

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2020-1-88-91>
УДК 617.713-089.843

Эндотелиальная кератопластика (обзор литературы)

М.М. Бикбов, Э.Л. Усубов, Э.М. Рахимова, Ю.А. Русакова

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

РЕФЕРАТ

В обзоре представлены основные сведения об эндотелиальной кератопластике. Метод нашел широкое применение в офтальмохирургии при лечении различных видов эпителиально-эндотелиальных дистрофий, для которых характерны изменения структуры роговицы.

связанные с прогрессирующим снижением количества клеток эндотелия. В статье отражены как этапы разработки, так и современные варианты техники эндотелиальной кератопластики.

Ключевые слова: эндотелиальная кератопластика, эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы, роговичный трансплантат. ■

Точка зрения. Восток – Запад. 2020;1:88-91.

ABSTRACT

Endothelial keratoplasty (review)

M.M. Bikbov, E.L. Usubov, E.M. Rakhimova, I.A. Rusakova

Ufa Eye Research Institute, Ufa

The review provides basic information about endothelial keratoplasty. The method has found wide application in ophthalmic surgery in the treatment of various types of epithelial-endothelial dystrophies, which are characterized by changes in the cornea structure associated with a progressive decrease in the number of endothelial cells. The article

reflects both the development stages and modern techniques of endothelial keratoplasty.

Key words: endothelial keratoplasty, epithelial-endothelial corneal dystrophy, corneal transplant. ■

Point of View. East – West. 2020;1:88-91.

Анатомия и физиология эндотелия роговицы

Эндотелий роговицы представлен монослоем клеток гексагональной формы, главной функцией которых является регуляция уровня гидратации роговицы. Из передней камеры в строму роговицы транспорт веществ осуществляется пассивной диффузией, обратно – посредством осмотического градиента благодаря Na^+/K^+ насосу [1]. Поддержание гидратации на уровне 78% обеспечивает оптимальное пространство между коллагеновыми фибриллами в строме, что является одним из важных факторов сохранения прозрачности роговицы [2]. У новорожденных плотность эндотелиальных клеток составляет 6000 клеток/ мм^2 , но популяция их быстро истощается, достигая приблизительно 3000-

2500 клеток/ мм^2 к зрелому возрасту, и продолжает снижаться на 0,5-0,6% в год [3, 4]. При этом оставшиеся клетки, увеличиваясь, заполняют освободившееся пространство [5]. Такое снижение плотности клеток эндотелия обусловлено неспособностью их к регенерации – они останавливают свое развитие на G1 фазе клеточного цикла [6, 7]. Минимальная плотность эндотелиальных клеток, необходимая для обеспечения достаточной насосной функции, составляет 500 клеток/ мм^2 [8]. Физиологическое снижение плотности клеток не приводит к клинически значимому нарушению структуры и функций роговицы, однако потеря, превышающая уровень физиологической, неизменно приводит к развитию эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы [9, 10].

Эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы

Эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы (ЭЭД) – хроническое, трудно поддающееся лечению заболевание, связанное с нарушением барьерной функции эндотелия роговицы [11, 12].

ЭЭД роговицы подразделяются на первичные наследственно-детерминированные и вторичные (буллезная кератопатия), развивающиеся после различных оперативных вмешательств, проникающих ранений глаза и воспалительных процессов роговой оболочки [13]. Основной причиной вторичной ЭЭД считается экстракция катаракты. Согласно классификации, принятой Международным комитетом по классификации роговичных дистрофий (International Committee for Classification of Corneal

Dystrophies) в 2015 году, к группе первичных генетически детерминированных эндотелиальных дистрофий относятся: эндотелиальная дистрофия Фукса, врожденная наследственная эндотелиальная дистрофия, эндотелиальная дистрофия, связанная с X-хромосомой, задняя полиморфная дистрофия [14].

