

УДК 617.713-089: 617.7-007.681

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГЛАУКОМЫ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ КЕРАТОПЛАСТИКИ ПРИ БУЛЛЕЗНОЙ КЕРАТОПАТИИ

Труфанов С.В., к.м.н., ведущий научный сотрудник¹;**Маложен С.А.**, д.м.н., ведущий научный сотрудник¹;**Сипливый В.И.**, к.м.н., доцент²;**Пивин Е.А.**, к.м.н., научный сотрудник¹.¹ ФГБНУ «НИИ глазных болезней», отдел патологии роговицы, 119192, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, д. 11а.² Кафедра глазных болезней ГОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119021, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, д. 11а.

Авторы не получали финансирование при проведении исследования и написании статьи.
Конфликт интересов: отсутствует.

Резюме

ЦЕЛЬ. Оценить влияние сопутствующей глаукомы на результаты автоматизированной эндотелиальной кератопластики с удалением десцеметовой мембраны и использованием тонких трансплантатов (UTDSAЕК).

МЕТОДЫ. 64 пациентам (67 глаз) с буллезной кератопатией произвели UTDSAЕК.

Средний возраст пациентов составил 71,7±5,4 года. Средняя дооперационная острота зрения равнялась 0,04±0,04. Не страдали глаукомой 45 больных (48 глаз), у 19 пациентов (19 глаз) в анамнезе имелась глаукома II-III стадии. Вторичная буллезная кератопатия была выявлена на 47 глазах, дистрофия Фукса — на 20.

Среднее внутриглазное давление (ВГД, P_о) на глазах с глаукомой до кератопластики составляло 13±2,3 мм рт.ст., на глазах без глаукомы — 14±3,1 мм рт.ст. ВГД до и после операции измеряли апланационным тонометром Топорен-ХЛ.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Через 1 год после эндотелиальной кератопластики среднее ВГД у больных с сопутствующей глаукомой было достоверно выше, чем до операции, и равнялось

16±2,8 мм рт.ст. (p<0,05). У пациентов без глаукомы достоверных различий показателей ВГД до и после операции не отмечали. Среднее ВГД у них составляло 15±2,1 мм рт.ст. У больных с сопутствующей глаукомой отмечен достоверно больший процент потери эндотелиальных клеток роговицы в послеоперационном периоде через 1, 2, 3 года, чем у больных с отсутствием глаукомы в анамнезе (48 vs 40%, 55 vs 49%, 63 vs 55% соответственно). Через 3 года после кератопластики частота прозрачного приживления трансплантата при наличии сопутствующей глаукомы составила 58%, а при ее отсутствии — 92%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Вероятность повышения ВГД в отдаленные сроки после эндотелиальной кератопластики выше у пациентов с буллезной кератопатией и сопутствующей глаукомой. Сопутствующая глаукома у таких больных влияет на результаты UTDSAЕК, увеличивая риск помутнения трансплантата на фоне повышенной гибели клеток эндотелия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: буллезная кератопатия, сопутствующая глаукома, UTDSAЕК, эндотелиальная кератопластика.

Для контактов:

Труфанов Сергей Владимирович, e-mail: trufanov05@mail.ru

ENGLISH

EVALUATION OF THE INFLUENCE OF CONCOMITANT GLAUCOMA FOR ENDOTHELIAL KERATOPLASTY OUTCOMES IN BULLOUS KERATOPATHY TREATMENT

TRUFANOV S.V., Ph.D., Senior research associate¹;
 MALOZHEN S.A., Med.Sc.D., Leading research associate¹;
 SIPLIVY V. I., Ph.D., Associate professor²;
 PIVIN E.A., Ph.D., Research associate¹.

¹The Scientific Research Institute of Eye Diseases of the Russian Academy of Medical Sciences, 11a Rossolimo st., Moscow, Russian Federation, 119435;

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 11a Rossolimo st., Moscow, Russian Federation, 119021.

Conflicts of Interest and Source of Funding: none declared.

Abstract

PURPOSE: Evaluate the influence of concomitant glaucoma on the ultra-thin Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty (UTDSAEK) outcome.

METHODS: 64 patients (67 eyes) with bullous keratopathy underwent UTDSAEK.

