

HYDROPS CORNEAE. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Острый гидропс роговицы является достаточно частым осложнением при тяжелых случаях прогрессирующих кератэктазий. Нередко ставится ошибочный диагноз с назначением неадекватного лечения. Существует множество противоречивых подходов к ведению больных.

Ключевые слова: гидропс роговицы, острый кератоконус, пеллюцидная маргинальная дегенерация роговицы, перфорация роговицы, сквозная кератопластика, посткератопластическая аметропия.

Введение

Hydrops corneae является тяжелым осложнением развитых прогрессирующих кератэктазий.

При этом внезапно возникает отек стромы роговицы, обусловленный обширным разрывом эндотелиального слоя и десцеметовой оболочки с проникновением переднекамерной влаги в строму. Наиболее часто Hydrops Corneae возникает при далекозашедшей стадии кератоконуса и называется при этом – острый кератоконус (рис. 1–2, цветная вкладка). Несколько чаще острый кератоконус встречается у молодых мужчин (рис. 3, цветная вкладка).

Самый распространенный ошибочный диагноз при гидропсе роговицы – дисковидный герпетический кератит (рис. 4, цветная вкладка) с назначением медикаментозного лечения, которое может привести к ухудшению состояния глаза. Нередко ставится диагноз острый бактериальный кератит.

Hydrops corneae может возникать и при других выраженных кератэктазиях, таких как пеллюцидная маргинальная дегенерация роговицы, кератоглобус, краевая дегенерация роговицы Терриена и задний кератоконус. При нелеченном гидропсе роговицы, протекающем без осложнений, отек роговицы самопроизвольно проходит в сроки от 2 до 5 месяцев. С течением времени эндотелиальные клетки увеличиваются и постепенно закрывают разрыв, восстанавливая целостность десцеметовой оболочки.

При восстановлении клеточного эндотелиального пласта происходит постепенное полное исчезновение отека роговицы. Время, необходимое для полного купирования отека, может

широко колебаться в зависимости от величины разрыва в десцеметовой оболочке.

Надо отметить, что в офтальмологической литературе вопрос острого гидропса роговицы освещен весьма мало, клиника редко описывается детально, и существует множество противоречивых подходов в отношении тактики лечения и ведения больных.

Цель

Обратить внимание врачей на клиническую картину и дифференциальную диагностику состояния Hydrops corneae и предложить алгоритм лечения.

Материал и методы

Под нашим наблюдением за последние 5 лет находилось 126 больных (129 глаз) с Hydrops Corneae: 124 пациента – острый кератоконус и 2 пациента – острый гидропс на фоне пеллюцидной маргинальной дегенерации роговицы (рис. 5, цветная вкладка).

Мужчин было 79, женщин 47.

Возраст больных колебался от 16 до 63 лет.

Мы разделяли острый гидропс по площади отека на частичный – 6 мм и менее (рис. 11–12, цветная вкладка), субтотальный – более 7 мм (рис. 13, цветная вкладка) и тотальный – 10 мм и более (рис. 14, цветная вкладка). Частичный острый гидропс имел место на 52 глазах, субтотальный на 56 и тотальный – на 21 глазу.

Сопутствующие заболевания (и состояния) наблюдавшихся нами пациентов с гидропсом роговицы:

- болезнь Дауна – 16 пациентов
- последствия перенесенного детского церебрального паралича (ДЦП) – 7 пациентов
- шизофрения – 8 пациентов

- олигофрения – 11 пациентов
- в 1 случае пациент страдал гемофилией, олигофренией и последствиями ДЦП.
- нейродермит, экзема, различные поллинозы и другие формы атопии – 48 пациентов.
- в 7 случаях острый кератоконус имел место на фоне беременности.

Тактика лечения острого гидропса.

Частые инстилляциии глюкокортикоидных препаратов (дексаметазон 6 раз в день) в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия. Возможно и применение комбинированных препаратов (Комбинил Дуо, Тобрадекс, Макситрол и т. п.) 6 раз в день – 7 дней, затем 4 раза в день в течение 1 месяца, затем 3 раза в день в течение 2 недель, далее – постепенная отмена препаратов.

