

оцитов желудочков. По результатам работы получен патент для диагностики стадий фибрилляции с доминантной частотной структурой [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Востриков В. А.* Сердечно-легочная реанимация и неотложная кардиологическая помощь при внезапном прекращении эффективной сердечной деятельности // *Клин. анестезиол. и реаниматол.* – 2007. – Т. 4. № 4. – С. 2–7.
2. *Гурвич Н. Л.* Основные принципы дефибрилляции сердца. – М., 1975.
3. *Гурьянов М. И.* Способ диагностики стадий фибрилляции желудочков сердца. Патент РФ. RU 2373849 С1. – Оpubл. 27.11.2009. – Бюл. № 33.
4. *Зенков Л. Р., Ронкин М. А.* Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. – М., 2004. – 3-е изд.
5. *Иванов Г. Г., Востриков В. А.* Фибрилляция желудочков и желудочковые тахикардии – базовые положения и диагностические критерии // *Матер. 10-й науч.-практ. конф. «Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы».* – М., 2008. – С. 300–311.
6. *Мурашко В. В., Струтынский А. В.* Электрокардиография. – М., 2004.

7. *Шмойлова Р. А., Минашкин В. Г., Садовникова Н. А., Шувалова Е. Б.* Теория статистики: Учебник. – М.: Финансы и статистика, 2004. – 4-е изд.

8. *Dosdall D. J., Tabereaux P. B., Kim J. J.* et al. Chemical ablation of the Purkinje system causes early termination and activation rate slowing of long-duration ventricular fibrillation in dogs // *Am. J. Physiol.* – 2008. – Vol. 295. – P. 883–889.

9. *Huang J., Rogers J. M., Killingworth C. R.* et al. Evolution of activation patterns during long duration ventricular fibrillation in dogs // *Am. J. Physiol.* – 2004. – Vol. 286. – P. 1193–1200.

10. *Huizar J. F., Warren M. D., Shvedko A. G.* et al. Three distinct phases of VF during global ischemia in the isolated blood-perfused pig heart // *Am. J. Physiol.* – 2007. – Vol. 293. – P. 1617–1628.

11. *Li L., Jin Q., Huang J.* et al. Intramural foci during long duration fibrillation in the pig ventricle // *Circ. Res.* – 2008. – Vol. 102. – P. 1256–1264.

12. *Zaitsev A. V., Guha P. K., Sarmast F.* et al. Wavebreak formation during ventricular fibrillation in the isolated, regionally ischemic pig heart // *Circ. Res.* – 2003. – Vol. 92. – P. 546–553.

Поступила 19.12.2009

А. В. ДОГА, И. А. МУШКОВА, Н. В. МАЙЧУК

КОМПЛЕКСНАЯ ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОЙ ПОВЕРХНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРМОКЕРАТОПЛАСТИКИ

*ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова»,
Россия, 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. E-mail: drmaichuk@yandex.ru*

Цель работы – неинвазивное динамическое изучение состояния глазной поверхности (ГП) у пациентов после лазерной термокератопластики (ЛТК), включающее анализ метаболических, морфологических изменений роговицы и показателей функционального слезного комплекса для определения длительности и выявления специфических изменений ГП в процессе послеоперационного ремоделирования. Полученные результаты позволили выделить 3 стадии регенерации ГП после ЛТК: реактивная (до 7 суток после операции), компенсаторная, подразделяющаяся на раннюю (до 3 месяцев) и позднюю (до 6–8 месяцев) фазы включения компенсаторных механизмов, а также стадия исходов (до 12 месяцев после ЛТК). По завершении регенераторного процесса после ЛТК ГП является стабильной, а достижение устойчивого состояния адаптированности определяет возможность проведения повторных операций на роговице.

Ключевые слова: лазерная термокератопластика, глазная поверхность, биохимические изменения в слезной жидкости, конфокальная микроскопия роговицы, функциональный слезный комплекс.