The average age of the patients was 71.7±5.4 years. The average preoperative visual acuity equaled 0.04±0.04. 19 patients (19 eyes) had a history of glaucoma (stages II-III). 45 patients (48 eyes) didn't have glaucoma. Bullous keratopathy was detected in 47 of the studied eyes, Fuchs dystrophy — in 20. Prior to the operation mean intraocular pressure (P₀) in eyes with glaucoma was 13±2.3 mmHg, in eyes without glaucoma — 14±3.1 mmHg. Intraocular pressure before and after the operation was measured by Tonopen-XL tonometer.

RESULTS: In 1 year after endothelial keratoplasty mean IOP for patients with concomitant glaucoma was higher than before surgery and equaled 16±2.8 mmHg (p<0.05). Patients

who didn't have a history of glaucoma didn't manifest any essential difference IOP before and after the operation with mean IOP of 15±2.1 mmHg. Patients with concomitant glaucoma had greater percentage of postoperative corneal endothelial cells loss after 1, 2 and 3 years compared to patients without a history of glaucoma (48 vs 40%, 55 vs 49%, 63 vs 55% respectively). In 3 years after keratoplasty graft failure reached 42% for eyes with concomitant glaucoma and 8% for eyes without glaucoma history.

CONCLUSION: The probability of elevated intraocular pressure in the long-term period after endothelial keratoplasty is higher for patients with bullous keratopathy and concomitant glaucoma. Concomitant glaucoma can affect the results of UTDSAEK, increasing the risk of graft failure because of higher rate of endothelial cells loss.

KEYWORDS: bullous keratopathy, concomitant glaucoma, UTDSAEK, endothelial keratoplasty.

Принципы современной лечебно-оптической кератопластики заключаются в выборочной (селективной) замене только вовлеченных в патологический процесс слоев роговицы. Эндотелиальная кератопластика, основанная на этих принципах, за последние несколько лет стала операцией выбора в лечении буллезной кератопатии. Существенным преимуществом современной эндотелиальной кератопластики по сравнению со сквозной является ее относительная безопасность — следствие небольшого разреза роговицы в ходе оперативного вмешательства. Зрительная реабилитация больных после этой операции происходит в течение нескольких недель в отличие от года и более при сквозной кератопластике, оптические результаты лучше и более предсказуемы, уровень индуцированного астигматизма существенно ниже. Одной из широко используемых методик

эндотелиальной кератопластики на сегодняшний день является автоматизированная эндотелиальная кератопластика с удалением десцеметовой мембраны и использованием тонких трансплантатов (UTDSAEK). Толщина донорского лоскута при этой модификации операции обычно варьирует от 50 до 150 мкм [1, 2].

Известно, что нормальный уровень офтальмотонуса является одним из ключевых факторов, влияющих на прозрачное приживление трансплантата и адекватную зрительную реабилитацию пациентов после сквозной кератопластики. Высокое послеоперационное внутриглазное давление (ВГД) может вызвать не только помутнение кератотрансплантата, но и привести к необратимой потере зрительных функций на фоне прогрессирования оптической нейропатии [3-18]. Пациенты с предшествующей кератопластике глаукомой подвержены наибольшему риску

Таблица 1

Распределение глаз (n=67) больных буллезной кератопатией в зависимости от наличия сопутствующей глаукомы

Характеристика глаукомы	Число глаз, n	%
Глаукома не выявлена	48	71,6
Компенсированная глаукома II-III стадий на медикаментозном режиме	13	19,4
Компенсированная оперированная глаукома II-III стадий без медикаментозного режима	1	1,5
Компенсированная оперированная глаукома II-III стадий на медикаментозном режиме	3	4,5
Некомпенсированная глаукома II-III стадий на максимальном медикаментозном режиме	2	3,0
Всего	67	100

повышения и стойкой декомпенсации ВГД после сквозной трансплантации роговицы [4, 5, 7-19]. Это также может быть связано с особенностями тонометрии при измененных свойствах роговицы после трансплантации [20-29]. Имеющиеся в доступной литературе данные о влиянии сопутствующей глаукомы на результаты эндотелиальной кератопластики разноречивы.

Цель настоящего исследования — оценка влияния сопутствующей глаукомы на результаты UTDSAЕК у больных буллезной кератопатией.