Субконъюнктивальные и парабульбарные инъекции глюкокортикоидов (дексаметазон), включая препараты пролонгированного действия (Дипроспан);

Гипотензивная терапия (в настоящее время оптимально назначение препарата Тимогель – 1 раз в день утром, диакарб внутрь);

Нестероидные противовоспалительные препараты в инстилляциях – Индоколлир 4 раза в день 2 недели;

Эпителизирующие и кератопротекторные препараты (Корнерегель, Солкосерил, Хилопарин Комод, Вит-А-Пос и др.)

При отягощенном аллергическом фоне – инстилляциии препарата Опатанол 4 раза в день в течение 1 месяца + Эриус по 1 табл. 5 дней.

В 9 случаях при угрозе перфорации роговицы наряду с вышеуказанным лечением мы проводили операцию – биопокрытие донорской роговицей с каймой склеры, в 7 случаях применялась методика двойного кератоамниопокрытия.

В 4-х случаях острого кератоконуса, при имевшей место перфорации роговицы, мы были вынуждены провести сквозную субтотальную кератопластику, не дожидаясь купирования процесса.

В 1 случае, не имея возможности провести СКП, мы провели ушивание зоны перфорации (перфорация была линейной формы, в нижней зоне, 2 мм от лимба) узловыми швами. После этого на фоне лечения отмечено быстрое купирование процесса с хорошим эффектом уплотнения роговицы.

В 18 случаях острого кератоконуса мы не имели возможности провести вышеуказанное лечение в полном объеме: в 7 случаях при беременности и в 11 случаях из-за тяжелого психического статуса пациента (болезнь Дауна). У этих 18 пациентов отек роговицы купировался через 4-5 месяцев.

На фоне проводимого лечения сроки купирования отека роговицы были следующие: на 43 глазах – через 1 месяц, на 47 глазах – через 2–2,5 месяца и на 17 глазах с тотальным острым гидропсом – через 3,5 месяца.

СКП при перфорации (в остром периоде) проведена на 4 глазах со следующими результатами: полное прозрачное приживление трансплантата достигнуто во всех 4 случаях. В послеоперационном периоде отмечались – замедленная эпителизация роговичного трансплантата на 1 глазу, реактивная послеоперационная гипертензия в 1 случае и послеоперационный отек роговичного трансплантата в 1 случае.

В отдаленном послеоперационном периоде в этих случаях отмечены высокие значения посткератопластического астигматизма от -5,5 D до -7,5 D – на 3 глазах.

В холодном периоде после купирования острого процесса в сроки от 2-х месяцев до 1,5 лет сквозная кератопластика (СКП) была проведена на 73 глазах. Во всех этих случаях получено прозрачное приживление роговичного трансплантата (рис. 22–23, цветная вкладка) с хорошими функциональными результатами.

При проведении сквозной кератопластики на глазах после перенесенного гидропса роговицы мы руководствовались следующими основными принципами сквозной кератопластики:

- субтотальный характер СКП – диаметр донорского трансплантата 8 мм и более
- рефракционный характер СКП – применение сквозного роговичного трансплантата с диаметром, меньшим, чем ложе реципиента, на определенную, заранее рассчитанную величину (рис. 24–26, цветная вкладка).
- центральная трепанация роговицы
- стандартизированная шовная техника – 8 узловых и 1 непрерывный шов 10/0 – нейлон (рис. 15–16, цветная вкладка)
- узловые швы снимались в послеоперационном периоде (через 5 мес и позже), учитывая данные кератометрии.

Эпизоды реакции отторжения после СКП отмечены нами в течение первого года на 8 глазах. Во всех этих случаях реакция отторжения была купирована медикаментозно с восстановлением полной прозрачности роговичного трансплантата.

Основной проблемой в отдаленном послеоперационном периоде была посткератопластическая аметропия – послеоперационная роговичная миопия и астигматизм. Наиболее эффективным, физиологичным и безопасным методом коррекции посткератопластической аметропии является LASIK. Мы провели LASIK на 19 глазах через 2–4 года после СКП и получили во всех случаях высокие функциональные результаты.

Анализ и обсуждение результатов.

