

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-3-127-135>



Факторы риска, диагностика и лечение расплавления роговицы после факоэмульсификации катаракты

С.Н. Светозарский^{1, 2} ✉, А.Н. Андреев¹, А.В. Швайкин¹, И.Г. Сметанкин^{1, 2}

¹ ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства, Нижегородская наб., д. 2, Нижний Новгород, 603001, Россия

² ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, Нижний Новгород, 603005, Россия

Воспалительные осложнения факоэмульсификации катаракты (ФЭК) относятся к числу неотложных состояний, потенциально угрожающих потерей зрения. Расплавление роговицы является редко встречающимся, но клинически значимым состоянием, предшествующим перфорации роговицы. Основными факторами риска его развития являются применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), тяжелые формы синдрома сухого глаза (ССГ) и ревматические заболевания у пациента. В работе представлен обзор литературы и анализ длительного (5 лет) клинического наблюдения расплавления роговицы после ФЭК у пациентки с тяжелой формой ССГ, не диагностированной до операции. Обсуждаются возможности и ограничения различных методов лечения расплавления роговицы на стадиях персистирующего эпителиального дефекта и язвы роговицы. Рассматривается механизм развития заболевания и его связи с патогенезом ССГ, а также роль местного применения НПВС как триггера инициации и прогрессирования процесса расплавления роговицы.

Ключевые слова: кератомалия; экстракция катаракты; послеоперационные осложнения; воспаление; синдром сухого глаза; язва роговицы

Конфликт интересов: отсутствует.

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

Для цитирования: Светозарский С.Н., Андреев А.Н., Швайкин А.В., Сметанкин И.Г. Факторы риска, диагностика и лечение расплавления роговицы после факоэмульсификации катаракты. Российский офтальмологический журнал. 2023; 16 (3): 127–35. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-3-127-135>

Risk factors, diagnostics and treatment of corneal melting after cataract phacoemulsification

Sergey N. Svetozarskiy^{1, 2} ✉, Andrey N. Andreev¹, Alexander V. Shvaikin¹, Igor G. Smetankin^{1, 2}

¹ Volga District Medical Center, Federal Medical and Biological Agency, 2, Nizhnevolzhskaya Emb., Nizhny Novgorod, 603001, Russia

² Volga District Medical University, 10/1, Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, 603005, Russia
svetozarskij@rambler.ru

Inflammatory complications of cataract phacoemulsification are among the most urgent and potentially vision-threatening conditions. Corneal melting is a rare but clinically significant condition preceding corneal perforation. The main risk factors are the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), severe dry eye disease and rheumatic diseases. The paper presents a literature review and offers an analysis of a clinical case of corneal melting after cataract phacoemulsification in a female patient with severe dry eye disease, which was undiagnosed before surgery. The follow-up period was 5 years. The possibilities and limitations of multiple methods of corneal

melting treatment at the stages of persistent epithelial defect and corneal ulcer are discussed. The mechanism of disease development and its link with the pathogenesis of dry eye disease and the role of topical NSAIDs as a trigger for the initiation and progression of corneal melting are considered.

Keywords: keratomalacia; cataract extraction; postoperative complications; inflammation; dry eye disease; corneal ulceration

Conflict of interests: there is no conflict of interest.

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

For citation: Svetozarskiy S.N., Andreev A.N., Shvaikin A.V., Smetankin I.G. Risk factors, diagnostics and treatment of corneal melting after cataract phacoemulsification. Russian ophthalmological journal. 2023; 16 (3): 127–35 (In Russ.).

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-3-127-135>

Катаракта остается ведущей причиной обратимой слепоты в мире, ежегодно в мире выполняется более 30 млн операций экстракции катаракты [1]. При этом прогнозирование и профилактика осложнений факоэмульсификации остаются актуальной задачей современной офтальмологии [2]. Подробно изучено клиническое течение, варианты лечения и прогноз таких воспалительных осложнений и послеоперационных состояний, как синдром токсической реакции переднего отрезка глаза, формирование передних и задних синехий, кистозный макулярный отек, контракция передней капсулы, острый послеоперационный эндофтальмит, инфекционный и неинфекционный кератит, эписклерит и склерит, послеоперационный иридоциклит, увеит и витреит [3, 4]. В то же время развитие редко встречающихся осложнений может привести к неправильной трактовке клинической ситуации, несвоевременному принятию врачебных решений и развитию нежелательных последствий. К числу подобных состояний можно отнести расплавление роговицы, также известное как асептический кератолитизис, или кератомалиция, — угрожающее зрению воспалительное состояние, предшествующее перфорации роговицы, при котором происходит прогрессирующая деструкция тканей роговицы [5].

Расплавление роговицы после экстракции катаракты в первую очередь ассоциировано с применением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) [6–9] и сопутствующими заболеваниями — тяжелыми формами синдрома сухого глаза (ССГ) [10–11] и ревматическими болезнями [12–14]. Кроме того, случаи кератомалиции после факоэмульсификации катаракты (ФЭК) описаны в связи с наличием решетчатой дистрофии роговицы [15], после лучевого лечения [16], при инфицировании туберкулезом [17], а также на фоне применения консервантсодержащих глазных капель [18, 19]. Некоторые авторы признают фактором риска сахарный диабет [7, 20].

ЦЕЛЬЮ настоящей работы явилось изучение факторов риска, возможностей диагностики и лечения расплавления роговицы после ФЭК на основе клинического разбора собственного наблюдения и анализа научной литературы.

Клинический случай. Пациентка 70 лет обратилась с жалобами на снижение зрения правого глаза. По данным визометрии острота зрения правого глаза составила 0,8; острота зрения левого глаза — 0,7. По результатам комплексного обследования установлен диагноз: «начальная катаракта обоих глаз». Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь II степени, р. 3; ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения 2 ФК, атеросклеротический кардиосклероз, бронхиальная астма смешанного генеза, контролируемая, дыхательная недостаточность I степени, хронический гепатит В.

Ультразвуковая ФЭК правого глаза была выполнена через разрез 2,2 мм в прозрачной части роговицы по методике

quick chop на комбайне Laureate (Alcon, USA) с имплантацией гидрофобной ИОЛ (SN60AT, Alcon, USA) без каких-либо особенностей. Пациентка находилась в стационаре 2 сут, получая в инстилляциях 0,5 % моксифлоксацина (Вигамокс), 0,1 % индометацина (Индоколлир) и декспантенол 5 % (Корнерегель), аналогичные препараты были рекомендованы для амбулаторного применения. Стероидные противовоспалительные препараты не назначались в связи с обнаружением микроэрозии роговицы на первом послеоперационном осмотре.

