

О.С. КУЗНЕЦОВА, И.А. РЕМЕСНИКОВ

УДК 617.713-002

Волгоградский филиал «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ

Диффузный ламеллярный кератит в кераторефракционной хирургии

Кузнецова Ольга Семеновна

врач-офтальмолог офтальмологического отделения коррекции аномалий рефракции

400138, г. Волгоград, ул. Имени Землячки, д. 80, тел.: (8442) 91-62-72, 91-39-40, e-mail: mntk@isee.ru

Представлен обзор литературы, касающийся этиопатогенеза, частоты, клиники, классификаций и методов лечения одного из серьезных послеоперационных осложнений операции ЛАЗИК, которым является диффузный ламеллярный кератит (ДЛК). Раннее выявление и адекватное лечение ДЛК продолжает оставаться актуальной проблемой в кераторефракционной хирургии.

Ключевые слова: диффузный ламеллярный кератит, ДЛК, ЛАЗИК.

O.S. KUZNETZOVA, I.A. REMESNIKOV

Volgograd branch IRTC «Eye Microsurgery» named after acad. S.N. Fedorov» MH of RF

Diffuse lamellar keratitis in keratorefractive surgery

Review of the literature, concerning etiopathogenesis, incidence, clinical features, classification and treatment of diffuse lamellar keratitis (DLK) — one of the most severe post-LASIK complications — was reviewed. Early detection and adequate DLK treatment stays on being topical problem in keratorefractive surgery.

Keywords: diffuse lamellar keratitis, DLK, LASIK.

Развитие эксимерлазерной хирургии по методике ЛАЗИК, в том числе и в виде Фемто-ЛАЗИК, в настоящее время практически достигло своего технического совершенства. Однако, несмотря на несомненный технический прогресс и внедрение новых технологий, актуальным остается профилактика и борьба с интра- и послеоперационными осложнениями. Одним из серьезных послеоперационных осложнений операции ЛАЗИК является диффузный ламеллярный кератит (ДЛК). Также можно встретить в литературе и другие названия данного состояния: синдром «песков Сахары — Sands Of Sahara или SOS», так как при биомикроскопии картина ДЛК напоминает ландшафт пустынных дюн, «диффузный интраламеллярный кератит», «интерфейс-кератит», «неспецифический диффузный ламеллярный кератит» [1]. Данная работа представляет собой обзор литературы с анализом возможных этиопатогенетических факторов развития ДЛК, клинической картины, ее стадийности с рассмотрением различных подходов к лечению.

Частота, этиология, патогенез

Это осложнение было впервые описано в работах Smith и Maloney в 1998 году как неинфекционно-воспалительная

реакция, возникающая в интерфейсе в течение недели после проведения ЛАЗИК [2]. Однако описаны случаи возникновения ДЛК через 3-6 месяцев после проведения первичной операции ЛАЗИК или повторной процедуры докоррекции, при этом ДЛК не был зафиксирован в первые дни послеоперационного периода [3, 4]. Имеются сообщения о развитии ДЛК после докоррекции ЛАЗИК методом подъема роговичного лоскута [1]. Также зафиксированы случаи возникновения ДЛК в раннем послеоперационном периоде после проведения кроссликинга у пациентов по поводу ятрогенной кератэктазии через 4 года после первичного ЛАЗИК [5].

ДЛК — процесс, который может быть спровоцирован одним или сочетанием нескольких факторов [6, 7]. Рассматривая этиопатогенетические факторы, некоторые исследователи определяют роль в развитии ДЛК придаток интраоперационной эрозии эпителия.

J.D. Johnson и соавт. указывают на то, что возникшие эпителиальные дефекты во время проведения ЛАЗИК предопределяют развитие ДЛК в 38,9 % случаев. Замечено, что случаи ДЛК развиваются чаще у пациентов с явлениями дистрофии базальной мембраны роговицы и у пациентов с анамнезом



рецидивирующих эрозий роговицы. При этом возникновение ДЛК у пациентов с интраоперационной эрозией эпителия не исключает наличия у них субклинической дистрофии базальной мембраны роговицы [8].