A. V. DOGA, I. A. MUSHKOVA, N. V. MAYCHUK

THE COMPLEX NON-INVASIVE EVALUATION OF THE OCULAR SURFACE CHANGES IN PATIENTS AFTER THE LASER THERMAL KERATOPLASTY

*Sv. Fyodorov eye Microsurgery federal state Institution,
Russia, 127486, Moscow, Beskudnikovskiy blvd, 59a. E-mail: drmaichuk@yandex.ru*

The aim of this investigation was to study the dynamics of the ocular surface (OS) condition in patients after the Laser thermal keratoplasty (LTK), including the analysis of the metabolic, morphologic corneal changes and the functional lacrimal complex parameters for the estimation of the regeneration length and the detection of the specific features in the OS during the postoperative remodeling. The achieved results allowed us to determine 3 regenerative phases in OS after the LTK: reactive stage (up to 7 days post-op.), compensatorystage divided into the early (up to 3 months) and the late (up to 6–8 months) phases of the compensatory mechanisms activation, and the stage of the outcomes (up to 12 months post-LTK). The OS is the stable after the regeneration process finishing and the OS adaptation achieving allowed to perform the repeated corneal surgery after 12 months post-LTK.

Key words: laser thermal keratoplasty, ocular surface, biochemical changes in the lacrimal fluid, confocal microscopy of the cornea, functional lacrimal complex.

Лазерная терموкератоластика (ЛТК) – керато-рефракционная операция для коррекции гиперметропии и астигматизма, основанная на усилении оптической силы центральной зоны роговицы в целом или в определенном меридиане путем нанесения точечных интрастромальных коагулятов на ее периферии с помощью инфракрасного лазера [1]. Данная технология характеризуется спокойным течением послеоперационного периода, быстрой эпителизацией коагулятов [11, 12], низкой вероятностью развития вторичного «сухого глаза» [3], а также предсказуемостью, безопасностью и стабильностью рефракционного эффекта, сопоставимой с операцией ЛАЗИК (у пациентов старше 40 лет с гиперметропией до 3,0 Д) [4, 8].

Однако в ряде случаев регресс эффекта ЛТК и индуцированные рефракционные нарушения требуют проведения повторных кераторефракционных вмешательств [5, 11].

Работами ряда авторов [2, 7, 9, 10] показано, что клинично-функциональный результат кераторефракционных операций (КРО) во многом зависит от исходного состояния глазной поверхности (ГП). Так, гипоксическая кератопатия при длительном ношении контактных линз, перенесенные кератиты с формированием стойких помутнений, нарушение слезообразования и другие факторы в дооперационном периоде достоверно повышают риск возникновения таких дисрегенераторных осложнений, как вторичный «сухой глаз», нейротрофическая эпителиопатия, нарушение реэпителизации, диффузный ламеллярный кератит после КРО [2, 7]. Очевидно, что перенесенные ранее КРО, существенно изменяющие глазную поверхность (термин, подразумевающий роговицу, слезную пленку, тарзальную и бульбарную конъюнктиву и интермаргинальный край век [9]), могут оказывать влияние на клинично-функциональный исход повторных кераторефракционных вмешательств.

Вместе с тем в литературе отсутствуют работы, посвященные комплексному исследованию состояния ГП у пациентов в динамике регенераторного процесса после ЛТК, а также длительности послеоперационного ремоделирования ГП на основании изучения ее метаболических, функциональных и морфологических параметров. Исследование перечисленных параметров необходимо в том числе для определения возможности проведения, а также прогнозирования послеоперационных дисрегенераторных осложнений повторных кераторефракционных вмешательств после ЛТК.

В связи с этим целью настоящей работы явилось неинвазивное динамическое изучение состояния глазной поверхности у пациентов после лазерной термо-

кератоластики, включающее анализ метаболических процессов, морфологических изменений роговицы и показателей функционального слезного комплекса.

Материалы и методы

В работе использован инфракрасный лазер «Око-1» (Россия): Ho^{3+} , Tm^{3+} , Cr^{3+} с длиной волны 2,12 мкм, энергией излучения 160–170 мДж, временем воздействия 0,5 сек., диаметром коагулята 650–700 мкм. Лазерное воздействие осуществляли контактным способом с точечной фокусировкой луча с помощью сапфировой линзы интрастромально на глубину 450 мкм. Коагуляты наносили в шахматном порядке на периферии роговицы в виде двух колец диаметром 6,0 и 7,0 мм.