При выписке зафиксировано появление эрозии диаметром 2 мм в центральной области роговицы, острота зрения снизилась до 0,2 (рис. 1). У пациентки выявлены признаки ССГ тяжелой степени, нитчатого кератита и дисфункции мейбомиевых желез обоих глаз, проявлявшие себя наличием слизистых нитей на роговице, пенистой слезы и выделением плотного желтого секрета мейбомиевых желез при компрессионной пробе, а также выраженным снижением функциональных показателей слезопродукции (табл. 1). Дополнительно были назначены инстилляции 0,05 % циклоспорина А (Рестасис), которые пациентка использовала нерегулярно, и препаратов гиалуроновой кислоты (Хилозар-комод).

Спустя 2 нед после операции диаметр эрозии увеличился до 5 мм, что было расценено как персистирующая эрозия роговицы, было начато применение мягкой контактной линзы (МКЛ) с еженедельной заменой, ежечасное применение препаратов гиалуроновой кислоты, остальные назначения не менялись. Лечение по данной схеме продолжалось в течение месяца и сопровождалось нарастанием отека роговицы по



Рис. 1. Динамика клинико-функциональных показателей в процессе лечения

Fig. 1. Dynamics of clinical and functional indicators during treatment. Along the abscissa: observation period, weeks; along the ordinate: on the left — visual acuity, on the right — corneal thickness. Designations from above: microerosion of the cornea, persistent erosion of the cornea, corneal ulcer, plastic surgery of the defect with an autoconjunctival flap

Таблица 1. Результаты клинико-функциональных исследований слезопродукции пациентки

Table 1. Results of clinical and functional studies of tear production in patient

Показатель Parameter	Правый глаз OD	Левый глаз OS	Норма Norm
Тест Ширмера I, мм Shirmer's Test I, mm	0–1	0–1	Не менее 10–15 No less then 10–15
Проба Норна, с Norn's test, s	3	4	Не менее 10 No less then 10
Осмолярность слезы, мОсм/л Tear osmolality, mOsmol/L	333	352	Менее 308 No less then 308

данным оптической когерентной томографии и снижением остроты зрения до 0,05 (см. рис. 1). На 6-й неделе болезни был отменен 0,1 % индометацин, после чего началась умеренная положительная динамика в виде незначительного уменьшения размера эрозии (рис. 2, А).

В контрольных анализах крови патологических изменений не наблюдалось, ревматоидный фактор и антинуклеарные антитела отсутствовали. В посевах мазков с конъюнктивы на флору и грибы патогенов не обнаружено, в соскобе конъюнктивы признаки воспалительной реакции (лимфоциты в небольшом количестве, тучные клетки до 3 в поле зрения, эозинофилы до 5 в поле зрения).

На 8–9-й неделе болезни пациентка выпала из-под наблюдения, самостоятельно возобновив прием 0,1 % индометацина на фоне слабовыраженного болевого синдрома, после чего была выявлена язва роговицы (рис. 3, А). В посевах мазков со дна язвы на флору и грибы патогенов не обнаружено. Дифференциальная диагностика проводилась с такими заболеваниями, как вирусный, в частности герпетический, кератит, язва Мурена и периферический язвенный кератит, нейропаралитический кератит. Впоследствии в течение 5 нед проводилось интенсивное лечение язвы роговицы с местным применением антибиотиков, кератопротекторов, слезозаместителей, циклоспорина А и аутогемотерапии, НПВС были исключены. От выполнения блефарорафии пациентка отказалась. Несмотря на проводимое лечение, центральная толщина роговицы неуклонно снижалась, достигнув 140 мкм, что было расценено как прогрессирующее расплавление роговицы (рис. 2, Б, 3, Б). В связи с высоким риском перфорации пациентке была выполнена операция — пластика дефекта роговицы лоскутом аутоконъюнктивы (рис. 2, В, 2, Г, 3, В).

Постоянно проводимая терапевтическая гигиена век в виде теплых компрессов с последующим массажем краев век в сочетании с препаратами гиалуроновой кислоты не привела к изменению показателей слезопродукции. Пациентка была направлена на консультацию к ревматологу, где был установлен диагноз: «первичный синдром Шегрена с поражением слезных желез, слюнных желез, сухость половых желез, активность 0–1». На фоне комплексного лечения, включавшего курсовое применение гидроксихлорохина 400 мг в сутки, преднизолон 5 мг в сутки, терапевтическую гигиену век и препараты гиалуроновой кислоты, значимых изменений клинико-функциональных показателей достигнуть не удалось, слезопродукция по данным теста Ширмера I на протяжении 5 лет наблюдения не превышала 1 мм за 5 мин. В результате у пациентки сформировалось стойкое снижение зрительных функций (острота зрения — 0,02) за счет центрального помутнения роговицы вследствие

непрозрачности конъюнктивального лоскута (рис. 3, В). В связи с сомнительным прогнозом сквозная кератопластика на пораженном глазу не проводилась. Пациентка продолжает наблюдаться, получая препараты гиалуроновой кислоты 3–4 раза в сутки, от ФЭК на парном глазу воздерживается, несмотря на низкие зрительные функции (острота зрения — 0,2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Насколько нам известно из доступной научной литературы, представленный случай впервые демонстрирует роль индометацина в качестве триггера расплавления роговицы после ФЭК. К причинам развития и прогрессирования осложнения и низких зрительных функций в исходе лечения данной пациентки следует отнести позднюю диагностику



Рис. 2. Динамика состояния роговицы в процессе лечения по данным оптической когерентной томографии. А — эрозия эпителия роговицы диаметром 4 мм, границы эрозии указаны стрелками. Б — язва роговицы с истончением до 140 мкм, признаки воспалительного экссудата на эндотелии. В — замещение дефекта лоскутом аутоконъюнктивы. Г — снижение общей толщины роговицы до 200 мкм при стабильной эпителизации

Fig. 2. Dynamics of the state of the cornea during treatment according to optical coherence tomography. А — 6th week of the disease, erosion of the corneal epithelium with a diameter of 4 mm, the boundaries of erosion are indicated by arrows. Б — 14th week of the disease, corneal ulcer with thinning up to 140 microns, signs of inflammatory exudate on the endothelium. В — 2 weeks after conjunctival plastics, 16th week of the disease, replacement of the defect with an autoconjunctival flap. Г — 2 years after conjunctival plastics, reduction in the total thickness of the cornea to 200 microns with stable epithelialization