В настоящее время большинство авторов сходятся во мнении, что ДЛК — полиэтиологичное заболевание. Рассматриваются такие возможные индуцирующие факторы развития ДЛК после ЛАЗИК, как: смазка микрокератома, силикон и тальк с хирургических перчаток, металлические фрагменты с инструментария, бактериальные эндо- и экзотоксины, секрет мейбомиевых желез, повидон-йод, маркеры-разметчики роговицы, поврежденные лазерной и термической энергией клетки роговицы с образованием антигенных клеточных фрагментов, эритроциты [7].

Фемтосекундные технологии в настоящее время представлены как минимум пятью коммерческими моделями лазеров, имеют много преимуществ перед классической технологией ЛАЗИК, но и они не гарантируют снижение риска возникновения ДЛК [9, 10]. Имеются данные о случаях ДЛК после использования фемтосекундных технологий. Отмечена частота возникновения ДЛК до 12% при использовании IntraLase FS15, которая несколько ниже в случаях использования высокочастотного фемтосекундного лазера IntraLase FS60 [10]. Также было сообщено, что снижение уровня энергии фемтосекундного лазера уменьшает частоту ДЛК [10].

Другие исследования показывают, что нет никаких существенных различий в частоте возникновения ДЛК среди пациентов после операции i-LASIK на лазере IntraLase в модификациях FS15, FS30 и FS60 [11]. При сравнении фемтосекундного лазера IntraLase FS15 и микрокератома Moria M2 заболеваемость ДЛК была значительно выше в группе фемтосекундного лазера (17%), чем в механической группе (0%) [12]. R Gil-Cazorla с соавт. также выявили подобную закономерность [13]. В общем, отмечается, что с появлением Фемто-ЛАЗИК, частота ДЛК увеличилась. В среднем частота ДЛК после применения механического микрокератома оценивается в 0,4-7,7% [6, 7, 14-17]. Для сравнения, частота ДЛК после Фемто-ЛАЗИК — в 0,4-19,4% [10-12, 18]. Тем не менее преимущество применения фемтосекундных лазеров связано с более точными размерами роговичного лоскута и меньшей частотой возникновения осложнений при его формировании [10]. Таким образом, интерес к применению фемтосекундных лазеров для создания роговичного лоскута при ЛАЗИК не был омрачен увеличением частоты случаев ДЛК.

В случаях выполнения операции Z-LASIK с помощью лазера Femto LDV (Ziemer) также встречаются осложнения в виде ДЛК. Выраженность симптоматики и площадь поражения роговицы при ДЛК меньше, по сравнению с таким процессом после применения IntraLase FS60 [19]. При выполнении ЛАЗИК на фемтосекундном лазере Visumax DZ Reinstein показывает 0,4% случаев ДЛК в сроки до 3 мес. после операции [20].

ДЛК чаще развивается на глазах с более тонкими роговичными лоскутами ($p=0,09$) — эта тенденция отмечена J. Javaloy и соавт., которые показали, что у роговичного лоскута толщиной менее 120 мкм, выше показатель непрозрачности, измеренный с помощью конфокальной микроскопии [12]. Это объясняется активацией большего числа кератоцитов, находящихся в передней строме [11]. Некроз кератоцитов, связанный с формированием лоскута фемтосекундным лазером, вероятно, способствует повышению уровня воспалительной реакции после ЛАЗИК, особенно при высоком уровне поглощенной энергии [21].