По разработанной технологии прооперировано 166 человек (198 глаз) в возрасте от 41 до 56 лет (средний возраст $48,2 \pm 2,3$ года) с гиперметропией от +2,0 до +3,0 Д (средняя рефракция $+2,46 \pm 0,11$ Д). Всем пациентам проведено стандартное офтальмологическое обследование, а также комплексное исследование состояния ГП до и после операции (до 24 месяцев). Для неинвазивной оценки метаболических процессов в тканях переднего отрезка глаза использовали биохимическое исследование нестимулированной слезной жидкости (СЖ) [6], забор которой производили стерильным наконечником лабораторной микропипетки из нижнего конъюнктивального свода. Биохимический состав СЖ с определением основных маркеров белкового, липидного, углеводного обмена, свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты исследовали на автоматизированных анализаторах «Express Plus» фирмы «Bayer» (США) и «Hitachi-912» (Франция).

Скрининговая система исследования функционального слезного комплекса (ФСК) включала оценку суммарной слезопродукции (тест Ширмера-1 – ТШ-1), оценку базальной слезопродукции (тест Ширмера-2 – ТШ-2 в модификации Джонес), исследование стабильности слезной пленки (СП, определение времени разрыва слезной пленки – ВРСП – проба по Норну), биомикроскопическую оценку состояния эпителия роговицы (ОСЭР) по двадцатибалльной шкале после инстилляции 0,5%-ного раствора флюоресцеина.

Для неинвазивного прижизненного изучения гистоморфологии роговицы использовали метод конфокальной микроскопии (КМ) с помощью прибора «Confoscan4» (Nidek, Япония) со следующими параметрами: линза для исследования через иммерсионный гель – 40x, NA 0,75, WD 1,98 мм, Zeiss, исследуемая зона роговицы – $460 \times 345 \mu\text{m}$, размеры получаемого изображения – $768 \times 576 \text{ pixel}$, латеральное разрешение – $0,6 \mu\text{m}/\text{pixel}$, скорость сканирования – 25 снимков в секунду.

Таблица 1

Динамика показателей ФСК у пациентов после операции ЛТК ($M \pm \sigma$)

	До операции	3 суток	7 суток	14 суток	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
ТШ-1	19,5±1,1	22,1±2,1*	18,3±1,6*	17,9±1,1*	18,9±1,3*	19,1±1,8	19,4±0,9	19,6±1,2
ТШ-2	12,2±0,4	12,8±2,1	10,7±1,7*	11,2±0,9*	11,8±1,6	11,6±1,1	12,2±0,3	12,4±0,3
ВРСП	19,2±0,8	13,4±2,1*	10,8±1,9*	11,6±1,1*	14,8±0,7*	16,7±0,9*	18,2±2,4	18,9±0,9
СЭР	1,8±0,3	11,8±1,7*	3,9±0,6*	3,3±0,4*	2,4±0,6*	1,9±0,3	1,7±0,4	1,8±1,1

Примечание: * – $p < 0,05$ к исходному уровню.

Динамика биохимического состава СЖ у пациентов после операции ЛТК (M±σ)