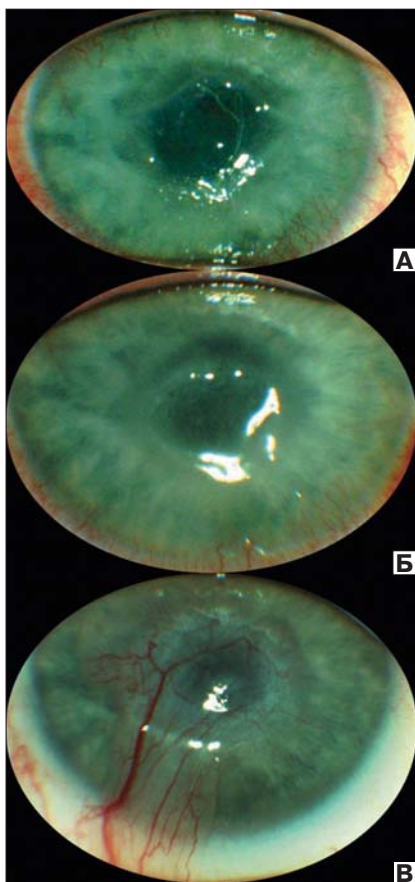


Рис. 3. Динамика состояния переднего отрезка глаза по данным цветных фотографий. А — центральная эрозия роговицы, покрытая слизистыми нитями, с формированием язвенного дефекта на 9-й неделе лечения. Б — центральная язва роговицы на 12-й неделе лечения. В — состояние роговицы через 2 года после пластики дефекта роговицы лоскутом аутоконъюнктивы

Fig. 3. Dynamics of the state of the anterior segment of the eye according to color photographs. А — central erosion of the cornea, covered with mucous threads, with the formation of an ulcer at the 9th week of treatment. Б — central corneal ulcer at 12 weeks of treatment. В — state of the cornea 2 years after corneal defect repair with an autoconjunctival flap

ССГ, не выявленного на предоперационном обследовании, хирургическую травму, преждевременную выписку пациента из стационара, отсутствие гормональных противовоспалительных препаратов в схеме послеоперационного ведения пациента, а также выбор перманентного способа хирургического покрытия дефекта роговицы. Предрасполагающими факторами явились бронхиальная астма и не диагностированный до операции ССГ тяжелой степени. Недостаточное внимание к проблеме дефицита слезы и неполное предоперационное обследование несут риск развития послеоперационных осложнений [10, 21], что ярко демонстрирует наше наблюдение. При выявлении ССГ тяжелой степени у представленной пациентки до операции было бы целесообразно отложить вмешательство и предпринять усилия, направленные на улучшение показателей слезопродукции в рамках комплексного лечения (циклоsporин А, лубриканты, гигиена век), а также на установление этиологических факторов (консультация ревматолога).

Известно, что ФЭК может приводить к декомпенсации ССГ у ранее компенсированных пациентов [22], повыше-

нию содержания воспалительных цитокинов в слезе [23]. По данным Р. Donthineni и соавт. [11], значимым фактором риска длительной реабилитации после хирургии катаракты у пациентов с ССГ является наличие кератопатии по данным предоперационного обследования. При выявлении ССГ у пациентов, готовящихся к хирургии переднего отрезка глаза, актуальной задачей является установление ассоциированных системных заболеваний. На представленном примере мы видим, что рутинное предоперационное обследование, включающее консультацию терапевта и общепринятый перечень анализов, не позволяет заподозрить ревматическое заболевание, в том числе синдром Шегрена.

Синдром Шегрена — аутоиммунное заболевание, характеризующееся хронической лимфоцитарной инфильтрацией слезной железы, слюнной железы и других экзокринных желез, что приводит к их дисфункции и проявляется симптомами сухости слизистой глаза, полости рта и экстрагангулярным синдромом [24]. Синдром Шегрена подразделяется на первичный, который не связан с другими аутоиммунными заболеваниями, и вторичный, который связан с такими нозологиями, как ревматоидный артрит, системная склеродермия, системная красная волчанка, аутоиммунный цирроз печени и смешанные заболевания соединительной ткани [24]. У пациентов с синдромом Шегрена развивается комплекс морфофункциональных изменений органов слезопродукции, включающий лимфоцитарную инфильтрацию ацинусов слезной железы и конъюнктивы В-клетками наряду с CD4+ и CD8+ Т-клетками, приводящую к повышенной выработке антител и повреждению тканевой микроокружения [25]. Факторы внешней среды, включая вирусную инфекцию и хирургическую травму, могут активировать продукцию провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β , IL-17 и IFN- γ , у пациентов с синдромом Шегрена [26]. При этом известно, что IL-1 β и IFN- γ играют основную роль в развитии сквамозной метаплазии эпителия конъюнктивы и роговицы в ответ на хроническое воспаление [27]. Ранними признаками сквамозной метаплазии являются потеря эпителиального гликокаликса, бокаловидных клеток и кератинизация эпителия конъюнктивы и роговицы [27]. Описанный каскад клеточных реакций, спровоцированный хирургической травмой, мог послужить фактором развития расплавления роговицы в представленном наблюдении.

Расплавление роговицы ранее рассматривалось исключительно как проявление аутоиммунной агрессии у пациентов с ревматическими заболеваниями [12]. В настоящее время известно, что асептический кератолизис может развиваться у практически здоровых пациентов без достоверных признаков системных коллагенозов и ССГ. Помимо хирургической травмы в качестве триггера, инициирующего процесс расплавления роговицы, может выступать местное применение НПВС [9]. Известно, что фармакологическое сопровождение экстракции катаракты связано с риском развития нежелательных явлений [4]. По данным опроса 209 практикующих катарактальных хирургов, проведенного Т. Rossi и соавт. [28], 88 % специалистов назначают после операции инстилляции НПВС. Профилактический эффект НПВС в отношении развития кистозного макулярного отека после ФЭК показан в ряде публикаций [29]. В то же время анализ проведенных рандомизированных клинических исследований не позволяет сделать однозначный вывод о преимуществах выбора стероидных или нестероидных препаратов в профилактике послеоперационного воспаления в хирургии катаракты, а также о наличии у них синергизма [30].

Описано несколько возможных механизмов развития кератолизиса, ассоциированного с действием НПВС [31].