Острый гидропс, возникший при прогрессировании пеллюцидной маргинальной дегенерации (ПМД) роговицы, встретился нам в 2 случаях. Надо отметить, что в большинстве случаев офтальмологи ставят при ПМД диагноз кератоконус. Хотя это заболевание имеет четкие патогномоничные признаки и дифференциальная диагностика с кератоконусом не так уж сложна. Пеллюцидная маргинальная дегенерация (ПМД) – синоним: прозрачная краевая дегенерация – кератэктазия невоспалительного характера, характеризующаяся периферической линией истончения шириной 1–2 мм обычно в нижней (в редких случаях может быть и в верхней) части роговицы. Эпителий интактен и роговица выступает над линией истончения. Ранее в литературе ряд авторов относили ПМД к особой атипичной форме кератоконуса. Конфокальная микроскопия обычно дает возможность для безошибочной диагностики и дифференциального диагноза с кератоконусом. В большинстве случаев ПМД – билатеральное заболевание, хотя глаза часто вовлекаются в патологический процесс несимметрично. Клинически ПМД проявляется в возрасте 20–45 лет (чаще 30–40). В некоторых случаях возможно быстрое прогрессирование заболевания вплоть до развития *Hudrops corneae*. Классический паттерн кератотопограмм при ПМД – «целующиеся птички» или «клешни краба» (рис. 6–8, цветная вкладка).

Коррекция сниженного зрения достигается с помощью мягких контактных линз в начальных стадиях, в дальнейшем – склеральные контактные линзы.

Данные о частоте возникновения острого гидропса роговицы на фоне прогрессирования кератоконуса далекозашедшей стадии (острый кератоконус) весьма противоречивы. Ряд авторов считает, что он возникает у 2,6–2,8% больных кератоконусом [8], [12], [19], [27], другие указывают около 5% [28]. По данным Т. Д. Абуговой (1998), Tuft S.I., Moodaley L.C. (1994) возникновение острого кератоконуса возможно по мере прогрессирования в 10% случаев.

Острый кератоконус возникает при прогрессирующем течении у пациентов с далекозашедшей стадией болезни и, поэтому, более правильно оценивать процент его возникновения именно среди этой подгруппы. По нашим наблюдениям острый кератоконус возникает не менее чем у 30% больных при далекозашедшей стадии болезни с прогрессирующим течением.

Пациенты с острым гидропсом роговицы – это особая и отягощенная группа больных. У них часто имеются системные аллергические заболевания, синдром Дауна, отмечается привычка сильного потирания глаз (2–3%); прогрессирование кератоконуса идет более быстрыми темпами. По некоторым данным острый кератоконус встречается чаще у молодых мужчин [13], [17], [27]. Тяжелые аллергические глазные заболевания, в частности весенний катар [13], [17], а также слишком сильное потирание глаз [9], [14] могут способствовать возникновению острого кератоконуса [10], [13], [27].

Многие авторы [1], [2], [4] предлагают активную хирургическую тактику при остром кератоконусе – введение аутоплазмы в переднюю камеру глаза, введение в переднюю камеру аутоплазмы крови в смеси с эндогенным индуктором интерферона Полуданом (метод интракамеральной локальной экспресс-аутоцитокинотерапии), бандажное укрепление роговицы, проведение эпикератопластики с использованием биолинз, изготовленных из незамороженной донорской роговицы [30] и другие методы. Некоторые хирурги считают возможным и даже целесообразным проведение экстренной сквозной кератопластики при остром кератоконусе.

В то же время большинство офтальмохирургов сходятся во мнении, что сквозную кератопластику при остром кератоконусе, если не произошла перфорация роговицы, желательнее отложить до полного купирования процесса.

Ряд авторов [6] рекомендует при остром кератоконусе проведение активной медикаментозной терапии. Другие авторы полагают, что местное лечение не обязательно уменьшит сроки купирования острого отека роговицы, но можно применять местные антибиотики для предотвращения вторичной инфекции, кортикостероиды и нестероидные противовоспалительные препараты для уменьшения боли и воспаления. В литературе мы встретили рекомендации по применению циклоплегиков для облегчения боли и уменьшения цилиарной реакции, а также антиглаукомных препаратов.

Надо отметить, что при остром кератоконусе наблюдается большинство из 5 классических признаков воспаления, которое носит асептический характер.