	До операции	3 суток n = 32	7 суток n = 32	14 суток n = 28	1 месяц n = 27	3 месяца n = 22	6 месяцев n = 19	8 месяцев n = 16	12 месяцев n = 16
Общий белок, г/л	18,9±1,9	13,7±1,3*	16,7±1,2*	17,4±1,5*	17,5±1,3*	18,2±1,4	18,7±1,1	18,6±1,6	18,8±1,7
Мочевина, ммоль/л	3,92±0,7	9,8±1,2*	7,6±0,9*	5,8±0,6*	5,1±0,3*	5,0±0,5*	3,94±0,5	3,89±0,4	3,91±0,8
Мочевая кислота, мкмоль/л	97,1±8,9	138,1±13,2*	129,3±11,7*	121,6±18,3*	101,2±10,9	98,3±9,8	96,4±7,5	97,2±8,8	98,6±8,3
ГТПП, Ед./л	19,1±1,8	18,7±2,1	24,7±2,6*	22,9±2,3*	22,1±2,1*	20,4±1,9*	19,5±1,6	19,3±1,8	18,9±1,5
Глюкоза, ммоль/л	0,24±0,02	0	0,01±0,01*	0,03±0,01*	0,17±0,05*	0,21±0,02*	0,21±0,07*	0,22±0,02	0,24±0,04
Холестерин, ммоль/л	0,42±0,04	0,03±0,02*	0,21±0,06*	0,29±0,04*	0,32±0,03*	0,37±0,06*	0,40±0,08	0,39±0,02	0,42±0,06
ТАГ, ммоль/л	0,19±0,01	0	0	0,04±0,02*	0,11±0,06*	0,16±0,03*	0,22±0,13	0,19±0,05	0,22±0,04
ЛДГ, Ед./л	11,8±1,1	18,9±2,1*	17,5±1,6*	16,1±1,4*	14,9±1,2*	13,4±1,5*	12,1±1,1	11,9±1,0	11,4±0,8
α-амилаза, Ед./л	614,3±50,1	764,1±44,6*	720,5±34,8*	679,1±33,8*	644,6±56,3	642,8±34,7	621,3±45,2	617,5±49,8	624,2±46,5
КФК, Ед./л	21,3±1,4	16,2±1,1*	20,7±1,7*	23,6±1,3*	22,9±2,1*	22,1±2,8	21,7±1,3	20,9±1,1	21,1±1,4
МДА, мкмоль/л	1,32±0,35	2,06±0,75*	1,74±0,34*	1,68±0,36*	1,46±0,22*	1,44±0,27*	1,34±0,21	1,33±0,35	1,31±0,29
СОД, Ед./л	25,3±1,9	20,0±2,3*	17,9±1,8*	19,6±1,7*	19,7±1,3*	22,0±1,9*	23,1±1,4*	24,4±1,1*	25,7±1,8
Каталаза, мкат/л	10,8±1,2	9,7±1,1*	9,2±0,9*	9,7±0,6*	10,3±0,9	10,6±0,4	11,2±0,7	10,9±0,5	10,8±0,6

Примечание: * – p < 0,05 к исходному уровню.

Результаты

Результаты исследования показателей ФСК у пациентов в динамике послеоперационного периода ЛТК представлены в таблице 1.

Первые сутки после операции у всех пациентов после ЛТК характеризовались жалобами на ощущение инородного тела в конъюнктивальной полости, выраженное слезотечением и светобоязнью.

Через 24 часа после ЛТК при оценке общей слезопродукции (ТШ-1) обнаружено статистически достоверное повышение суммарной слезной секреции (в среднем 27,6 мм). Степень повреждения эпителия составила в среднем 12,1 балла по двадцатибалльной шкале.

На 3-и сутки после операции отмечалось снижение интенсивности субъективных симптомов, что коррелировало с анализом показателей ФСК, выявившим снижение по сравнению с первыми сутками, но сохранение повышенной по сравнению с исходным уровнем рефлекторной слезопродукции. Степень повреждения эпителия составила 11,8±1,7 балла.

При дальнейших обследованиях до 1 месяца после ЛТК отмечались тенденция к незначительному снижению суммарной слезопродукции (ТШ-1) по сравнению с контролем ($p > 0,05$) и достоверное снижение базальной слезопродукции (ТШ-2). Нарушение экскреции слезными железами веществ, обеспечивающих стабильность слезной пленки, приводило к снижению ВРСП.

Однако к 1-му месяцу после ЛТК средняя величина ВРСП приближалась к нижним границам нормы. Степень повреждения эпителия снижалась и составила в среднем 2,4 балла.

В период до трех месяцев после операции отмечалось восстановление нормальной суммарной и базальной слезопродукции, стабильности слезной пленки при сохранении минимальной степени повреждения эпителия, что свидетельствовало о восстановлении нейро-рефлекторных взаимоотношений глаза и слезопродуцирующих органов.

В дальнейшем во всем периоде наблюдений сохранялись нормальные показатели ФСК.

Результаты изучения метаболических аспектов регенераторного процесса после ЛТК представлены в таблице 2.

В раннем послеоперационном периоде после ЛТК (до 7 суток) отмечались резкое повышение содержания в СЖ мочевины и мочевой кислоты, а также увеличение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – маркера деструкции эпителиоцитов на фоне снижения содержания белка, глюкозы, холестерина и триацилглицеридов (ТАГ).

Механическое повреждение клеток роговицы в результате хирургической травмы и цитотоксического действия продуктов клеточного распада, запускающих вторичную альтерацию, приводило к повышению содержания в СЖ конечных продуктов биодegradации белка (мочевина) и обмена пуриновых оснований, входящих в состав нуклеопротеидов (мочевая кислота).