Наиболее распространенной первичной формой ЭЭД является дистрофия Фукса [15]. Как правило, заболевание является спорадическим, иногда наследуется по аутосомно-доминантному типу с неполной или высокой степенью пенетрантности [5]. Исследования показывают, что часто встречающаяся поздняя форма эндотелиальной дистрофии Фукса связана с мутациями гена SLC4A11, расположенного на хромосоме 20p13-p12 и ZEB1 гена (хромосома 10p11.2) [16].

Основным моментом патогенеза ЭЭД является несостоятельность барьерной функции однорядного слоя клеток эндотелия, что ведет к усилению гидратации роговицы, появлению роговичного отека, вовлечению эпителии с возникновением шехорохотости и пузырьков, снижению зрения вплоть до слепоты. При этом единственным эффективным методом восстановления прозрачности роговицы и тем самым зрения является пересадка роговицы [17, 18].

История развития эндотелиальной кератопластики

Долгие годы сквозная кератопластика (СКП) являлась наиболее популярной операцией при необратимой патологии роговицы, в т.ч. при ЭЭД. Однако функциональные и биологические результаты этой операции часто не устраивали как пациента, так и хирурга. Это объяснялось наличием ряда отрицательных моментов СКП: открытый характер операции, индуцированный послеоперационный астигматизм, болезнь трансплантата, неадекватный расчет ИОЛ при «тройной процедуре», инфекционные осложнения. Альтернативой СКП в лечении патологии эндотелия роговицы стала эндотелиальная кератопластика, которая заключается в селективной замене только вовлеченных в патологический процесс слоев роговицы и позволяет свести к минимуму недостатки, присущие СКП [19].

Впервые идею эндотелиальной кератопластики выдвинули С. Tillet и J. Barraquer в 1956 году. Методика предполагала подход к задним слоям роговицы через поверхностный лоскут, выкроенный на уровне 2/3 стромы, с последующей трепанацией и иссечением задних слоев роговицы реципиента и заменой их аналогичным трансплантатом донорской роговицы и фиксацией его узловыми швами [20, 21]. Однако процедура не получила широкого распространения из-за сложности выполнения, неконгруэнтности поверхностей трансплантата и собственной стромы роговицы, неравномерности натяжения швов, развития фильтрации влаги передней камеры в зоне стромального интерфейса [22]. В 1993 г. W. Ko и S. Feldman предложили проводить замену эндотелия реципиента трансплантатом через лимбальный разрез, т.е. эндокератопластика стала процедурой закрытого типа [23]. Данная идея стала основой для возникновения усовершенствованных методов послойной кератопластики в модификациях PLK (posterior lamellar keratoplasty) и более популярной DLEK (deep lamellar endothelial keratoplasty), выдвинутых G.R. Melles и M.A. Terry в 2001 году. Процедура включала иссечение диска трансплантата задних слоев роговицы реципиента и замещение его на эндотелий и аналогичную толщину стромы донорской роговицы. При этом шовная фиксация трансплантата была заменена на фиксацию его воздухом, введенным в переднюю камеру, что исключило натяжение трансплантата и, тем самым, снизило величину индуцированного астигматизма [24-31].

В 2003 г. B. Seitz et al. выдвинул идею диссекции трансплантата при помощи фемтосекундного лазера [32]. G. Melles et al. в 2004 г. было предложено иссечение только поврежденного эндотелия реципиента с десцеметовой мембраной, при этом строма оставалась интактной. Позднее техника была названа DSEK – Descemet's stripping endothelial keratoplasty [33, 34].

В 2006 г. M. Gorovoy предложил заменить мануальное выкраивание трансплантата на автоматизированное с использованием микрократома DSAEK (Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty)

[35, 36]. Опираясь на предложенные ранее методики, Y. Cheng et al. в 2007 г. впервые успешно выполнили FS-DSAEK-технику, включающую формирование эндотелиального диска при помощи фемтосекундного лазера [37].

В 2006 г. G. Melles et al. представили методику DMEK (Descemet's membrane endothelial keratoplasty), заключающуюся в трансплантации только эндотелия с десцеметовой мембраной [38, 39]. Однако, несмотря на эволюционное развитие кератопластики, универсального метода операции при первичной и вторичной патологии эндотелиального слоя роговицы, на данный момент не существует.