Патофизиологическая модель заболевания, по мнению B.R. Will, предположительно выглядит так: помутнение роговицы и гиперметропический сдвиг обуславливаются повышением отрицательного давления в строме роговицы, что в свою

очередь ведет к интенсивному стромальному отеку, который выглядит «белым» при биомикроскопии [22]. Модель доктора B.R. Will предполагает, что возникновение стромального отека связано с потерей способности контролировать интерстициальное движение жидкости кератоцитами, которые пострадали от операции. Далее жидкость «подсасывается» в интерфейс вместе с белыми клетками крови. В результате центрального отека роговицы лоскут набухает, роговица расширяется вперед и вбок, может становиться морщинистой и гофрированной. Гиперметропический сдвиг связан с локальным расширением центральной зоны лоскута, которая несколько выравнивает зону абляции роговицы.

R.K. Maloney и соавт. рекомендуют проводить дифференциальный диагноз с центральной токсической кератопатией (ЦТК) [23]. По мнению авторов, схожая клиническая картина при ДЛК и ЦТК, может привести к путанице — ДЛК не влияет на рефракцию пациента, потому что ткань роговицы не изменяет свою форму. ЦТК, наоборот, вызывает заметный гиперметропический сдвиг из-за того, что происходит разрушение коллагена стромы с некрозом и распадом ткани роговицы. По мнению R.K. Maloney, лечение пациентов с ЦТК, длительным инстилляванием стероидов, является ошибкой, потому что увеличивается риск развития глаукомы [24].

Клиническая картина, классификации и методы лечения

В зависимости от локализации и концентрации мелкоочечных включений в интерфейсе E.J. Linebarger и соавторы выделяют 4 стадии развития ДЛК [17]:

I стадия — белые включения появляются по периферии лоскута, острота зрения не снижается (частота 1:25); II стадия — гранулы и включения обнаруживаются в центральных отделах роговицы, в том числе и в оптической зоне, острота зрения снижается незначительно (частота 1:2000); III стадия — облаковидные или хлопьевидные включения по всему интерфейсу с более интенсивной реакцией в центральной зоне. В этой стадии наряду со значительным снижением зрения (более двух строчек), пациенты могут жаловаться на боль, светобоязнь (частота 1:5000); IV стадия — тяжелый ламеллярный кератит, белые включения в виде хлопьев распределены по всему интерфейсу, в центре отмечается отек лоскута, вовлекается и близлежащая строма. В тяжелых случаях появляются участки размягчения и расплавления лоскута. На этой стадии острота зрения может значительно снижаться. Пациент предъявляет жалобы на болевые ощущения, светобоязнь, ощущение инородного тела, снижение зрения. Частота данной стадии развития осложнений 1:10000.

В настоящее время в клинической практике наиболее широко принят подход к постановке диагноза ДЛК по классификации E.J. Linebarger с соавт. [17]. Классически ДЛК начинается с первого или второго послеоперационного дня с легкой стерильной инфильтрации воспалительных клеток по краю лоскута в интерфейс (стадия I). Эта стадия может прогрессировать за счет диффузной миграции воспалительных клеток в интерфейс в более центральные зоны (стадия II). Если патологический процесс прогрессирует, то агрегация воспалительных клеток в оптической зоне часто ассоциируется с субъективным снижением остроты зрения (стадия III). В редких случаях может происходить расплавление роговицы с последующим рубцеванием, выраженным гиперметропическим сдвигом рефракции и значительной потерей максимально скорректированного зрения (стадия IV)

[25]. В свою очередь T.D. Azar [7] предложил классификацию ДЛК, основанную на распространенности миграции воспалительных клеток в интерфейс:

тип I A — не затрагивающий оптическую зону, единичные очажки;

тип I B — не затрагивающий оптическую зону, конгломераты очажков;

тип II A — затрагивающий оптическую зону, единичные очажки;

тип II B — затрагивающий оптическую зону, конгломераты очажков.