Следствием выраженного отека стромы роговицы является значительное и резкое снижение зрения [11], [12], [18], [19], которое и до острого кератоконуса было низким. При состоянии острого кератоконуса в случае тотального распространения отека роговицы, острота зрения снижается до светоощущения с правильной светопроекцией. Роговичный синдром при этом отмечается практически у всех больных. Часто возникает болевой синдром, наблюдается корнеальная или смешанная инъекция глазного яблока. При биомикроскопии глаза виден резкий отек всех слоев роговицы, который сопровождается крайним выпячиванием и истончением ее ткани. В ряде случаев при этом возникает десцеметоцеле с угрозой перфорации. Однако перфорация роговицы при остром кератоконусе происходит достаточно редко. Реальная угроза перфорации значительно выше у больных с синдромом Дауна и у пациентов со значительными психическими отклонениями, что обусловлено их неадекватным поведением. У больных, перенесших состояние острого кератоконуса, в холодном периоде при биомикроскопии четко определяется зона разрыва десцеметовой оболочки и грубый рубец роговицы, проходящий через все ее слои. В англоязычной офтальмологической литературе биомикроскопическая картина разрыва десцеметовой мембраны при исходе острого кератоконуса обозначается как симптом «fish mouth» – «рыбья пасть» (рис. 17, цветная вкладка).

В офтальмологической литературе описаны такие осложнения острого кератоконуса как инфекционный кератит [27], неоваскуляризация

роговицы [24], глаукома [16], [21], перфорация роговицы [15], [20], [25] и возникновение роговичной фистулы [22] (рис. 18, цветная вкладка).

В своей практике мы наблюдали возникновение рефрактерной глаукомы после перенесенного острого кератоконуса у 3 больных с синдромом Дауна, перфорацию роговицы (6 случаев) и возникновение роговичной фистулы (3 случая).

При нелеченном остром кератоконусе отек роговицы самопроизвольно проходит в сроки от 2 до 4–5 месяцев. Надо отметить, что с течением времени эндотелиальные клетки увеличиваются и постепенно закрывают разрыв, восстанавливая целостность десцеметовой оболочки. При восстановлении клеточного эндотелиального пласта происходит постепенное полное исчезновение отека роговицы (обычно этот процесс занимает от 3 до 4 месяцев) и естественно, что время необходимое для полного купирования отека может широко колебаться в зависимости от величины разрыва в десцеметовой оболочке.

По данным Бикбовой Г.М. (2007), проведение эпикератоластики с использованием биолинз, изготовленных из незамороженной донорской роговицы дает выраженный лечебный эффект. По мнению автора, благодаря постоянной компрессии трансплантата на роговицу реципиента происходит сопоставление краев разрыва десцеметовой мембраны, что создает условия для восстановления оптических свойств собственной роговицы к 3 месяцу при разрыве десцеметовой оболочки до 4 мм. У пациентов с величиной разрыва более 4 мм данный процесс проходил более длительно в среднем от 6 месяцев до года.

После купирования процесса при остром кератоконусе происходит некоторое уплощение роговицы в результате рубцевания с формированием помутнения и локального закрытия зоны разрыва десцеметовой оболочки. Как следствие уплощения роговицы, больные отмечают незначительное улучшение зрения и в ряде случаев получают возможность вновь пользоваться контактной коррекцией.

У большинства наших пациентов с острым кератоконусом входящий ошибочный диагноз был – дисковидный герпетический кератит и острый бактериальный кератит. Пациентам назначались препараты, которые не только не помогали, но и могли привести к ряду серьезных осложнений.

Состояние острого кератоконуса после купирования, как правило, не повторяется. В доступной нам офтальмологической литературе мы мне встретили упоминания о случаях рецидива острого кератоконуса на одном и том же глазу. Однако в нашей клинической практике встретилось два случая рецидива острого кератоконуса: у одной больной (с синдромом Дауна) через три года и у одного больного – через 20 лет (острый кератоконус, имевший место в первый раз зафиксирован в выписном эпикризе). В нашей практике у трех пациентов мы наблюдали возникновение острого кератоконуса одновременно на обоих глазах (рис. 9–10, цветная вкладка) с разницей в 2–3 недели.

Мы хотим обратить внимание, что многие офтальмологи необоснованно боятся назначать стероиды при остром кератоконусе, опасаясь вызвать ухудшение состояния роговицы, которое может привести к перфорации, а также повышению ВГД.

Назначение НПВС в схеме лечения также имеет свои особенности. Известно, что НПВС при различной патологии роговицы (и после сквозной кератопластики) могут во многих случаях приводить к нарушению нормального течения эпителизации, возникновению эпителиопатий и трофическим изменениям роговицы (или роговичного трансплантата), особенно у пациентов, для которых характерно замедление репаративных процессов. Мы не рекомендуем применять диклофенак 0,1% (Дикло-Ф и т. п.). Использование диклофенака при остром гидропсе может привести к перфорации роговицы. По показаниям (цилиарные боли) из группы НПВС возможно назначение индометацина 0,1% (Индоколлир).