Современные модификации операции: преимущества и недостатки DSAEK (автоматизированная задняя послойная кератопластика)

На сегодняшний день золотым стандартом лечения эндотелиальной кератопатии является операция DSAEK. Процедура позволяет максимально сохранить топографию и биомеханические свойства роговицы, не приводя к нарушению ее трофики и иннервации; она вызывает минимальный индуцированный астигматизм, является высокопроизводительной, после нее не требуется длительной реабилитации пациентов [40].

В ряде источников сообщается о средней максимально скорректированной остроте зрения $\geq 0,5$ у 28-100% пациентов спустя 6 месяцев после операции и 66-100% спустя год [22]. Основной особенностью, и в то же время одним из отрицательных моментов данной методики, является возникновение гиперметропического сдвига рефракции в среднем на 1,5 дптр [41]. Это объясняется избыточным объемом стромы, а также неравномерностью толщины трансплантата – в центре он больше, чем на периферии. Данный недостаток удастся минимизировать путем формирования ультратонкого трансплантата – лоскута толщиной в 100 мкм и менее [42-44].

Ultrathin DSAEK – ультратонкая автоматизированная задняя послойная кератопластика, однако данная технология используется редко в связи

с высоким риском перфорации донорского материала. В процессе получения ультратонкого трансплантата, частота перфораций достигает 25%, при этом лишь 65% полученных трансплантатов имеет толщину менее 100 мкм [45].

FS-DSAEK (автоматизированная задняя послойная кератопластика с фемто-сопровождением)

Внедрение фемтосекундных технологий позволило рассекать роговицу на желаемой глубине с формированием трансплантата минимальной и равномерной толщины – 100 мкм и менее [46]. Некоторые авторы утверждают, что при формировании фемтолазером лоскута на глубине 300-400 мкм от эпителия, трансплантат оказывается менее гладким, чем при DSAEK [47, 48]. В то же время в ряде исследований показано, что при воздействии фемтолазера в пределах 100 мкм от эндотелия происходит повреждение последнего. Эти факты явились основой для возникновения идеи формирования при помощи фемтосекундного лазера инвертного (со стороны эндотелия) роговичного трансплантата [42]. Так, проведенная нами FS-DSAEK с инвертным формированием трансплантата при 12-месячном сроке наблюдения показала высокую клиническую эффективность, обеспечивающую повышение остроты зрения в 10 раз, незначительную потерю ПЭК (на 21%) в течение года и высокую частоту приживления трансплантата [49]. Однако данная методика не позволяет полностью нивелировать имеющиеся отрицательные моменты эндотелиальной кератопластики.

DMEK (пересадка десцеметовой мембраны)

В настоящее время DMEK является наиболее физиологичной процедурой, так как позволяет восстановить истинную анатомию роговицы и обеспечить высокие клинико-функциональные результаты [50]. Так, пациенты после проведения DSEK на одном глазу и DMEK на другом через год после операции были больше удовлетворены результатами именно DMEK [51]. Одной из причин удовлетворенности пациентов был меньший сдвиг рефракции в сторону гиперме-

тропии. V.S. Liarakos et al. описывают сдвиг рефракции в среднем на +1,5 дптр после DS(A)EK, на +0,7 дптр после Ultrathin-DSAEK, в то время как DMEK приводил к сдвигу всего на +0,4 дптр [52]. Еще одним преимуществом DMEK является относительно низкая потеря эндотелиальных клеток (ПЭК) в послеоперационном периоде. Так, по прошествии года с момента DMEK отмечается меньшая ПЭК, в сравнении с таковой при СКП и DSAEK [53]. M. Ang описывают потерю эндотелиальных клеток через 5 лет после DMEK, равную 39%, в то время как после DSEK и СКП она составила 53% и 70% соответственно [54].

Несмотря на весомые преимущества, DMEK применяется редко, так как является технически сложно выполнимой операцией (особенно при наличии выраженного стромального отека) и имеет относительно высокий риск развития отслойки трансплантата [22].