По Е.М. Nakano с соавт., стадии развития ДЛК выглядят следующим образом: I стадия встречается в 2–4% случаев после ЛАЗИК, развивается в первый день после операции [26]. На периферии лоскута в интерфейсе обнаруживаются ярко белые, гранулированные клетки, острота зрения в этот период не снижается. I стадия может самопроизвольно заканчиваться на 7–10-й день, но также может перейти во II стадию. В лечении используют 1% Prednisolone каждый час в комбинации с антибиотиком фторхинолонового ряда 3 раза в день. II стадия обычно развивается на 2–3 день после операции, встречается в 0,5% случаев. Воспалительные клетки начинают накапливаться в центральной оптической зоне, что сказывается на остроте зрения. Лечение такое же, как в I стадии. III стадия («порог ДЛК»), как правило, наступает на 2–3-й день, встречается в 0,2% случаев. Отмечается более выраженная агрегация воспалительных клеток, они выглядят белыми, плотными, слипшимися частицами в оптической зоне. На периферии роговичный лоскут прозрачен. Субъективно пациенты жалуются на туман, ухудшается зрение на 1–2 строчки по таблице Снеллена. Если лечение не проводить на данном этапе, могут образоваться постоянные рубцы. Лечение должно быть более массивным. Поднимается роговичный лоскут, стромальное ложе промывается раствором BSS. Промывание снижает воспалительную реакцию и коллагеновую активность гранулоцитов. Применение стероидов пролонгированного действия может поднять уровень ВГД, что может способствовать переходу в IV стадию («ДЛК-синдром»), которая встречается в 0,02% случаев. Агрегация воспалительных клеток ярко выражена, происходит освобождение коллагена, накопление жидкости с формированием буллезной поверхности. В результате стромы расплавляется, образуются постоянные рубцы. У пациента снижается острота зрения, появляется нерегулярный астигматизм, гиперметропическая рефракция. На этой стадии лечение включает в себя подъем роговичного лоскута с промыванием, далее применение 1% Prednisolone каждый час в комбинации с антибиотиком фторхинолонового ряда 3 раза в день. Требуется обязательное мониторирование уровня ВГД для предотвращения «ДЛК-синдрома».

Исходя из классификации D.R. Hardten и R.L. Lindstrom, при I стадии ДЛК (частота 1:50) [27], как правило, на 1–3-и сутки после операции белые гранулированные клетки начинают накапливаться на периферии интерфейса. Применение 1% Prednisolone каждый час в большинстве случаев приводит к полному выздоровлению. Во II стадию (частота 1:200) происходит диффузное распределение клеточного инфильтрата на всем протяжении роговичного лоскута. Тщательное наблюдение, наряду с интенсивным применением кортикостероидов (1% Prednisolone), является предпочтительным на данном этапе. III стадия ДЛК характеризуется центральным сгущением воспалительных клеток (частота 1:500). Происходит высвобождение медиаторов воспаления и коллагенолитических ферментов из агрегированных полиморфнуклеарных клеток (гранулоцитов), что в дальнейшем может привести к расплавлению стромы (IV стадия ДЛК). Рекомендуемое лечение на III стадии ДЛК — подъем роговичного лоскута, взятие ткани на микробиологический анализ, осторожное орошение

стромального ложа 1% Prednisolone, применение четвертого поколения фторхинолонов. Во время проведения этих мероприятий чрезвычайно важно избегать агрессивного воздействия на стромальное ложе, т.к. чрезмерная потеря некротических тканей может привести к выраженным топографическим изменениям и гиперметропическому сдвигу.

Лечение, по мнению B.R. Will, должно включать управление отеком роговицы. Хирурги должны немедленно реагировать на повышенное осмотическое давление, для этого B.R. Will использует 99,5% раствор глицерина по одной капле каждые 10 минут в течение 30 минут, далее — 5% раствор NaCl в виде капель. Он также предложил нестероидный противовоспалительный препарат Ketorolac инстиллировать четыре раза в день и 1000 мг витамина С ежедневно. Раннее использование глицерина в лечении позволяет быстро убрать отек и улучшить моральное состояние пациента [22].