Материалы и методы

В исследование были включены 64 пациента (67 глаз) с буллезной кератопатией, которым произвели автоматизированную эндотелиальную кератопластику с удалением десцеметовой мембраны и использованием тонких трансплантатов толщиной менее 150 мкм на момент выкраивания — UTDSAЕК.

Средний возраст пациентов составил $71,7 \pm 5,4$ года и варьировал от 53 лет до 81 года.

Средняя дооперационная острота зрения равнялась $0,04 \pm 0,04$ и находилась в пределах от счета пальцев у лица до 0,3. Вторичная буллезная кератопатия была выявлена на 47 глазах, дистрофия Фукса — на 20. У 19 пациентов (19 глаз) в анамнезе имелась глаукома II-III стадий. Характеристика сопутствующей глаукомы представлена в табл. 1.

Двум пациентам с декомпенсированным на максимальном медикаментозном режиме ВГД провели антиглаукоматозное вмешательство за 2 мес. до кератопластики. При необходимости хирургическую компенсацию ВГД у пациентов

с сопутствующей глаукомой, потенциально подходящих для проведения UTDSAЕК, выполняли отдельным предварительным этапом до кератопластики.

Таким образом, к моменту проведения UTDSAЕК компенсация ВГД была достигнута у всех пациентов с предшествующей кератопластике глаукомой. Гипотензивный медикаментозный режим применяли в 16 случаях. Среднее ВГД (P_0) на глазах с глаукомой до кератопластики составляло $13 \pm 2,3$ мм рт.ст., на глазах без глаукомы — $14 \pm 3,1$. ВГД, учитывая сложность его определения на глазах с буллезной кератопатией, до и после операции измеряли аplanationным тонометром Topopen-XL.

Основные этапы проводимой UTDSAЕК заключались в следующем.

Для выкраивания трансплантата из донорского корнеосклерального лоскута подбирали комбинацию используемых головок ротационной турбины СВ микрокератома Morgia так, чтобы остаточная толщина роговицы после 2-х срезов приблизительно равнялась 80-100 мкм. Выбор головок осуществляли в соответствии с номограммой Morgia, основывались на данных интраоперационной пахиметрии. Используемые головки микрокератома имели маркировочную глубину 50, 90, 110, 130, 200, 250, 300, 350 мкм. Первый срез, как правило, проводили многолезной головкой микрокератома с маркировкой 300 или 350, что соответствовало глубине среза 368 ± 23 и 440 ± 28 мкм соответственно. Для повторного среза подбирали головки в зависимости от остаточной толщины донорского лоскута в центре. Завершали выкраивание трансплантата вакуумным пробойником для донорской роговицы диаметром 8,0 или 8,5 мм в зависимости от вертикального диаметра роговицы пациента. Затем выполняли десцеметорексис у реципиента. Для введения трансплантата в переднюю камеру применяли специальный шпатель (Busin glide) и цанговый пинцет.

В послеоперационном периоде всем пациентам, помимо необходимой в ряде случаев гипотензивной терапии, назначали местно кортикостероиды и антибактериальные препараты, в частности, офтаквикс и офтан дексаметазон. Офтаквикс, представляющий собой 0,5% раствор левофлоксацина, фторхинолона III поколения, рекомендовали применять 3-4 раза в сутки в течение 2-4 недель, в зависимости от течения послеоперационного процесса, и в дальнейшем заменяли на дезинфицирующий препарат. Офтан дексаметазон рекомендовали инстиллировать по убывающей схеме от 4 раз в сутки до однократного закапывания в течение 4-6 мес. после кератопластики.

При статистической обработке данных применяли непараметрические методы вариационной статистики с использованием программы Microsoft Excel. Для сравнения показателей в группах использовали непараметрический критерий Манна — Уитни (U). Уровень различий считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты операции UTDSAЕК в зависимости от наличия сопутствующей глаукомы (М±б)

Исследуемые параметры	Сопутствующая глаукома II-III а стадий (n=19)	Глаукома не выявлена (n=48)	Достоверность различий по U-критерию
Частота прозрачного приживления	58%	92%	–
Острота зрения после операции	0,53±0,21	0,63±0,23	p>0,05
Сферический компонент, дптр	1,5±1,17	1,3±1,82	p>0,05
Роговичный астигматизм, дптр	1,9±1,0	1,6±1,0	p>0,05
Потери эндотелиальных клеток через 6 мес. в мм ²	957±239 (36%)	804±290 (31%)	p>0,05
Потери эндотелиальных клеток через 1 год на мм ²	1265±303 (48%)	1059±278 (40%)	p<0,05
Потери эндотелиальных клеток через 2 года на мм ²	1459±227 (55%)	1278±249 (49%)	p<0,05
Потери эндотелиальных клеток через 3 года на мм ²	1669±169 (63%)	1453±233 (55%)	p<0,05