Следует сказать и об иммунной реакции тканевой несовместимости, которая остается одной из самых распространенных причин неудовлетворительного результата сквозной кератопластики [55]. Частота реакций отторжения трансплантата роговицы достигает 65% в зависимости от факторов риска реципиента: наличия или отсутствия неоваскуляризации роговицы, воспаления глаза, предшествующей хирургии переднего отрезка глаза и др. [16].

Появление эндотелиальной кератопластики позволило свести к минимуму риск развития иммунологического конфликта. Эндотелиальная кератопластика в любой из модификаций требует пересадки гораздо меньшего объема трансплантируемой ткани по сравнению со сквозной. Долгое время считалось, что именно эндотелий роговицы является главным фактором в развитии реакции отторжения трансплантата. В настоящее время доказано, что причиной иммунологических реакций являются элементы стромы. В многоцентровом ретроспективном исследовании эндотелиальных кератопластик 2-летняя частота эпизодов отторжения трансплантата равнялась 7,5% [56]. Также W.F. Price et al. было показано, что реакция отторжения роговичного трансплантата при DMEK возникла в 20 раз реже, в сравнении с ПК, и

в 15 раз реже, чем при DSEK [57]. Низкая частота развития иммунологических реакций объясняется отсутствием контакта трансплантата с наиболее васкуляризованной (иммунокомпетентной) лимбальной зоной роговицы реципиента, а также отсутствием швов [58]. Для эндотелиальной кератопластики характерны высокая частота обратимости иммунологического процесса при своевременном местном лечении стероидами и низкое число несостоятельности трансплантата после начала реакции несовместимости [56].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на активное совершенствование эндотелиальной кератопластики, большое количество модификаций и достаточно высокие клинико-функциональные результаты, на сегодняшний день все же не существует универсальной методики, позволяющей избежать все указанные ее недостатки и осложнения. Дальнейшие исследования новых потенциальных возможностей этой технологии и внедрение их в практику являются одним из перспективных направлений офтальмохирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bonanno JA. Molecular mechanisms underlying the corneal endothelial pump. *Exp. Eye Res.* 2012; 95(1):2–7.
2. Edelhauser HF. The balance between corneal transparency and edema. *The Proctor Lecture. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2006; 47: 1755.
3. Bourne WM. Biology of the corneal endothelium in health and disease. *Eye (Lond)*. 2003; 17: 912-918.
4. Bourne WM, Kaufman HE. Specular microscopy of human corneal endothelium in vivo. *Am. J. Ophthalmol.* 1976; 81: 319–326.
5. Канский Дж. Дж. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Атлас. М.; 2009. 865 с.
6. Joyce NC. Cell cycle status in human corneal endothelium. *Exp. Eye Res.* 2005; 81(6):629-638.
7. Joyce NC. Proliferative capacity of corneal endothelial cells. *Exp. Eye Res.* 2012; 95(1):16–23.
8. Engelmann K, Bednarz J, Valtinka M. Prospects for endothelial transplantation. *Experimental Eye Research.* 2004: 573-579.
9. McCartney M, Wood TO, McLaughlin BJ. Freeze-fracture label of functional and dysfunctional human corneal endothelium. *Curr. Eye Res.* 1987; 6: 589-597.

