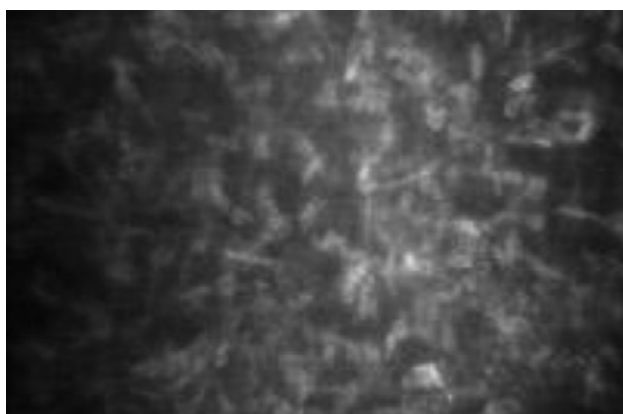


Рис. 5. 1 мес после процедуры CLX – начало восстановления кератоцитов.

Таблица 4. Изменение корригируемой остроты зрения через 12 мес после операции

Категории остроты зрения	До лечения Глаза (%)	12 мес Глаза (%)
1. ≤ 0,1	2 (6,8%)	0 (0%)
2. 0,12 - ≤0.5	17 (58,7%)	9 (31,0%)
3. 0,55-1,0	10 (34,5%)	20 (68,9%)
Всего	29 (100%)	29 (100%)

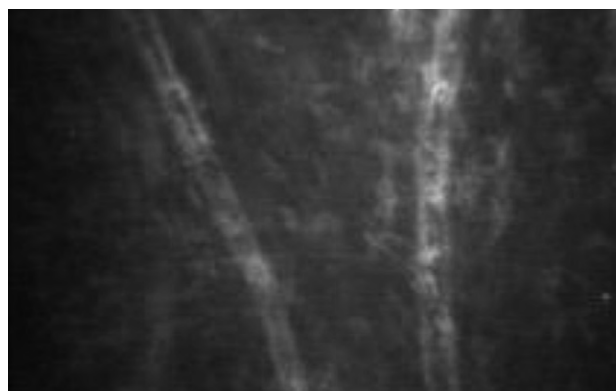


Рис. 6. 3 мес после процедуры CLX– активное восстановление кератоцитов



Рис. 7. 6 мес после процедуры CLX – восстановление структуры стромы

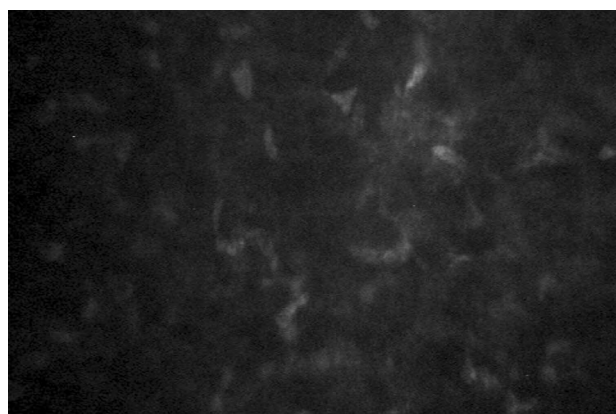


Рис. 8. 12 мес после процедуры CLX – строение роговицы приближается к норме

ровались на 7-10 сутки с купированием патологического процесса и эпителизацией роговицы.

Таким образом, в результате проведенного акселерированного кросслинkinга коллагена роговицы при кератоконусе II-III стадий в сроки наблюдения до 12 мес удалось стабилизировать патологический процесс в 100% случаев. Стабилизация кератоконуса сопровождалась уменьшением степени астигматизма на 1,4 Д, уменьшением преломляющей силы роговицы на 3,2 Д, увеличением толщины роговицы на 8,8 мкм, повышением некорректируемой остроты зрения в 96,5% случаев, корректируемой остроты зрения в 89,6% случаев и восстановлением нормальной архитектоники роговицы по данным конфокальной биомикроскопии. Субъективно 64 пациента (90%) отмечали улучшение качества зрения и повышение переносимости очковой коррекции.

Выводы

Процедура ускоренного кросслинkinга роговицы на приборе UV-X™2000 позволяет, помимо стабилизации кератоконуса, достичь повышения остроты зрения, уменьшения степени астигматизма, восстановления нормальной архитектоники роговицы в период 12 месячного послеоперационного наблюдения.