Селективное блокирование циклооксигеназного пути снижает синтез простагландинов, увеличивая образование из арахидоновой кислоты лейкотриенов, которые являются хемоаттрактантами и стимуляторами дегрануляции нейтрофилов. Гранулы нейтрофилов и макрофагов содержат матриксные металлопротеиназы (ММП), в частности ММП-8 и ММП-9, приводящие к дезинтеграции эпителия роговицы и деградации внеклеточного матрикса стромы [32]. В этой связи патогенетически обосновано применение ингибирующих экспрессию ММП препаратов, таких как циклоспорин А, глюкокортикостероиды, антибиотики тетрациклинового ряда, аскорбиновая кислота и ацетилцистеин [33]. Кроме того, все используемые на сегодня офтальмологические препараты из группы НПВС снижают чувствительность роговицы, что запускает механизм нейротрофической эпителиопатии, препятствующей регенерации эпителия [34]. На стадии язвенного дефекта НПВС ингибируют пролиферацию кератоцитов [35].

В клиническом течении расплавления роговицы можно выделить ряд последовательных стадий, включающих эрозию, персистирующий эпителиальный дефект, язву и перфорацию роговицы. Базовым методом лечения персистирующего эпителиального дефекта роговицы является использование бандажных МКЛ, которое не принесло существенных результатов в описанном случае. Обращает на себя внимание торпидное течение персистирующего эпителиального дефекта у пациентки, затянувшееся во времени до 2 мес, что могло быть ассоциировано с неоправданно длительным применением НПВС. К сожалению, поздняя отмена и последующее возобновление инстилляций индометацина, а также отказ пациентки от выполнения блефарорафии не позволили предотвратить развитие язвы роговицы [36]. Отсутствие местной гормональной противовоспалительной поддержки в виде инстилляций кортикостероидов, связанное с опасением замедленной эпителизации дефекта роговицы, по всей видимости, сыграло негативную роль в эскалации деструктивного процесса. Агрессивное течение язвы роговицы потребовало выполнения традиционного хирургического вмешательства — аутоконъюнктивальной пластики, позволившей предупредить перфорацию роговицы.

Расплавление роговицы после ФЭК характеризует высокий риск перфорации роговицы даже при своевременном интенсивном лечении (табл. 2). Из 29 проанализированных нами случаев лишь в 14 удалось избежать перфорации: 11 глаз были реабилитированы с помощью интенсивного консервативного лечения, включавшего длительное (до нескольких месяцев) местное и системное применение глюкокортикостероидов, увлажняющих препаратов и бандажных МКЛ [1, 17–19, 31, 37–39], в 3 случаях потребовалось превентивное лечебное покрытие стромального дефекта амниотической мембраной или аутоконъюнктивой [18, 31, настоящее исследование] (табл. 2). При этом функциональный результат после использования амниотической мембраны превосходит результаты аутоконъюнктивальной пластики, однако мембрана амниона не всегда доступна в условиях рутинной клинической практики. Последняя и сквозная кератопластика, выполняемая по поводу перфорации роговицы, отличалась высоким риском осложнений, в частности описаны 2 случая рецидива расплавления роговицы после выполнения сквозной кератопластики [7, 14].

Дифференциальная диагностика расплавления роговицы проводится с такими заболеваниями, как язва Мулена, которую рассматривают как вид периферического язвенного кератита [41–44], нейротрофический кератит [45, 46], бактериальная язва роговицы [47, 48], вирусный кератит [49], и преимущественно основана на специфике их клинических

проявлений (табл. 3). Наиболее схожими с расплавлением роговицы признаками характеризуется нейротрофический кератит, отличить который помогают отсутствие или выраженное снижение чувствительности роговицы и анамнестические сведения, указывающие на причину нарушений иннервации роговицы [45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует актуальность изучения особенностей прогнозирования, диагностики и лечения воспалительных осложнений ФЭК. Расплавление роговицы, потенциально ведущее к ее перфорации, может развиваться после успешно проведенной операции не только у пациентов с тяжелыми формами ССГ и системными коллагенозами, но и у практически здоровых пациентов. Низкая встречаемость и неотложный характер данного заболевания затрудняют своевременное принятие врачом клинических решений. Торпидное течение, резистентность к традиционным способам терапии и высокий риск перфорации роговицы требуют от специалиста скорейшего выбора адекватных методов терапевтического и хирургического лечения. Тщательное предоперационное обследование, включающее раннюю диагностику нарушений слезопродукции и причин их развития, наряду с персонализированным подбором послеоперационной фармакотерапии, является залогом успешной профилактики подобных воспалительных осложнений хирургии переднего отдела глаза. На основании анализа литературы и собственного опыта можно сформулировать следующие практические рекомендации.

1. Успешность профилактики и ранней диагностики воспалительных осложнений ФЭК зависит от тщательности предоперационного обследования и поддержания преемственности лечения на этапах предоперационной подготовки, хирургического лечения и послеоперационного ведения пациента.

2. Пациенты с выраженным дефицитом слезы и ревматическими заболеваниями относятся к группе риска развития роговичных осложнений и требуют тщательного мониторинга состояния в послеоперационном периоде.

3. При раннем выявлении признаков расплавления роговицы показана отмена НПВС, уточнение показателей слезопродукции и диагностический поиск в отношении системных коллагенозов, местная и системная кортикостероидная противовоспалительная терапия, интенсивное увлажнение роговицы и объективное динамическое наблюдение с применением ОКТ роговицы.

4. При неконтролируемом прогрессирующем расплавлении роговицы целесообразно превентивное выполнение лечебного покрытия дефекта роговицы амниотической мембраной или аутоконъюнктивой ввиду высокого риска перфорации роговицы.