Следует отметить, что у всех пациентов, в среднем через 1 месяц после начала проведения нашей схемы терапии (рис. 19–21, цветная вкладка), наблюдалось значительное улучшение состояния – выраженное уменьшение отека и сокращение его по площади с некоторым улучшением остроты зрения.

У 4-х больных, которым сквозная кератопластика была из-за наличия перфорации про-

ведена в остром периоде, ближайший послеоперационный период протекал более сложно: в 1 случае отмечалась замедленная эпителизация роговичного трансплантата, в другом – имела место реактивная послеоперационная гипертензия и в третьем – в течение 2-х недель отмечался значительный послеоперационный отек роговичного трансплантата. Несмотря на это, во всех этих 4-х случаях нам удалось добиться прозрачного приживления трансплантатов. Однако на 3 глазах из 4-х, оперированных в остром периоде, в отдаленном периоде имели место высокие значения посткератопластического астигматизма (от 5,5 D до 7,5 D).

Рефракционная сквозная кератопластика, проведенная нами, дала возможность обеспечить профилактику рецидива кератоконуса и сформировать в послеоперационном периоде роговицу со значительно меньшими значениями посткератопластической аметропии и соответственно, более высокими зрительными функциями (рис. 27–29, цветная вкладка).

Заключение

Hydrops Corneae является тяжелым осложнением прогрессирующих развитых кератэктазий.

В подавляющем большинстве случаев острый гидропс возникает у пациентов с кератоконусом (острый кератоконус) и на фоне прогрессирования пеллюцидной маргинальной дегенерации роговицы.

Своевременная диагностика позволяет назначить адекватное лечение.

Активная тактика консервативного лечения обеспечивает более быстрое купирование процесса и более полноценную реабилитацию больных.

Сквозную кератопластику рекомендуется проводить после полного купирования процесса за исключением случаев перфорации роговицы.

LASIK, проведенный после полной стабилизации рефракции, является высокоэффективной операцией для коррекции посткератопластической аметропии у большинства больных.

5.09.2014

Список литературы:

1. Горбань, А.И. К лечению острого конуса / А.И. Горбань // Вестник офтальмологии. – 1973. – №3. – С. 49–51.
2. Каспаров, А.А. Бандажное укрепление роговицы и термокератопластика в лечении острого и прогрессирующего кератоконуса / А.А. Каспаров, Ю.Б. Слонимский, М.Н. Чуркина // В сборнике «Реконструктивная офтальмохирургия»; под ред. М.М.Краснова. – Москва, 1979. – С. 38–44.