Выявленные изменения обменных процессов связаны с активным потреблением пластических материалов, расходуемых на нужды репаративного процесса, приводящим к снижению содержания пластических материалов и активности ферментов трансмембранного переноса аминокислот в СЖ.

К 7–14-м суткам после операции отмечалось резкое возрастание количества белка и активности гамма-глу-

тамилтранспептидазы (ГГТП) на фоне активного потребления энергетических субстратов (глюкозы и ТАГ), что выражалось в снижении их содержания.

Также в СЖ отмечались признаки окислительного стресса, проявляющиеся в повышении содержания продуктов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид – МДА), на фоне депрессии антиоксидантной защиты (снижение активности ферментов супероксиддисмутазы – СОД и каталазы).

В дальнейшем выявлялась нормализация биохимических показателей СЖ, большинство из которых достигало исходных значений к 6–8-му месяцу после операции.

Неинвазивное исследование гистоморфологии роговицы методом КМ, проведенное на 2-е сутки после ЛТК, выявило формирование «эпителиальной пробки», состоящей из увеличенного количества эпителиоцитов в проекции интрастромального коагулята. Под боуемновой мембраной выявлялись отечные, но структурно сохраненные нервы. Коагулят занимал $\frac{3}{4}$ толщины роговицы и был окружен обширной по площади зоной отека экстрацеллюлярного матрикса (рис. 1). В строме между соседними коагулятами четко определялись «линии натяжения», обусловленные сокращением коллагено-



Рис. 1. КМ роговицы пациента через 2 суток после ЛТК: интрастромальный коагулят

вых волокон и укорочением фибрилл (рис. 2). В строме роговицы визуализировалось большое количество кератобластов и клеток макрофагального ряда. Отмечались отек десцеметовой мембраны и смещение единичных эндотелиальных клеток из визуального среза за счет стромального отека.

Дальнейшее динамическое исследование КМ роговицы у пациентов после ЛТК выявило следующие закономерности. Эпителий восстановил цитоархитектонику к 3-му месяцу после операции. При этом большое количество эпителиоцитов базального слоя свидетельствовало об активности репаративного процесса. Отмечалась резорбция отека экстрацеллюлярного матрикса и нервных волокон. На месте коагулята сформировалась



Рис. 2. КМ роговицы пациента через 2 суток после ЛТК: линии натяжения стромы между коагулятами



Рис. 3. КМ роговицы пациента через 3 месяца после ЛТК: интрастромальный коагулят

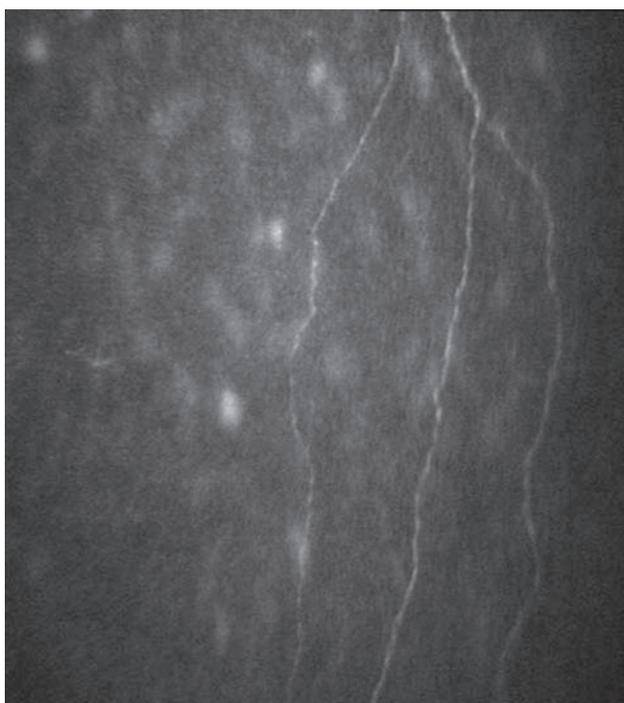


Рис. 4. Конфокальная микроскопия роговицы пациента через 12 месяцев после ЛТК: нервные волокна субэпителиального сплетения