Литература

1. Бикбов М. М. Метод перекрестного связывания коллагена роговицы при кератоконусе. Обзор литературы / М. М. Бикбов [и др.] // Офтальмология. – 2014. – Т. 11, № 3. – С.13-18.
2. Бирич Т. А. Результаты лечения больных с кератоконусом / Т. А. Бирич, А. Ю. Чекина, Н. И. Аксенова // Офтальмология Беларуси. – 2010. – №1 (4).
3. Ивановская Е. В., Вит В. В., Головченко В. Г. Иммунологический статус больных с различными стадиями кератоконуса и кератоглобулосом // Офтальмол. журнал. – 2000. – №5. – С.40-44.
4. Севастьянов Е. Н. Кератоконус (этиология, патогенез, медикаментозное лечение): учебное пособие / Е. Н. Севастьянов, Е. Н. Горскова, В. Ф. Экгард. – Челябинск: УГМАДО, 2005. – 32 с.
5. Солодкова, Е. Г. Современные подходы в лечении прогрессирующей кератэктазии / Е. Г. Солодкова [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – №4. – С.75-79.
6. Adel Alhayek. Corneal collagen crosslinking in keratoconus and other eye disease / Adel Alhayek, Pei-Rong Lu // Int J Ophthalmol. – 2015. – Vol.8 (2). – P.407-418.
7. Croghale N. S. Epidemiology of keratoconus // Indian J. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 61, № 8. – P. 382-383.
8. Kymionis G. D. Herpetic keratitis with iritis after corneal crosslinking with riboflavin and ultraviolet A for keratoconus / G. D. Kymionis, D. M. Portaliou, D. I. Bouzoukis, L. H. Suh, A. I. Pallikaris, M. Markomanolakis, S. H. Yoo // J Cataract and Refract Surg. – 2007. – Vol.33. – №11. – P.1982-1984.
9. Kohlhaas M. Biomechanical evidence of the distribution of cross-links in corneas treated with riboflavin and ultraviolet A light / M.Kohlhaas, E.Spoerl, T.Schilde, G. et al. // J Cataract Refract Surg. – 2006. – Vol. 32. – №2. – P.279-283.
10. Macsai M. S., Varley G. A., Krachmer J. H. Development of keratoconus after contact lens wear: Patient characteristic / M. S. Macsai, G. A. Varley, J. H. Krachmer // Arch Ophthalmol. – 1990. – Vol.108. – №26. – P.534-538.
11. Mazzotta C. Treatment of progressive keratoconus by riboflavin-UVA-induced cross-linking of corneal collagen; ultrastructural analysis by Heidelberg Retinal Tomograph II in vivo confocal microscopy in humans / C. Mazzotta, A. Balestrazzi, C.Traversi, et al. // Cornea. – 2007. – №26. – P.390-397.
12. Meek K. M. Changes in collagen orientation and distribution in keratoconus corneas / K. M. Meek, S. J. Tuft, Y. Huang et al.// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol. 46. – №6. – P.1948-1956.
13. Nowak D. M. The genetics of keratoconus / D. M. Nowak, M. Gajecka // Middle East Afr. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol.18. – №1. – P.2-6.
14. Rabinowitz Y. S. Keratoconus // Surv Ophthalmol. – 1998. – Vol.42. – №4. – P.297-319.
15. Rebecca McQuaid. The theory and art of corneal cross-linking / Rebecca McQuaid, A. B. Cummings, M. Mrochen // Indian J Ophthalmol. – 2013. – Aug; 61 (8). – P. 416-419.
16. Spoerl E. Induction of cross-links in corneal tissue / Spoerl E., Huhle M., Seiler T. // Exp. Eye Res. – 1998. – Vol. 66. – P.97-103.
17. Spoerl E. Techniques for stiffening the cornea / Spoerl E., Seiler T. J.// Refract. Surg. – 1999. – Vol.15. – P. 711-713.
18. Spoerl E. Safety of UVA-riboflavin cross-linking of the cornea / E. Spoerl, M. Mrochen, D. Sliney, S. Trokel, T. Seiler // Cornea. – 2007. – №26. – P. 385-389.
19. Sporn E. Increased rigidity of the cornea caused by intrastromal crosslinking / E. Sporn, M. Huhle, M. Kasper, T. Seiler // Ophthalmologie. – 1997. – Vol. 94 (12). –P. 902-906.
20. Tsubota K. Corneal epithelium in keratoconus / K. Tsubota, Y. Mashima, H. Murata, N. Sato, T. Ogata // Cornea. – 1995. – Vol.14. – P.77-83.
21. Wollensak G. Riboflavin ultraviolet-A-induced collagen crosslinking for the treatment of keratoconus / G. Wollensak, E. Spoerl, T. Seiler // Am J Ophthalmol. – 2003. – Vol.135. – P. 620-627.
22. Wollensak G. Stress-strain measurements of human and porcine corneas after riboflavinultraviolet- A-induced cross-linking / G.Wollensak, E.Spoerl, T. Seiler // J Cataract Refract Surg. – 2003 – Vol. 29. – № 9. – P.1780-1785.

Поступила 06.02.2018

Результати застосування прискороного крослінкінга колагену рогівки при кератоконусі

Дрожжина Г. І., Тройченко Л. Ф., Науменко В. А., Іванова О. М., Середа О. В.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім В.П.Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)

Кератоконус (КК) – дегенеративне захворювання рогівки (НЕ запального характеру), що характеризується структурними змінами рогівки, які ведуть до прогресуючого витончення і випинання її центральної і/або периферичної частини, що супроводжується розвитком іррегулярного астигматизму та істотним зниженням зору. Лікування кератоконусу в даний час проводять, орієнтуючись на стадію розвитку захворювання. При прогресуючому КК II-III стадії виконується крослінкінг колагену рогівки. В даний час за допомогою приладу останнього покоління (UV-X™ 2000 фірми Avedro) можливе проведення прискороного (акселерованого) крослінкінгу, що дозволяє в 3 рази скоротити час процедури (до

10 хв) у порівнянні з стандартним протоколом. Крослінкінг колагену рогівки виконаний 71 пацієнту (100 очей). В результаті проведеного крослінкінгу колагену рогівки при КК II-III стадії в терміни спостереження до 16 міс вдалося стабілізувати патологічний процес в 100% випадків. Стабілізація кератоконусу супроводжувалася зменшенням ступеня астигматизму в середньому на 1,4 Д, зменшенням заломлюючої сили рогівки на 3,2 Д, збільшенням товщини рогівки на 8,8 мт, відновленням нормальної архітекτονіки рогівки за даними конфокальної біомікроскопії. Суб'єктивно 64 пацієнта (90%) відзначали поліпшення якості зору та підвищення переносимості очкової корекції.

Ключові слова: кератоконус, колаген рогівки, прискорений крослінкінг