10. Mahdy M, Eid MZ, Mohammed M et al. Relationship between endothelial cell loss and microaxial phacoemulsification parameters in noncomplicated cataract surgery. *Clin. Ophthalmol. Auckl.* 2012; 6: 503-510.
11. Копаева В.Г. Глазные болезни. М.; 2002: 200-236.
12. Bartakova A, Kunzevitzky NJ, Goldberg JL. Regenerative cell therapy for corneal endothelium. *Curr. Ophthalmol. Rep.* 2014; 2(3):81-90.
13. Maeno A, Naor J, Lee HM et al. Three decades of corneal transplantation: indications and patient characteristics. *Cornea.* 2000; 19(1):7-11.
14. Weiss JS, Moller HU, Aldave AJ et al. Classification of corneal dystrophies – edition 2. *Cornea.* 2015; 34(2): 117-119.
15. Рикс И.А., Папаян С.А., Астахов С.Ю. и др. Новая клинико-морфологическая классификация эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы. *Офтальмологические ведомости.* 2017; 10 (3): 46-52.
16. Труфанов С.В. Селективная кератопластика в лечении буллезной кератопатии: Автореф. дисс. ...докт. Мед. наук. 2015.
17. McColgan K. Corneal transplant surgery. *J. Perioper. Pract.* 2009; 19(2):51-54.
18. Tan DT, Dart JK, Holland EJ et al. Corneal transplantation. *Lancet.* 2012; 379(9827):1749-1761.
19. Дрожина Г.И., Поданевич Э.В. Эндотелиальная кератопластика. Обзор литературы. *Офтальмологический журнал.* 2009; 5: 58-63.
20. Tillett CW. Posterior lamellar keratoplasty. *Am. J. Ophthalmol.* 1956;41: 530-533.
21. Barraquer J. The technique for penetrating keratoplasty. *Microsurgery of the Cornea.* 1984:289-294.
22. Малюгин Б.Э., Мороз З.И., Дроздов И.В. и др. Эндотелиальная кератопластика (обзор литературы). *Офтальмохирургия.* 2013; (1): 66-72.
23. Ko WW, Feldman ST, Frueh BE et al. Experimental posterior lamellar transplantation of the rabbit cornea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1993; 34: 1102.
24. Melles GR, Eggink FA, Lander F et al. A surgical technique for posterior lamellar keratoplasty. *Cornea.* 1998;17:618-626.
25. Melles G, Lander F, Nieuwendaal CP. Sutureless posterior lamellar keratoplasty: a case report of modified technique. *Cornea.* 2002; 21(3): 325-327.
26. Melles GR, Lander F, Beekhuis H et al. Posterior lamellar keratoplasty for a case of pseudophakic bullous keratopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1999;127: 340-341.
27. Terry MA. Deep Lamellar endothelial keratoplasty a new surgical cure for bullous keratopathy following cataract surgery. *Cataract Refract. Surg. Today.* 2004;4: 20-24.
28. Terry MA. Endothelial keratoplasty: history, current state, and future, directions. *Cornea.* 2006; 25(8): 873-878.
29. Terry MA. Endothelial replacement surgery: a comparison of deep lamellar endothelial keratoplasty and penetrating keratoplasty. *Cataract Refract. Surg. Today.* 2005; 5(1): 90-92.
30. Terry MA, Ousley PJ. Endothelial replacement without surface corneal incisions or sutures: topography of the deep lamellar endothelial keratoplasty procedure. *Cornea.* 2001; 20(1): 14-18.
31. Terry MA, Ousley PJ. Deep lamellar endothelial keratoplasty in the first United States patients: Early Clinical Results. *Cornea.* 2001; 20: 239-243.
32. Seitz B, Langenbucher A, Hofmann RC et al. Non-mechanical posterior lamellar keratoplasty using the femtosecond laser (femto-PLAK) for corneal endothelial decompensation. *Am. J. Ophthalmol.* 2003;136: 769-772.
33. Melles GR, Wijdh RH, Nieuwendaal CP. A technique to excise the Descemet membrane from a recipient cornea (descemetomhexis). *Cornea.* 2004; 23: 286-288.
34. Price FW Jr., Price MO. Descemet stripping with endothelial keratoplasty in 50 eyes: a refractive neutral corneal transplant. *J. Refract. Surg.* 2005; 21 (4): 339-345.
35. Armour RL, Wilson DJ, Ousley PJ et al. Deep lamellar endothelial keratoplasty (DLEK): How thick and uniform is the manual stromal dissection and does it affect vision? *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2004; 45: 2898.
36. Gorovoy M. Descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea.* 2006; 25(8): 886-889.