Есть сообщения, что профилактическое применение антигистаминного препарата Loratadine снижает частоту возникновения ДЛК [28]. Кераторефракционные хирурги из Тегерана стремятся контролировать возникновение вспышек ДЛК путем использования разных лезвий микрокератома для разных пациентов, обращают внимание на выбор растворов, используемых в ходе операции (раствор Рингера вместо BSS), проводят орошение стромального ложа стероидами в ходе операции, советуют избегать ультразвуковой и химической стерилизации инструментария, использовать перчатки без талька, проводить регулярную очистку автоклавируемых систем. Несмотря на то, что стероиды (местного или системного действия) применялись на дооперационном этапе в профилактических целях, нет доказательств, что они могут оказывать тормозящее действие на ДЛК.

По мнению отечественных авторов, на 1-й стадии возможно консервативное лечение, на 2-й и 3-й — требуется хирургическое лечение: роговичный лоскут поднимается, интраламеллярное пространство промывается раствором со стероидами, затем укладывается на место, лоскут тщательно расправляется [29]. На 4-й стадии при наличии участков размягчения и расплавления лечение только консервативное с последующей послойной кератопластикой. По данным R.S. Hoffman, лечение тяжелой степени ДЛК оральными кортикостероидами в высоких дозах дает прекрасные результаты без подъема роговичного лоскута и промывания интерфейса [25].

Симптомы ДЛК могут быть спутаны с микробным кератитом [7]. Однако при микробном кератите воспалительный процесс может сочетаться с цилиарной болезненностью, на задней или передней поверхности стромы появляются инфильтраты, может появиться гипопион. Секрет мейбомиевых желез также может имитировать ДЛК, но секрет мейбомиевых желез имеет блестящую, маслянистую неравномерную пленку, в отличие от плоских, белых инфильтратов при ДЛК. Описаны случаи, которые можно назвать псевдо-ДЛК. В большинстве случаев это была вторичная глаукома, вызванная применением стероидов. После ЛАЗИК, в интерфейсе роговичного лоскута происходит повышение давления, дающее при биомикроскопии вид матового стекла. Во многих случаях это явление диагностируется как «хронический» ДЛК, но использование в лечении кортикостероидов еще более ухудшает состояние. Нужно также обращать внимание на те случаи ДЛК, которые не реагируют на лечение стероидами и подъем роговичного лоскута.

Исходя из нашей клинической практики, мы рекомендуем начинать профилактику ДЛК уже при осмотре через 30–40 минут после операции, путем инстилляции анестетика и комбинированного препарата, содержащего вазоконстриктор и антагонист гистаминовых H1-рецепторов Betadrin или Spersallerg или одного вазоконстриктора Tetryzoline. Далее необходимо тща-



тельным образом проводить осмотр пациентов на следующий день после проведенной операции ЛАЗИК. Избыточное раздражение — ирритация глазного яблока должно расцениваться как увеличение риска развития ДЛК [30]. В этом случае мы рекомендуем увеличить частоту инстилляций Dexamethasone до 6 раз в сутки в течение 2-3 дней. Пациент должен быть оповещен о своем состоянии, при этом, если раздражение не уменьшается, то необходимо незамедлительно обратиться в клинику. При более выраженных симптомах, когда при осмотре в интерфейсе обнаруживается флер, мы практикуем субконъюнктивальное введение Dexamethasone в объеме 0,3-0,5 мл, с назначением дополнительно 5-6 раз в день глазного геля Solcoseryl. При еще более выраженной клинике начинающегося ДЛК возможно парабулбарное введение пролонгированных форм кортикостероидов. При отсутствии выраженной положительной динамики мы рекомендуем отменять как кортикостероиды, так и антибиотики в инстилляциях из-за их высокой эпителиотоксичности и цитотоксичности в отношении кератоцитов. Введение необходимых доз кортикостероидов осуществляется инъекционно, при этом проводится массивная кераторепарантная терапия: Balarpan — 5-6 раз в день, Solcoseryl — 5-6 раз в день в виде глазного геля. Как правило, при такой схеме лечения отмечается достаточно быстрый регресс симптомов ДЛК, не наблюдалось ни одного случая потери максимально скорректированной остроты зрения, помутнений роговицы, расплавления стромы.