Результаты и обсуждение

Через 1 год после эндотелиальной кератопластики среднее ВГД у больных с сопутствующей глаукомой было достоверно выше, чем до операции, и равнялось $16 \pm 2,8$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). У пациентов без глаукомы достоверных различий показателей ВГД до и после операции не отмечали. Среднее ВГД у них составляло $15 \pm 2,1$ мм рт.ст.

Стойкая декомпенсация ВГД, устойчивая к местному медикаментозному лечению гипотензивными препаратами в сроки от 4 до 8 мес. после трансплантации роговицы, выявлена в 2 случаях. У обоих пациентов в анамнезе имелась предшествующая кератопластике глаукома, в том числе ранее оперированная. Для компенсации ВГД в обоих случаях было выполнено антиглаукоматозное вмешательство.

При сравнении результатов операции UTDSAЕК на глазах без сопутствующей глаукомы и с предшествующей кератопластике глаукомой (табл. 2) отмечен достоверно больший процент потери эндотелиальных клеток роговицы в послеоперационном периоде у больных с глаукомой (рис. 1). Через 3 года после кератопластики частота прозрачного приживления трансплантата при наличии сопутствующей глаукомы составила 58%, а при ее отсутствии — 92%.

Основными причинами помутнения трансплантата были эндотелиальная декомпенсация — 9 пациентов, реакция тканевой несовместимости, приведшая к эндотелиальной декомпенсации, — 2 пациента. Реакция тканевой несовместимости в обоих случаях развилась у больных с предшествующей кератопластике сопутствующей глаукомой.

Для эндотелиальной кератопластики в модификации UTDSAЕК, при выполнении которой применяется бесшовная фиксация трансплантата воздухом, отбирали больных с отсутствием протяженных передних синехий, относительно глубокой передней



Рис. 1. Диаграмма изменения плотности эндотелиальных клеток в различные сроки после UTDSAЕК у пациентов без глаукомы и с сопутствующей глаукомой (n=67)

камерой, что предполагало отсутствие грубых органических поражений угла передней камеры глаза. Можно предполагать, что изолированное удаление только десцеметовой мембраны диаметром 8 мм при операции UTDSAЕК меньше нарушает структурную целостность роговицы, чем ее сквозная трепанация. Это, вероятно, в меньшей мере влияет на тонус шлеммова канала и не приводит к заметному повышению ВГД. Вероятно, поэтому у пациентов с отсутствием глаукомы в анамнезе статистически достоверных изменений ВГД до и после кератопластики не отмечали. У больных с уже имеющимися изменениями трабекулярной зоны на фоне предшествующей кератопластике глаукомы II-III стадий среднее повышение составило $2,6 \pm 1,1$ мм рт.ст. Уровень ВГД у 2 пациентов с оперированной в анамнезе рефрактерной глаукомой в отдаленные сроки после кератопластики на максимальном медикаментозном режиме был субкомпенсированным ($25 \pm 3,2$ мм рт.ст.).

Известно, что при сквозной кератопластике причинами, ведущими к необратимым изменениям в трансплантате с потерей его прозрачности, являются: реакция тканевой несовместимости, эндотелиальная декомпенсация при отсутствии в анамнезе признаков реакции отторжения, проблемы полноценной эпителизации [25, 30-32]. Основными факторами риска со стороны глаза, ведущими к несостоятельности трансплантата, являются: глаукома, периферические передние синехии и неоваскуляризация роговицы [24, 27, 32-36].

Большинство факторов риска связано с одной или двумя причинами помутнения трансплантата, в то время как глаукома и использование медикаментозной терапии глаукомы — со всеми тремя.