3. Каспарова, Е.А. Диагностика и лечение острого кератоконуса / Е.А. Каспарова // Актуальные вопросы офтальмологии: Материалы Юбилейной Всероссийско-практической конференции, посвященной 100-летию МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – Москва, 2000. – Ч. 2. – С. 134–135.
4. Пучковская, Н.А. Оперативное лечение острого кератоконуса / Н.А. Пучковская, З.Д. Титаренко // Офтальмологический журнал. – 1977. – №1. – С. 25–26.
5. Слонимский, Ю.Б. Рефракционная сквозная пересадка роговицы / Ю.Б. Слонимский, А.С. Герасимов. – Москва. – 1992. – С. 43–45.
6. Слонимский, А.Ю. К вопросу о тактике при остром кератоконусе / А.Ю. Слонимский, С.Ю. Слонимский // В сборнике статей 4 Российского симпозиума по рефракционной и пластической хирургии глаза. – Москва, 2002. – С. 25–26.
7. Vaughan D.C., Asbury T. et al. // General Ophthalmology. – 1995. – P. 137.
8. Amsler, M.M. Quelques donnees du probleme du keratocone / M.M. Amsler // Bull Soc belge Ophthalmol., 1961. – 128. – P. 331–354.
9. Boger, W.P. Keratoconus and acute hydrops in mentally retarded patients with congenital rubella syndrome / W.P. Boger, R.A. Petersen, R.M. Robb // Am J Ophthalmol., – 1981. – 91. – P. 231–233.
10. Cameron, J.A. Corneal ectasia in vernal keratoconjunctivitis / J.A. Cameron, A.A. Al-Rajdi, I.A. Badr // Ophthalmology, 1989. – 96. – P. 1615–1623.
11. Fanta H. Acute keratoconus / H. Fanta; ed. Bellows J.G. // Contemporary Ophthalmology. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1972. – P. 64–68.
12. Intrastromal clefts in keratoconus patients with hydrops / R.S. Feder [et al.] // Am J Ophthalmol., 1998. – 126. – P. 9–16.
13. Gormaz, A. Keratoconus secondary to vernal conjunctivitis / A. Gormaz; co-ed. Pollack F.M. // Corneal and External Diseases of the Eye. – Springfield, IL: Charles C. Thomas. – 1970. – P. 155.
14. Gritz, D.C. Keratoconus and ocular massage / D.C. Gritz, P.J. McDonnell // Am J Ophthalmol., 1988. – 106. – P. 757–758.
15. Ingraham, H.J. Keratoconus with spontaneous perforation of the cornea / H.J. Ingraham, E.D. Donnenfeld, H.D. Perry // Arch Ophthalmol., 1991. – 109. – P. 1651–1652.
16. Jacoby, B. Malignant glaucoma in a patient with Down's syndrome and corneal hydrops / B. Jacoby, J. Reed, L.F. Cashwell // Am J Ophthalmol., 1990. – 110. – P. 434–435.
17. Incidence of keratoconus in spring catarrh / M.D. Khan [et al.] // Br J Ophthalmol., 1988. – 72. – P. 41–43.
18. Karseras, A.G. Aetiology of keratoconus / A.G. Karseras, M. Ruben // Br J Ophthalmol., 1976. – 60. – P. 522–525.
19. Krachmer, J.H. Keratoconus and related noninflammatory corneal thinning disorders / J.H. Krachmer, R.S. Feder, M.W. Berlin // Surv Ophthalmol., 1984. – 28. – P. 293–322.
20. Lahoud, S. Keratoconus with spontaneous perforation of the cornea / S. Lahoud, S. Brownstein, M.Y. Laflamme // Can J Ophthalmol., 1987. – 22. – P. 230–233.
21. McClellam, K.A. Spontaneous onset of ciliary block glaucoma in acute hydrops in Down's syndrome / K.A. McClellam, F.A. Billson // Austr NZ J Ophthalmol., 1988. – 16. – P. 325.
22. Musco, P.S. Corneal fistula / P.S. Musco, J.V. Aquavella // Ophthalmic Surg., 1987. – 18. – P. 574–576.
23. Rehany, U. Corneal hydrops associated with vernal conjunctivitis as a presenting sign of keratoconus in children / U. Rehany, S. Rumelt // Ophthalmology, 1995. – 102. – P. 2046–2049.
24. Rowson, N.J. Corneal neovascularization in acute hydrops / N.J. Rowson, J.K.G. Dart, R.J. Buckley // Eye, 1992. – 6. – P. 404–406.
25. Rubsamen, P.E. Keratoconus with acute hydrops and perforation / P.E. Rubsamen, W.M. McLeish // Cornea, 1991. – 10. – P. 83–84.
26. Shaw, E.L. Pathophysiology and treatment of corneal hydrops / E.L. Shaw // Ophthalmic Surg., 1976. – 7. – P. 33–37.
27. Tuft, S.J. Acute corneal hydrops in keratoconus / S.J. Tuft, W.M. Gregory, R.J. Buckley // Ophthalmology, 1994. – 101. – P. 1738–1744.
28. Grewal, S. Acute hydrops in the corneal ectasias: associated factors and outcomes / S. Grewal, P.R. Laibson, E.J. Cohen // Tr Am Ophthalmol Soc., 1999. – 97. – P. 187–203.
29. Thoat, S. Acute corneal hydrops: a case report including confocal and histopathological considerations / S. Thoat, W.L. Miller, J.P.G. Bergmanson // Contact Lens & Anterior Eye, 2006. – 29. – P. 69–73.
30. Бикбова, Г.М. Эпикератопластика с использованием незамороженной донорской роговицы в лечении кератоконуса: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва. – 2007. – С. 19–20.

Сведения об авторах:

Слонимский Юрий Борисович, профессор кафедры офтальмологии
Российской Медицинской Академии последипломного образования, Москва,
доктор медицинских наук

Слонимский Алексей Юрьевич, заведующий 1 офтальмологическим отделением ГБУЗ ГКБ
им. С.П.Боткина, Филиал №1, Офтальмологическая Клиническая Больница,
доктор медицинских наук, профессор