Вывод

Таким образом, несмотря на технические новации в методике операции ЛАЗИК, раннее выявление и адекватное лечение ДЛК продолжает оставаться актуальной проблемой в кераторефракционной хирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Majmudar P.A. Lasik complications Focal Points [Electronic resource]. American Academy of Ophthalmology XXII. — № 13, 2004 (OnLine). — Mode of access: <http://homepage.mac.com/omca/somca/focalpoints.pdf>.
2. Smith R.J., Maloney R.K. Diffuse lamellar keratitis; a new syndrome in lamellar refractive surgery // *Ophthalmology*. — 1998. — Vol. 105. — P. 1721-1726.
3. Amano R., Ohno K., Shimizu K. et al. Late-onset diffuse lamellar keratitis // *Jpn J Ophthalmol*. — 2003. — Vol. 47. — P. 463-468.
4. Belda J.I., Artola A., Alio J. Diffuse lamellar keratitis 6 months after uneventful laser in situ keratomileusis // *J. Refract Surg*. — 2003. — Vol. 19. — P. 70-71.
5. Kymionis G.D., Bouzoukis D.I., Diakonis V.F. et al. // Diffuse lamellar keratitis after corneal crosslinking in a patient with post-laser in situ keratomileusis corneal ectasia // *J. Cataract. Refract. Surg*. — 2007. — Vol. 33. — P. 2135-2137.
6. Johnson J.D., Harissi-Dagher M., Azar D.T. et al. Diffuse lamellar keratitis: incidence, associations, outcomes, and a new classification system // *J. Cataract. Refract. Surg*. — 2001. — Vol. 27. — P. 1560-1566.
7. Azar T. Dimitri, Koch Douglas D. Lasik: Fundamentals, Surgical Techniques, and Complications CRC Press, 2002. — P. 250-482.
8. Jeng B.H., Stewart J.M., McLeod S.D. et al. Relapsing Diffuse Lamellar Keratitis After Laser In Situ Keratomileusis Associated With Recurrent Erosion Syndrome // *Arch. Ophthalmol*. 2004. — Vol. 122. — P. 396-398.
9. Javaloy J., Artola A., Vidal M.T. et al. Severe diffuse lamellar keratitis after femtosecond lamellar keratectomy // *Br. J. Ophthalmol*. — 2007. — Vol. 91. — P. 699-704.
10. Binder P.S. One thousand consecutive IntraLase laser in situ keratomileusis flaps. // *J. Cataract. Refract. Surg*. — 2006. — Vol. 32. — P. 962-969.
11. Choe C.H., Guss C., Musch D.C. et al. Incidence of Diffuse Lamellar Keratitis After LASIK with 15 KHz, 30 KHz and 60 KHz IntraLase Femtosecond Laser Flap Creation // *J. Cataract. Refract. Surg*. — 2010. — Vol. 36. — P. 1912-1918.
12. Javaloy J., Vidal M.T., Abdelrahman A.M. et al. Confocal Microscopy Comparison of IntraLase Femtosecond Laser and Moria M2 Microkeratome in LASIK // *J. Refr. Surg*. — 2007. — Vol. 23. — P. 178-187.
13. Gil-Cazorla R., Teus M.A., de Benito-Llopis L. et al. Incidence of diffuse lamellar keratitis after laser in situ keratomileusis associated with the IntraLase 15 kHz femtosecond laser and Moria M2 microkeratome // *J. Cataract. Refract. Surg*. — 2008. — Vol. 34. — P. 28-31.
14. Thammano P., Rana A.N., Talamo J.H. Diffuse lamellar keratitis after laser in situ keratomileusis with the Moria LSK-One and Carriazo-Barraquer microkeratomes // *J. Cataract. Refract. Surg*. — 2003. — Vol. 29. — P. 1962-1968.