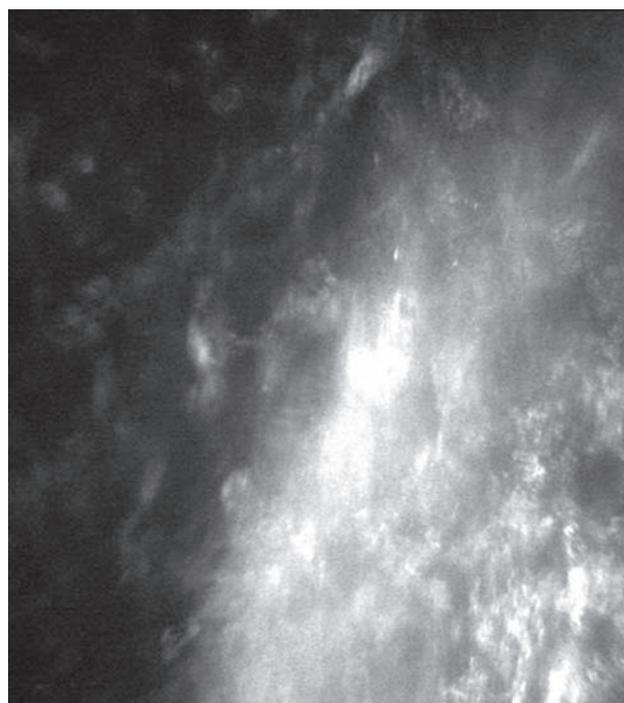


Рис. 5. Конфокальная микроскопия роговицы пациента через 12 месяцев после ЛТК: интрастромальный коагулят

нежная рубцовая ткань. Коагулят занимал около 2/3 толщины роговицы (рис. 3). Десцеметовая мембрана – прозрачная, все эндотелиальные клетки, доступные для исследования, хорошо визуализировались и имели малоизмененную структуру.

В позднем послеоперационном периоде (после 12 месяцев) при проведении КМ роговицы эпителий в проекции коагулята структурный, с четкой визуализацией всех слоев. Сохраненные нервные волокна

поверхностного интрастромального сплетения между коагулятами, на наш взгляд, обеспечивали нейротрофическую функцию роговицы (рис. 4). Коагулят представлял собой относительно гомогенную плотную рубцовую ткань, окруженную небольшим количеством активных кератоцитов, осуществляющих резорбцию периферических менее плотных участков фиброзной ткани, и практически прозрачным экстрацеллюлярным матриксом (рис. 5). Десцеметовая мембрана –

прозрачная. Плотность эндотелиальных клеток через 1 год после ЛТК (в среднем 2487 ± 109 кл/мм²) соответствовала возрастной норме, а проведенный качественный анализ эндотелиоцитов не выявил статистически значимого отклонения в форме и размерах клеток.

Обсуждение

Анализ клинического течения послеоперационного периода ЛТК и сопоставление полученных результатов с данными неинвазивных метаболических и морфологических исследований, а также с параметрами ФСК позволили нам условно выделить и определить продолжительность трех основных периодов регенерации ГП после ЛТК:

– реактивная стадия (до 7 суток после ЛТК).

Характеризуется острым клиническим проявлением асептического воспаления, повреждением клеток, обусловленным прямым механическим, термическим воздействием и цитотоксическим действием продуктов клеточного распада, гипоксией, нарушением архитектоники слезной пленки, а также массивным раздражением нейрорецепторов, увеличением рефлекторной слезопродукции, выраженным перифокальным отеком стромы роговицы.

В ответ развивается неспецифическая реакция глаза и слезной железы (увеличение слезопродукции и выброс факторов неспецифической резистентности, миграция воспалительных клеток макрофагального ряда, раскрытие резервных микрососудов). Длительность ограничивается временем очищения некротизированного эпителия и эпителизацией зон коагуляции;

– компенсаторная реактивная стадия подразделяется на:

раннюю фазу включения компенсаторных механизмов (до 3 месяцев после ЛТК), которая сопровождается активацией регенераторного процесса, переходом обмена на анаэробный гликолиз (энергетически не выгодный, но единственно возможный в условиях гипоксии) и активным использованием дополнительных источников энергии (триглицеридов и аминокислот). Продолжительность фазы ограничивается нормализацией показателей ФСК;