Литература/References

1. Liu YC, Wilkins M, Kim T, Malugin B, Mehta JS. Cataracts. *Lancet*. 2017; (5): 600–12. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30544-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30544-5)
2. Hecht I, Taipale C, Tuuminen R. Clinical outcomes for measuring inflammatory response after cataract surgery. *Acta Ophthalmol*. 2021; 99 (5): e771–e772. doi: 10.1111/aos.14610
3. Kato K, Miyake K, Hirano K, Kondo M. Management of postoperative inflammation and dry eye after cataract surgery. *Cornea*. 2019; 38 Suppl 1: S25–S33. doi: 10.1097/ICO.0000000000002125
4. Kaur M, Bhai N, Titiyal JS. Risk factors for complications during phacoemulsification cataract surgery. *Expert Review of Ophthalmology* 2020; 15 (5): 303–12. doi: 10.1080/17469899.2020.1806715
5. Hossain P. The corneal melting points. *Eye (Lond)*. 2012; 26 (8): 1029–30. doi: 10.1038/eye.2012.136

Таблица 2. Анализ факторов риска и методов лечения расплавления роговицы после факоэмульсификация катаракты, по данным литературы
Table 2. Analysis of risk factors and treatment methods for corneal melting after phacoemulsification of cataracts according to the literature

Источник Reference	Количество глаз Number of eyes	Ассоциированная офтальмологическая и системная патология Associated ophthalmic and systemic pathology	Послеоперационная местная фармакотерапия Postoperative local pharmacotherapy	Клиническая картина Clinical picture	Метод лечения Method of treatment
1	2	3	4	5	6
J. Lin и соавт. [39]	4	—	Диклофенак (4/4), антибиотик, стероидный гормон Diclofenac (4/4), antibiotic, steroid hormone	Расплавление стромы (4/4), перфорация роговицы (3/4) Stroma melting (4/4), corneal perforation (3/4)	Кератопротекторы и антибиотики (4/4), клей и/или тектоническая кератопластика (3/4) Keratoprotectors and antibiotics (4/4), glue and/or tectonic keratoplasty (3/4)
E. Wolf и соавт. [6]	1	Болезнь «трансплантат против хозяина» после пересадки костного мозга Graft-versus-host disease after bone marrow transplant	Непафенак, моксифлоксацин, преднизолон Nepafenac, moxifloxacin, prednisolone	Расплавление стромы и перфорация роговицы Stroma melting, corneal perforation	Тектоническая кератопластика Tectonic keratoplasty
M. Parathanasidou и соавт. [15]	1	Решетчатая дистрофия роговицы 2-го типа Lattice corneal dystrophy type 2	Офлоксацин, дексаметазон, гипромеллоза Ofloxacin, dexamethasone, hypromellose	Расплавление стромы и перфорация роговицы Stroma melting, corneal perforation	Сквозная кератопластика Penetrating keratoplasty
A. Praidou и соавт. [17]	1	Неуточненное ревматическое заболевание Unspecified rheumatic disease	Дексаметазон, офлоксацин Dexamethasone, ofloxacin	Расплавление стромы роговицы Stroma melting	Лубриканты, дексаметазон местно и системно, преднизолон системно Lubricants, dexamethasone locally and systemically, prednisolone systemically
D. Lockington и соавт. [18]	3	Синдром Шегрена (2/3), ревматоидный артрит (1/3), остеоартрит (1/3) Sjogren's syndrome (2/3), rheumatoid arthritis (1/3), osteoarthritis (1/3)	Кеторолак, дексаметазон, неомицин и полимиксин В (макситрол) Ketorolac, dexamethasone, neomycin, and polymyxin B (maxitrol)	Расплавление стромы (3/3) и перфорация роговицы (1/3) Stroma melting (3/3), corneal perforation (1/3)	Преднизолон системно, местно хлорамфеникол, лубриканты (3/3), покрытие амниотической мембраной (1/3), сквозная кератопластика (1/3) Systemic prednisolone, topical chloramphenicol, lubricants (3/3), amniotic membrane coating (1/3), penetrating keratoplasty (1/3)
G. Garcia de Oteuza и соавт. [14]	1	Синдром Шегрена, ревматоидный артрит Sjogren's syndrome, rheumatoid arthritis	Дексаметазон, тобрамицин Dexamethasone, tobramycin	Расплавление стромы и перфорация роговицы Stroma melting, corneal perforation	Тектоническая кератопластика, временная тарзорафия, рещидия расплавления роговицы, рекератопластика Tectonic keratoplasty, temporary tarsorrhaphy, resucurrence of corneal fusion, keratoplasty
P. Murtagh и соавт. [40]	1	Синдром Шегрена Sjogren's syndrome	Бромфенак, дексаметазон, неомицин и полимиксин В (макситрол) Bromfenac, dexamethasone, neomycin and polymyxin B (maxitrol)	Персистирующая эрозия и перфорация роговицы Persistent erosion and perforation of the cornea	Тектоническая кератопластика Tectonic keratoplasty
D. Ting, S. Ghosh [21]	1	Синдром сухого глаза, повышенный ревматоидный фактор Dry eye syndrome, elevated rheumatoid factor	Кеторолак, преднизолон, хлорамфеникол Ketorolac, prednisolone, chloramphenicol	Расплавление стромы и перфорация роговицы Stroma melting, corneal perforation	Цианакрилатный клей Cyanoacrylate adhesive