15. Stulting R.D., Randleman J.B., Couser J.M. et al. The epidemiology of diffuse lamellar keratitis // *Cornea*. — 2004. — Vol. 23. — P. 680-688.
16. McLeod S.D., Tham V.M., Phan S.T. et al. Bilateral diffuse lamellar keratitis following bilateral simultaneous versus sequential laser in situ keratomileusis // *Br.J. Ophthalmol*. — 2003. — Vol. 87. — P. 1086-1087.
17. Linebarger E.J., Hardten D.R., Lindstrom R.L. Diffuse lamellar keratitis: identification and management // *Int. Ophthalmol. Clin*. — 2000. — Vol. 40. — P. 77-86.
18. Haft P., Yoo S.H., Kymionis G.D. et al. Complications of LASIK flaps made by the IntraLase 15- and 30-kHz femtosecond lasers // *J. Refract Surg*. — 2009. — Vol. 25. — P. 979-984.
19. Minoru Tomita Z-LASIK in high volume refractive surgery clinic [Electronic resource] Sinagawa LASIK Center 2009. — Mode of access: http://www.ziemergroup.com/fileadmin/media/media_events/ASCRS_09_Symposium/Tomita_ASCRS09_LD.V.pdf.
20. Reinstein D.Z. Femtosecond lenticular extraction procedure: LASIK without an excimer laser [Electronic resource] Z'Club Ophtalmologie — Mode of access: <http://oph.zclub.fr/IMG/swf/FLESummaryReinstein.swf>
21. Netto M.V., Mohan R.R., Medeiros F.W. et al. Femtosecond laser and microkeratome corneal flaps: comparison of stromal wound healing and inflammation // *J. Refract. Surg*. — 2007. — Vol. 23. — P. 667-676.
22. Will B.R. Safe, predictable treatment available for stage 4 DLK [Electronic resource] Eye World Oct 2006. — Mode of access: <http://www.eyeworld.org/article.php?sid=3430>.
23. Sonmez B., Maloney R.K. Central toxic keratopathy: description of a syndrome in a laser refractive surgery // *Am. J. Ophthalmol*. — 2006. — Vol. 19. — P. 420-427.
24. Hamilton D.R., Manche E.E., Maloney R.K. et al. Steroid-induced glaucoma after laser in situ keratomileusis associated with interface fluid // *Ophthalmology*. — 2002. — Vol. 109. — P. 659-665.
25. Hoffman R.S., Howard F.I., Packer M. Incidence and outcomes of LASIK with diffuse lamellar keratitis treated with topical and oral corticosteroids // *J. Cataract. Refract. Surg*. — 2003. — Vol. 29. — P. 451-456.
26. Nakano E.M., Nakano K., Oliveira M.C. et al. Cleaning solutions as a cause of diffuse lamellar keratitis // *J.Refract. Surg*. — 2002. — Vol. 18. — P. 361-S363.
27. Davis E.A., Hardten D.R., Lindstrom R.L. LASIK complications // *Int. Ophthalmol. Clin*. — 2000. — Vol. 40. — P. 67-75.
28. Karimian F. Yurdkhani H., Anisian A. et al. Topical Steroids for Prevention of Diffuse Lamellar Keratitis Following LASIK Iranian // *J. Ophthalmic. Research*. — 2007. — Vol. 2. — P. 119-123.
29. Першин К.Б., Баталина Л.В., Пашинова Н.Ф., Овечкин И.Г. Анализ основных осложнений ЛАСИК // *Офтальмохирургия и терапия*. — 2003. — Т. 3, № 2. — С. 2-8.
30. Фокин В.П., Борискина Л.Н., Ремесников И.А. Профилактика развития ДЛК после операции ЛАЗИК // *Энергетические технологии в офтальмологии Краснодарского филиала ГУ МНТК «Микрохирургия глаза»: сб.науч. тр. науч.-практ. конф.* — Краснодар, 2004. — С. 72-75.