При эндотелиальной кератопластике основной причиной несостоятельности трансплантата в послеоперационном периоде является эндотелиальная недостаточность, ведущая к рецидиву буллезной кератопатии. Это обусловлено как большим по сравнению со сквозной кератопластикой травматическим воздействием на эндотелиальный слой трансплантата в ходе оперативного вмешательства, так и исходным дефицитом клеток эндотелия у реципиента, стимулирующим миграцию клеток с донорского лоскута на периферию роговицы. В то же время степень риска реакции тканевой несовместимости и нарушения заживления передней поверхности роговицы после этой операции оказались незначительными.

Учитывая нарушенные биомеханические свойства роговицы у больных буллезной кератопатией до и после кератопластики и, как следствие, определенные трудности адекватного контроля ВГД в послеоперационном периоде, предшествующая кератопластике глаукома может быть ответственна за повышенную потерю эндотелиальных клеток, напрямую повреждая их за счет компрессионного эффекта, повышенного ВГД в условно изолированной закрытой структуре [28].

Используемые местные гипотензивные препараты в послеоперационном периоде, главным образом за счет консервантов, оказывают неблагоприятное влияние непосредственно на роговицу и трансплантат. При этом клетки эндотелия роговицы опосредованно могут являться клетками-«мишенями» [37-39]. Учитывая, что у наиболее эффективных гипотензивных препаратов и само действующее вещество в какой-то мере может оказывать побочное действие на глаз, больным после кератопластики целесообразно применение антиглаукомных капель с минимальным числом инстилляций в сутки и, по возможности, отсутствием консервантов в их составе. В этой связи представляется перспективным, в том числе при необходимости усиления недостаточно эффективной уже применяемой местной гипотензивной терапии, использование первого коммерчески доступного аналога простагландина без консерванта в форме юнит-дозы — тафлотана. Тафлотан («Santen», Финляндия) обладает высокой стабильной гипотензивной эффективностью. Для него характерна хорошая переносимость и низкий уровень цитотоксичности.

Заключение

В ходе проведенного исследования выявлено влияние сопутствующей глаукомы на результаты эндотелиальной кератопластики в модификации UTDSAЕК.

Обнаружен достоверный подъем ВГД в позднем послеоперационном периоде у больных с предшествующей кератопластике сопутствующей компенсированной глаукомой по сравнению с дооперационным состоянием в среднем на $2,6 \pm 1,1$ мм рт.ст.

Частота прозрачного приживления эндотелиального трансплантата у больных буллезной кератопатией и сопутствующей глаукомой оказалась ниже, чем у больных с отсутствием глаукомы в анамнезе (58 vs 92%).

Основной причиной непрозрачного приживления трансплантата после UTDSAЕК является эндотелиальная недостаточность, развивающаяся в позднем послеоперационном периоде (рецидив буллезной кератопатии).

Отмечен достоверно больший процент потери эндотелиальных клеток в послеоперационном периоде у больных с предшествующей кератопластике глаукомой. Обнаруженная тенденция может быть связана как с побочным токсическим действием длительно применяемых антиглаукомных препаратов, так и трудностью адекватного контроля ВГД у пациентов с нарушенными биомеханическими свойствами роговицы.

Литература/ References

1. Busin M., Madi S., Santorum P., Scorgia V., Beltz J. Ultrathin descemet's stripping automated endothelial keratoplasty with the microkeratome double-pass technique: two-year outcomes. *Ophthalmology* 2013; 120(6):1186-1194.
2. Труфанов С.В., Полунина Е.Г. Автоматизированная эндотелиальная кератопластика с удалением десцеметовой мембраны (DSAЕК) при использовании тонких трансплантатов у больных буллезной кератопатией с низкой дооперационной остротой зрения. *Офтальмология* 2013; 10(2):24-30. [Trufanov S.V., Polunina E.G. Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty (DSAЕК) with thin grafts in patients with bullous keratopathy and low preoperative acuity. *Ophthalmology* 2013; 10(2):24-30. (In Russ.)].
3. Каспаров А.А., Маложен С.А., Труфанов С.В., Розина В.Н. Трубоччатые дренажи и консервированный амнион при патологиях роговицы, сочетающихся с глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2003; 4:10-13. [Kasparov A.A., Malozhen S.A., Trufanov S.V., Rozinova V.N. Pipe drainage and preserved amnion in corneal pathology, combined with glaucoma. *Vestn Oftalmol* 2003; 4:10-13. (In Russ.)].
4. Маложен С.А., Белоусова Е.В., Труфанов С.В. Возможность определения внутриглазного давления у пациентов с патологией роговицы и вторичной глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2011; 4:62-63. [Malozhen S.A., Belousova E.V., Trufanov S.V. The possibility of determining the intraocular pressure in patients with corneal pathology and secondary glaucoma. *Vestn Oftalmol* 2011; 4:62-63. (In Russ.)].
5. Chien A.M., Schmidt C.M., Cohen E.J. et al. Glaucoma in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1993; 115(6):711-714.
6. Труфанов С.В., Маложен С.А. Хирургические возможности функциональной реабилитации больных с буллезной