1	2	3	4	5	6
К. Nagata и соавт. [38]	3	Болезнь «трансплантат против хозяина» после пересадки костного мозга (1/3), дерматомиозит (1/3), синдром сухого глаза (2/3) Graft-versus-host disease after bone marrow transplant (1/3), dermatomyositis (1/3), dry eye syndrome (2/3)	Диклофенак (1/3), бромфенак (1/3), непафенак (1/3), антибиотик и стероидный гормон Diclofenac (1/3), bromfenac (1/3), nepafenac (1/3), antibiotic and steroid hormone	Расплавление стромы (3/3), перфорация роговицы (1/3) Stroma melting (3/3), corneal perforation (1/3)	Сквозная кератопластика с последующим отторжением трансплантата (1/3), лубриканты и МКЛ (2/3) Penetrating keratoplasty followed by graft rejection (1/3), lubricants and SCL (2/3)
Р. Tu, Y. Hou [31]	2	Синдром Шегрена Sjogren's syndrome	Диклофенак, бетаметазон, тобрамицин Diclofenac, betamethasone, tobramycin	Расплавление стромы роговицы Corneal stroma melting	Лубриканты, фторметолон, левовлоксацин, аутоосыворотка местно, преднизолон и доксицилин системно (2/2), покрытые амниотической мембраной (1/2) Lubricants, fluorometholone, levofloxacin, topical autoserum, systemic prednisolone and doxycycline (2/2), amniotic membrane coating (1/2)
J. Jesus и соавт. [37]	1	—	Кеторолак, дексаметазон, гентамицин Ketorolac, dexamethasone, gentamicin	Расплавление стромы и перфорация роговицы Stroma melting, corneal perforation	Мягкая контактная линза, антибиотики, лубриканты SCL, antibiotics lubricants
E. Sabourne и соавт. [19]	5	Болезнь Рейно, остеоартрит, синдром сухого глаза Raynaud's disease, osteoarthritis, dry eye syndrome	Кеторолак, дексаметазон, неомисцин и полимиксин В (макситрол) Ketorolac, dexamethasone, neomycin, and polymyxin B (maxitrol)	Расплавление стромы (5/5), перфорация роговицы и эндотелиит (1/5) Melting stroma (5/5), corneal perforation and endothelialitis (1/5)	Бесконсервантный дексаметазон, противомикробные препараты, лубриканты (5/5); тектоническая кератопластика (1/5) Preservative-free dexamethasone, antimicrobials, lubricants (5/5); tectonic keratoplasty (1/5)
Z. Ashena и соавт. [7]	1	Синдром сухого глаза, сахарный диабет Dry eye syndrome, diabetes mellitus	Кеторолак, тобрамицин, дексаметазон Ketorolac, tobramycin, dexamethasone	Расплавление стромы и перфорация роговицы Stroma melting, corneal perforation	Сквозная кератопластика, рецидив расплавления роговицы, постоперационная тарзорафия Penetrating keratoplasty, recurrence of corneal melting, permanent tarsorrhaphy
A. Rodriguez-Garcia и соавт. [13]	1	Ревматоидный артрит Rheumatoid arthritis	Неизвестно Unknown	Расплавление стромы и перфорация роговицы Stroma melting, corneal perforation	Тектоническая кератопластика Tectonic keratoplasty
P. Dervepis и соавт. [16]	1	Лучевая терапия базалиомы кожи века Radiation therapy for eyelid skin basaloma	Бромфенак, хлорамфеникол, дексаметазон Bromfenac, chloramphenicol, dexamethasone	Расплавление стромы и перфорация роговицы Stroma melting, corneal perforation	Аутоконъюнктивальная пластика Autosconjunctival plasty
C. Светозарский и соавт. (представленный случай) S. Svetozarskiy, et al. (presented case)	1	Синдром Шегрена, бронхиальная астма Sjogren's syndrome, bronchial asthma	Индометацин, моксифлоксацин Indomethacin, moxifloxacin	Расплавление стромы роговицы Stroma melting	Аутоконъюнктивальная пластика Autosconjunctival plasty

Таблица 3. Дифференциальная диагностика расплавления роговицы
Table 3. Differential diagnosis of corneal melting

Заболевание Disease	Манифестация Manifestation	Стадия прогрессии Progression stage	Риск перфорации Risk of perforation	Этиологические факторы Etiological factors
Периферический язвенный кератит и язва Мурена Peripheral ulcerative keratitis and Moray ulcer	Серо-белый полулунный инфильтрат на периферии роговицы Gray-white crescentic infiltrate on the periphery of the cornea	Расплавление стромы в виде хронической периферической язвы Melting stroma in the form of a chronic peripheral ulcer	Высокий High	Предположительно аутоиммунная Presumably autoimmune
Бактериальная язва роговицы Bacterial corneal ulcer	Серо-желтый роговичный инфильтрат, слизисто-гнойное отделяемое Gray-yellow corneal infiltrate, mucopurulent discharge	Язвенный дефект, признаки переднего увеита Ulcer defect, signs of anterior uveitis	Высокий High	Грамположительная и грамотрицательная флора Gram-positive and Gram-negative flora
Вирусный кератит Viral keratitis	Эпителиальные инфильтраты с дефектом эпителия или без него, может сочетаться с системными проявлениями вирусной инфекции Epithelial infiltrates with or without epithelial defect, may be associated with systemic manifestations of a viral infection	Глубокий стромальный кератит Deep stromal keratitis	Низкий Low	Аденовирусы, герпес-вирусы, вирусы Коксаки и пр. Adenoviruses, herpesviruses, coxsackieviruses, etc.
Нейротрофический кератит Neurotrophic keratitis	Эпителиопатия и эрозия роговицы, снижение или отсутствие чувствительности роговицы, часто — асимметричное нарушение слезопродукции Epitheliopathy and corneal erosion, reduced or absent corneal sensitivity, often asymmetric tear production disorder	Прогрессирующая язва роговицы Progressive corneal ulcer	Высокий High	Острые нарушения мозгового кровообращения, внутричерепные объемные образования, нейрохирургические вмешательства, аутоиммунные заболевания, герпетический кератит, дистрофии роговицы, кераторефракционные операции и др. Acute disorders of cerebral circulation, intracranial mass formations, neurosurgical interventions, autoimmune diseases, herpetic keratitis, corneal dystrophy, keratorefractive surgery, etc.
Расплавление роговицы Corneal stroma melting	Центральная или парацентральная эрозия, отсутствие отделяемого, негативные результаты посева биоматериала Central or paracentral erosion, absence of discharge, negative results of biomaterial seeding	Асептическое расплавление стромы в виде быстро прогрессирующей или хронической центральной язвы в отсутствие роговичных инфильтратов Aseptic melting of the stroma in the form of a rapidly progressive or chronic central ulcer in the absence of corneal infiltrates	Очень высокий Very high	Аутоиммунные заболевания, синдром сухого глаза, применение НПВС, хирургическая травма Autoimmune diseases, dry eye syndrome, use of NSAIDs, surgical trauma