позднюю фазу включения компенсаторных механизмов (до 6–8 месяцев после ЛТК), характеризующуюся восстановлением аэробного пути утилизации глюкозы и нормализацией нейротрофической функции в центральной оптической зоне роговицы. Завершение фазы сопровождается восстановлением биохимического состава СЖ;

– стадия исходов (до 12 месяцев после ЛТК). В результате адекватного течения репаративного процесса достигается адаптация, выражающаяся в устойчивом состоянии функционирования в изменившихся условиях. Сопровождается восстановлением нормальной citoархитектоники эпителия роговицы и полной прозрачности экстрацеллюлярного матрикса вокруг интрастромальных коагулятов.

Таким образом, проведенные исследования позволили провести комплексную динамическую оценку

метаболических, морфологических и функциональных изменений глазной поверхности у пациентов после ЛТК, выявить стадии течения регенераторного процесса и определить их продолжительность. Кроме того, нами определена общая длительность стабилизации состояния ГП после данного оперативного вмешательства (12 месяцев), после которого возможно планирование повторных вмешательств на роговице.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ивашина А. И., Антонова Е. Г., Плыгунова Н. Л., Мушкова И. А.* Хирургическая коррекция гиперметропии методом интрастромальной кератокоагуляции // *Международ. симпозиум по рефракционной хирургии и имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва, 2-й: Тез. докл.* – М., 1991. – С. 52.
2. *Мальшев В. В., Городецкий Б. К., Букина В. В.* и др. Механизмы формирования послеоперационных осложнений и принципы их предупреждения в эксимерлазерной хирургии аметропий // *Бюл. ВСНЦ СО РАМН.* – 2000. – № 4 (14). – С. 60–64.
3. *Мушкова И. А., Дога А. В., Качалина Г. Ф., Майчук Н. В.* Лазерная термомокератопластика (ЛТК): динамика послеоперационного состояния функционального слезного комплекса // *В сб. науч. статей VII Международной научно-практической конференции «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2006».* – М., 2006. – С. 186–195.
4. *Мушкова И. А., Майчук Н. В., Семенова Н. А.* Определение оптимального рефракционного диапазона коррекции гиперметропии методом ЛТК на основе анализа его функциональных результатов в сравнительном аспекте с результатами ЛАЗИК // *Сб. науч. статей конференции «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2009».* – М., 2009. – С. 325–332.
5. *Паштаев Н. П., Куликова И. Л.* и др. Лазерная термомокератопластика в лечении гиперметропической анизометропии у детей и подростков // *Офтальмохирургия.* – 2002. – № 3. – С. 42–49.
6. *Петрович Ю. А., Терехина Н. А.* Биохимия слезы и ее изменение при патологии // *Вопросы медицинской химии.* – 1990. – № 3. – С. 16–19.
7. *Румянцева О. А.* Некоторые проблемы рефракционной и эксимерлазерной хирургии. Факторы риска и причины развития осложнений // *КОФ.* – 2001. – Том 2. № 3. – С. 11–17.
8. *Семенов А. Д., Дога А. В., Мушкова И. А.* и др. Лазерная термомокератопластика (ЛТК): калориметрические, спектроскопические и морфологические исследования // *Офтальмохирургия.* – 2005. – № 3. – С. 4–11.
9. *Beuerman R. W., Maitchouk D. Y., Varnell R. J.* et al. Interaction between lacrimal function and the ocular surface // *The Hague. Netherlands. Kugler publ.* – 1998. – P. 1–10.
10. *Johnson J. D., Harissi-Dagher M., Pineda R.* et al. Diffuse lamellar keratitis: incidence, associations, outcomes, and a new classification system // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2001. – Vol. 27 (10). – P. 1560–1566.
11. *Seiler T., Matallaner M., Bede T.* Laser thermokeratoplasty by means of a pulsed Holmium: YAG laser for hyperopic correction // *Refract. Corneal Surg.* – 1990. – Vol. 6. – P. 99–102.
12. *Wirbelauer C.* Corneal endothelial cell damage after experimental diode laser thermal keratoplasty // *J. Refract. Surg.* – 2000. – Vol. 16. – P. 223–329.

Поступила 09.12.2009