- кератопатией и сопутствующей глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2013; 3:53–58. [Trufanov S.V., Malozhen S.A. Surgical possibilities of functional rehabilitation of patients with bullous keratopathy and concomitant glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaucoma* 2013; 3:53–58. (In Russ.)].
7. Dada T., Aggarwal A., Vanathi M., Gadia R., Panda A., Gupta V. Ultrasound biomicroscopy in opaque grafts with post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Cornea* 2008; 27(4):402–405.
 8. Foulks G.N. Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1987; 94(7):871–874.
 9. Goldberg D.B., Schanzlin D.J., Brown S.I. Incidence of increased intraocular pressure after keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1981; 92(3):372–377.
 10. Irvine A.R., Kaufman H.E. Intraocular pressure following penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1969; 68(5):835–844.
 11. Karesh J.W., Nirankari V.S. Factors associated with glaucoma after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1983; 96(2):160–164.
 12. Olson R.J., Kaufman H.E. A mathematical description of causative factors and prevention of elevated intraocular pressure after keratoplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16(12):1085–1092.
 13. Price F.W. Jr., Whitson W.E., Collins K.S. et al. Five-year corneal graft survival: a large, single-center patient cohort. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:799–805.
 14. Price F.W. Jr., Whitson W.E., Johns S. et al. Risk factors for corneal graft failure. *J Refract Surg* 1996; 12:134–147.
 15. Price M.O., Thompson R.W., Price F.W. Risk factors for various causes of failure in initial corneal grafts. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(8):1087–1092.
 16. Sihota R., Sharma N., Panda A., Aggarwal H.C., Singh R. Post-penetrating keratoplasty glaucoma: risk factors, management and visual outcome. *Aust N Z J Ophthalmol* 1998; 26(4):305–309.
 17. Sit M., Weisbrod D.J., Naor J. et al. Corneal graft outcome study. *Cornea* 2001; 20:129–133.
 18. Wilson S.E., Kaufman H.E. Graft failure after penetrating keratoplasty. *Surv Ophthalmol* 1990; 34:325–356.
 19. Маложен С.А. Успешная функциональная реабилитация больной с осложненным бельмом и рефрактерной глаукомой: 19-летнее наблюдение. *Глаукома* 2008; 4: 65–66. [Malozhen S.A. Successful functional rehabilitation of the patient with complicated leukoma and refractory glaucoma. *Glaucoma* 2008; 4:65–66. (In Russ.)].
 20. Аветисов С.Э. Современные подходы к коррекции рефракционных нарушений. *Вестник офтальмологии*. 2006; 122(1):3–8. [Avetisov S.E. Current approaches to correcting refractive disorders. *Vestn Ophthalmol* 2006; 122(1):3–8. (In Russ.)].
 21. Аветисов С.Э., Егорова Г.Б., Федоров А.А., Бобровских Н.В. Конфокальная микроскопия роговицы. Сообщение 2. Морфологические изменения при кератоконусе. *Вестник офтальмологии* 2008; 124(3):6–9. [Avetisov S.E., Egorova G.B., Fedorov A.A., Bobrovskikh N.V. Confocal microscopy of the cornea. Communication 2. Morphological changes in keratoconus. *Vestn Ophthalmol* 2008; 124(3):6–9. (In Russ.)].
 22. Аветисов С.Э. Современные аспекты коррекции рефракционных нарушений. *Вестник офтальмологии*. 2004; 120(1):19–22. [Avetisov S.E. Current aspects of correction of refractive disorders. *Vestn Ophthalmol* 2004; 120(1):19–22. (In Russ.)].
 23. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р. Кераторефракционная хирургия. М: Полигран, 1993; 120 с. [Avetisov S.E., Mamikonyan V.R. Keratorefraktsionnaja hirurgija [Keratorefractive surgery]. Moscow, Poligran Publ., 1993. 120 p.]