- Wolff EJ, Kleiman LZ, Schrier A. Nepafenac-associated corneal melt. *J Cataract Refract Surg.* 2007; 33 (11): 1974–5. doi: 10.1016/j.jcrs.2007.06.043
- Ashena Z, Nanavaty MA, Bardan AS, Thaker R, Bascaran L. Prophylactic use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs after cataract surgery and corneal melt. *J. Curr. Ophthalmol.* 2022; 33 (4): 485–91. doi: 10.4103/joco.joco_107_21
- Flach AJ. Corneal melts associated with topically applied nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 2001; 99: 205–10; discussion 210–2. PMID: 11977308
- Rigas B, Huang W, Honkanen R. NSAID-induced corneal melt: Clinical importance, pathogenesis, and risk mitigation. *Surv Ophthalmol.* 2020; 65 (1): 1–11. doi: 10.1016/j.survophthal.2019.07.001
- Harada K, Mohamed YH, Uematsu M, et al. Three cases of acute sterile corneal melt after cataract surgery. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2018; 13: 62–5. doi: 10.1016/j.ajoc.2018.12.004
- Donthineni PR, Das AV, Shanbhag SS, Basu S. Cataract surgery in dry eye disease: Visual outcomes and complications. *Front Med (Lausanne).* 2020; 7: 575834. doi: 10.3389/fmed.2020.575834
- Perez VL, Azar DT, Foster CS. Sterile corneal melting and necrotizing scleritis after cataract surgery in patients with rheumatoid arthritis and collagen vascular disease. *Semin Ophthalmol.* 2002; 17 (3–4): 124–30. doi: 10.1076/soph.17.3.124.14786
- Rodríguez-García A, Bustamante-Arias A, Hernández-Camarena JC, et al. Acute postoperative paracentral corneal melting and perforation after uncomplicated cataract surgery in a patient with inadvertent rheumatoid arthritis. *Arq Bras Oftalmol.* 2021; 84 (4): 410–2. doi: 10.5935/0004-2749.202100108
- García de Oteyza G, Gómez A, de la Paz M. Corneal melting after cataract surgery in a patient with autoimmune disease. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2017; 92 (11): 535–8. doi: 10.1016/j.ofal.2017.06.010
- Papathanassiou M, Liarakos VS, Vaikousis E, et al. Corneal melt in lattice corneal dystrophy type II after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2009; 35 (1): 185–9. doi: 10.1016/j.jcrs.2008.07.039
- Dervenis P, Vasilakis P, Stathi T, et al. Acute corneal melting one week after an uncomplicated cataract surgery in a patient who previously underwent eyelid radiation and with undiagnosed rheumatoid arthritis: a case report. *Arq Bras Oftalmol.* 2021; 84 (1): 87–90. doi: 10.5935/0004-2749.20210025
- Praidou A, Brazitikos P, Dastiridou A, Androudi S. Severe unilateral corneal melting after uneventful phacoemulsification cataract surgery. *Clin Exp Optom.* 2013; 96 (1): 109–11. doi: 10.1111/j.1444-0938.2012.00750.x
- Lockington D, Sharma R, Mantry S, Ramaesh K. Maxitrol-induced corneal melts after routine cataract surgery in rheumatology patients. *Clin Exp Ophthalmol.* 2015; 43 (2): 188–9. doi: 10.1111/ceo.12382
- Cabourne E, Lau N, Flanagan D, et al. Severe corneal melting after cataract surgery in patients prescribed topical postoperative NSAIDs and dexamethasone/neomycin combination therapy. *J Cataract Refract Surg.* 2020; 46 (1): 138–42. doi: 10.1016/j.jcrs.2019.08.033
- Mohamed-Noriega K, Butrón-Valdez K, Vazquez-Galvan J, et al. Corneal melting after collagen cross-linking for keratoconus in a thin cornea of a diabetic patient treated with topical nepafenac: a case report with a literature review. *Case Rep Ophthalmol.* 2016; 7(1): 119–24. doi: 10.1159/000444437
- Ting DSJ, Ghosh S. Acute corneal perforation 1 week following uncomplicated cataract surgery: the implication of undiagnosed dry eye disease and topical NSAIDs. *Ther Adv Ophthalmol.* 2019; 11: 2515841419869508. doi: 10.1177/2515841419869508
- Siew L, Tong L. The effect of past cataract surgery within the medium to long-term period on patients with dry eye disease. *J Clin Med.* 2022; 11 (4): 972. doi: 10.3390/jcm111040972

23. Li H, Fang H. Effect of microincisional cataract surgery on inflammatory indicators in tears and corneal endothelial cells in cataract patients. *Am J Transl Res*. 2021; 13 (7): 7705–14. PMID: 34377247
24. Sumida T, Azuma N, Moriyama M, et al. Clinical practice guideline for Sjögren's syndrome 2017. *Mod. Rheumatol*. 2018; 28: 383–408. doi: 10.1080/14397595.2018.1438093
25. Ogawa Y, Shimizu E, Tsubota K. Interferons and dry eye in Sjögren's syndrome. *Int J Mol Sci*. 2018; 19 (11): 3548. doi: 10.3390/ijms19113548
26. Yoshimoto K, Tanaka M, Kojima M, et al. Regulatory mechanisms for the production of BAFF and IL-6 are impaired in monocytes of patients of primary Sjögren's syndrome. *Arthritis Res Ther* 2011; 13: R170. doi: 10.1186/ar3493
27. Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul Surf*. 2017; 15: 438–510. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.011
28. Rossi T, Romano MR, Iannetta D, et al. Cataract surgery practice patterns worldwide: a survey. *BMJ Open Ophthalmol*. 2021; 6 (1): e000464. doi: 10.1136/bmjophth-2020-000464
29. Lim BX, Lim CH, Lim DK, et al. Prophylactic non-steroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of macular oedema after cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 11 (11): CD006683. doi: 10.1002/14651858.CD006683.pub3
30. Juthani VV, Clearfield E, Chuck RS. Non-steroidal anti-inflammatory drugs versus corticosteroids for controlling inflammation after uncomplicated cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 7 (7): CD010516. doi: 10.1002/14651858.CD010516.pub2
31. Tu PN, Hou YC. Bilateral corneal melting associated with topical diclofenac 0.1 % after cataract surgery in a patient with Sjögren's syndrome. *Taiwan J Ophthalmol*. 2019 Sep 12; 9 (3): 202–5. doi: 10.4103/tjo.tjo_3_19
32. Iwamoto S., Koga T., Ohba M., et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug delays corneal wound healing by reducing production of 12-hydroxyheptadecatrienoic acid, a ligand for leukotriene B4 receptor 2. *Sci Rep*. 2017; 7 (1): 13267. doi: 10.1038/s41598-017-13122-8
33. Jamerson EC, Elhusseiny AM, ElSheikh RH, Eleiwa TK, El Sayed YM. Role of matrix metalloproteinase 9 in ocular surface disorders. *Eye Contact Lens*. 2020; 46 Suppl 2: S57–S63. doi: 10.1097/IJCL.0000000000000668
34. Singer DD, Kennedy J, Wittmann JR. Topical NSAIDs effect on corneal sensitivity. *Cornea*. 2015; 34 (5): 541–3. doi: 10.1097/ICO.0000000000000309
35. Hashizume N, Saika S, Okada Y, et al. Effects of anti-inflammatory drugs on migration of the rabbit corneal epithelium. *J Cataract Refract Surg*. 2001 Sep; 27 (9): 1499–502. doi: 10.1016/s0886-3350(01)00866-5
36. Mimouni M, Liu ES, Din N, et al. Tape splint tarsorrhaphy for persistent corneal epithelial defects. *Am J Ophthalmol*. 2021; 237: 235–40. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.12.006>
37. Jesus J, Almeida IM, Soares R, Galdes R, Chibante-Pedro J. Corneal perforation associated with the use of ketorolac tromethamine after cataract surgery. *Journal of EuCornea*. 2020; (6): 1–3. doi: 10.1016/j.jec.2019.12.002
38. Harada K, Mohamed YH, Uematsu M, et al. Three cases of acute sterile corneal melt after cataract surgery. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2018; 13: 62–5. doi: 10.1016/j.ajoc.2018.12.004
39. Lin JC, Rapuano CJ, Laibson PR, Eagle RC Jr, Cohen EJ. Corneal melting associated with use of topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs after ocular surgery. *Arch Ophthalmol*. 2000; 118 (8): 1129–32.
40. Murtagh P, Comer R, Fahy G. Corneal perforation in undiagnosed Sjögren's syndrome following topical NSAID and steroid drops post routine cataract extraction. *BMJ Case Rep*. 2018; 2018: bcr2018225428. doi: 10.1136/bcr-2018-225428
41. Каспарова Е.А., Краснолуцкая Е.И., Круглова Е.М. Язва Мурена. *Вестник офтальмологии*. 2020; 136 (5): 241–7. [Kasparova E.A., Krasnolutskaia E.I., Kruglova E.M. Moore's ulcer. *Vestnik oftal'mologii*. 2020; 136 (5): 241–7 (In Russ.)]. doi: 10.17116/oftalma2020136052241
42. Cao Y, Zhang W, Wu J, Zhang H, Zhou H. peripheral ulcerative keratitis associated with autoimmune disease: Pathogenesis and treatment. *J Ophthalmol*. 2017; 2017: 7298026. doi: 10.1155/2017/7298026
43. Fu L, Jones S. Peripheral ulcerative keratitis. 2021 Oct 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. PMID: 34662070.
44. Gupta Y, Kishore A, Kumari P, et al. Peripheral ulcerative keratitis. *Surv Ophthalmol*. 2021 Nov–Dec; 66 (6): 977–998. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.02.013
45. Яни Е.В., Орлова Е.Н., Голикова В.А. Противовоспалительная терапия нейротрофических заболеваний роговицы. *Российский офтальмологический журнал*. 2019; 12 (4): 77–82. [Yani E.V., Orlova E.N., Golikova V.A. Antiinflammatory therapy of neurotrophic corneal diseases. *Russian ophthalmological journal*. 2019; 12 (4): 77–82 (In Russ.)]. doi: 10.21516/2072-0076-2019-12-4-77-82
46. Яни Е.В., Селиверстова К.Е. Консервативное лечение нейротрофических кератитов. *Медицинский совет*. 2017; 5: 162–6. [Yani E.V., Seliverstova K.E. Conservative treatment of neurotrophic keratitis. *Meditsinskiy sovet*. 2017; 5: 162–6 (In Russ.)]. doi: 10.21518/2079-701X-2017-5-162-166
47. Яни Е.В., Голикова В.А. Комплексный подход к терапии бактериальных язв роговицы. *Офтальмология*. 2020; 17 (4): 796–803. [Yani E.V., Golikova V.A. Complex approach to the bacterial corneal ulcers treatment. *Ophthalmology in Russia*. 2020; 17 (4): 796–803 (In Russ.)]. doi: 10.18008/1816-5095-2020-4-796-803
48. Яни Е.В., Голикова В.А. Особенности противовоспалительной терапии бактериальных язв роговицы. *Вестник офтальмологии*. 2020; 136 (6): 207–12. [Yani E.V., Golikova V.A. Features of anti-inflammatory therapy of bacterial corneal ulcers. *Vestnik oftal'mologii*. 2020; 136 (6): 207–12 (In Russ.)]. doi: 10.17116/oftalma2020136062207
49. Чернакова Г.М., Майчук Д.Ю., Семенова Т.Б. Клиника, диагностика и терапия герпетического кератита на современном этапе: три грани одной проблемы. *Российский офтальмологический журнал*. 2017; 10 (1): 90–7. [Chernakova G.M., Maychuk D.Yu., Semenova T.B. Clinical manifestations, diagnostics and therapy of herpetic keratitis today: three facets of one problem. *Russian ophthalmological journal*. 2017; 10 (1): 90–7 (In Russ.)]. doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-1-90-97

Вклад авторов в работу: С.Н. Светозарский — концепция и дизайн работы, сбор и анализ данных, написание текста, подготовка иллюстраций, утверждение версии для публикации; А.Н. Андреев, А.В. Швайкин, И.Г. Сметанкин — ведение пациента, редактирование статьи. **Authors' contribution:** S.N. Svetozarskiy — conception and design of the work, patient management, data collection and analysis, writing, editing, approval of the article; A.N. Andreev, A.V. Shvaikin, I.G. Smetankin — patient management, editing, approval of the version to be published.

Поступила: 08.06.2022. Переработана: 08.07.2022. Принята к печати: 09.07.2022
Originally received: 08.06.2022. Final revision: 08.07.2022. Accepted: 09.07.2022

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

¹ ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства, Нижневолжская наб., д. 2, Нижний Новгород, 603001, Россия

² ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, Нижний Новгород, 603005, Россия

Сергей Николаевич Светозарский — канд. мед. наук, врач-офтальмолог¹, ассистент кафедры глазных болезней², ORCID 0000-0002-7472-4883

Андрей Николаевич Андреев — заведующий офтальмологическим отделением¹

Александр Владимирович Швайкин — врач-офтальмолог¹

Игорь Глебович Сметанкин — д-р мед. наук, доцент, врач-офтальмолог¹, заведующий кафедрой глазных болезней²

Для контактов: Сергей Николаевич Светозарский, svetozarskiy@rambler.ru

¹ Volga District Medical Center, Federal Medical and Biological Agency, 2, Nizhnevolzhskaya Emb., Nizhny Novgorod, 603001, Russia

² Volga District Medical University, 10/1, Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, 603005, Russia

Sergey N. Svetozarskiy — Cand. of Med. Sci., ophthalmologist¹, assistant of chair of eye diseases², ORCID 0000-0002-7472-4883

Andrey N. Andreev — head of ophthalmology department¹

Alexander V. Shvaikin — ophthalmologist¹

Igor G. Smetankin — Dr. of Med. Sci., assistant professor¹, head of chair of eye diseases²

For contacts: Sergey N. Svetozarskiy, svetozarskiy@rambler.ru