 24. Аветисов С.Э., Егорова Г.Б., Федоров А.А., Бобровских Н.В. Конфокальная микроскопия роговицы. Сообщение 1. Особенности нормальной морфологической картины. *Вестник офтальмологии*. 2008; 124(3):3–5. [Avetisov S.E., Egorova G.B., Fedorov A.A., Bobrovskikh N.V. Confocal microscopy of the cornea. Communication 1. The normal morphological pattern. *Vestn Ophthalmol* 2008; 124(3):3–5. (In Russ.)].
 25. Аветисов С.Э., Петров С.Ю., Бубнова И.А., Аветисов К.С. Возможное влияние толщины роговицы на показатель внутриглазного давления. В сборнике: Современные методы диагностики и лечения заболеваний роговицы и склеры. М.; 2007: 240–242. [Avetisov S.E., Petrov S.Yu., Bubnova I.A., Avetisov K.S. Possible influence of corneal thickness on intraocular pressure indicator. In: Modern methods of diagnosis and treatment of diseases of the cornea and sclera. Moscow; 2007: 240–242. (In Russ.)].
 26. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Исследование влияния биомеханических свойств роговицы на показатели тонометрии. *Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук* 2009; 29(4):30–3. [Avetisov S.E., Bubnova I.A., Antonov A.A. The study of the effect of the corneal biomechanical properties on the intraocular pressure measurement. *Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences* 2009; 29(4):30–3. (In Russ.)].
 27. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Биомеханические свойства роговицы: клиническое значение, методы исследования, возможности систематизации подходов к изучению. *Вестник офтальмологии* 2010; 126(6):3–7. [Avetisov S.E., Bubnova I.A., Antonov A.A. Corneal biomechanics: clinical importance, evaluation, possibilities of sistemization of examination approaches. *Vestn Ophthalmol* 2010; 126(6):3–7. (In Russ.)].
 28. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Исследование биомеханических свойств роговицы у пациентов с нормотензивной и первичной открытоугольной глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2008; 124(5):14–6. [Avetisov S.E., Bubnova I.A., Antonov A.A. Investigation of the biomechanical properties of the cornea in patients with normotensive and primary open-angle glaucoma. *Vestn Ophthalmol* 2008; 124(5):14–6. (In Russ.)].
 29. Avetisov S.E., Novikov I.A., Bubnova I.A. et al. Determination of corneal elasticity coefficient using the ORA database. *J Refract Surg* 2010; 26(7):520–4.
 30. Dandona L., Naduvilath T.J., Janarthanan M. et al. Causes of corneal graft failure in India. *Indian J Ophthalmol* 1998; 46:149–152.
 31. Price F.W. Jr., Whitson W.E., Collins K.S. et al. Five-year corneal graft survival: a large, single-center patient cohort. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:799–805.
 32. Williams K.A., Muehlberg S.M., Bartlett C.M. et al. The Australian Corneal Graft Registry: 1999 Report. Adelaide: Australia Snap Printing, 2000.
 33. Ing J.J., Ing H.H., Nelson L.R. et al. Ten-year postoperative results of penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1998; 105:1855–1865.
 34. Inoue K., Amano S., Oshika T. et al. A 10-year review of penetrating keratoplasty. *Jpn J Ophthalmol* 2000; 44:139–145.
 35. Vail A., Gore S.M., Bradley B.A., Easty D.L., Rogers C.A. Corneal graft survival and visual outcome: a multicenter study. *Ophthalmology* 1994; 101:120–127.
 36. Dandona L., Naduvilath T.J., Janarthanan M. et al. Survival analysis and visual outcome in a large series of corneal transplants in India. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:726–731.
 37. Baudouin C., Pisella P.J., Fillacier K. et al. Ocular surface inflammatory changes induced by topical antiglaucoma drugs. *Ophthalmology* 1999; 106:556–563.
 38. Burstein N.L. Corneal cytotoxicity of topically applied drugs, vehicles and preservatives. *Surv Ophthalmol* 1980; 25:15–30.
 39. Baudouin C. Side effects of antiglaucomatous drugs on the ocular surface. *Curr Opin Ophthalmol* 1996; 7:80–86.

Поступила 28.11.2014