37. Cheng YY, Pels E, Nuijts RM. Femtosecond laser-assisted Descemet's stripping endothelial keratoplasty. *J. Cataract Refract. Surg.* 2007; 33: 152-155.
38. Melles G, Lander F, Rietveld F. Transplantation of Descemet's membrane carrying viable endothelium through a small scleral incision. *Cornea.* 2002; 21(4): 415-418.
39. Melles GR, Ong TS, Ververs B, Manderwees J. Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK). *Cornea.* 2006; 25(8): 987-990.
40. Dickman MM, Cheng YY, Berandshot NN et al. Effects of graft thickness and asymmetry on visual gain and aberrations after descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *JAMA ophthalmol.* 2013; 131: 6-11.
41. Coenig SB, Covert DJ, Dupps WJ et al. Visual acuity, refractive error, and endothelial cell density six months after descemet stripping and automated endothelial keratoplasty (DSEAK). *Cornea.* 2007; 26(6): 670-674.
42. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Степанов А.В. и др. Первый опыт и краткосрочные результаты фемтолазерной задней кератопластики (DSEK) с формированием трансплантата с эндотелиальной стороны. *Российский медицинский журнал.* 2013; (5): 43-36.
43. Бикбов М.М., Марванова З.Р., Марванова Л.Р. Автоматизированная эндотелиальная кератопластика с ультратонким трансплантатом в лечении буллезной кератопатии. *Практическая медицина.* 2012: 83-83.
44. Бикбов М.М., Яфаева Л.Р. Комбинированное лечение буллезной кератопатии. *Вестник Оренбургского государственного университета.* 2014; 173(12): 61-64.
45. Woodward MA, Titus MS, Shtein RM. Effect of microkeratome pass on tissue processing for Descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea.* 2014; 33: 507-509.
46. Cheng YY, van den Berg TJ, Schouten JS et al. Quality of vision after femtosecond laser-assisted Descemet stripping endothelial keratoplasty and penetrating keratoplasty: a randomized multicenter clinical trial. *Am. J. Ophthalmol.* 2011;152 (4): 556-566.
47. Jones YJ, Goins KM, Sutphin JE et al. Comparison of the femtosecond laser (IntraLase) versus manual microkeratome (Moria ALTK) in dissection of the donor in endothelial keratoplasty: initial study in eye bank eyes. *Cornea.* 2008; 27 (1): 88-93.
48. Mootha VV, Heck E, Verity SM et al. Comparative study of Descemet stripping automated endothelial keratoplasty donor preparation by Moria CBm microkeratome, horizon microkeratome and IntraLase FS60. *Cornea.* 2011; 30(11): 320-324.
49. Бикбов М.М., Усубов Э.Л., Никитин Н.А. и др. Фемтолазер-ассистированная задняя послойная кератопластика с инвертированным формированием роговичного трансплантата. *Точка Зрения. Восток-Запад.* 2019; (1): 12-15.
50. Dapena I, Ham L, Lie J, van der Wees J et al. Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK): two year results. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 2009; 84(5): 237-243.
51. Guerra FP, Anshu A, Price MO et al. Descemet's membrane endothelial keratoplasty: prospective study of 1-year visual outcomes, graft survival, and endothelial cell loss. *Ophthalmology.* 2011; 118: 2368-2373.
52. Liarakos VS, Dapena I, Ham L et al. Intraocular graft unfolding techniques in descemet membrane endothelial keratoplasty. *JAMA Ophthalmol.* 2013; 131: 29-35.
53. Heinzlmann S, Böhlinger D, Eberwein P et al. Outcomes of Descemet membrane endothelial keratoplasty, descemet stripping automated endothelial keratoplasty and penetrating keratoplasty from a single centre study. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2016: 43-47.
54. Ang M, Mehta JS, Lim F et al. Endothelial cell loss and graft survival after Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty and penetrating keratoplasty. *Ophthalmology.* 2012; 119: 2239-2244.
55. Пирогов Ю.И. Клинико-иммунологическое обоснование применения иммунокорректоров при кератопластике. *Офтальмохирургия.* 2001; (1): 45-49.
56. Allan V, Terry M, Price F et al. Corneal Transplant Rejection Rate and Severity After Endothelial Keratoplasty. *Cornea.* 2007; 26(9): 1039-1042.
57. Труфанов С.В., Кобзова М.В. Оценка состояния роговицы у больных буллезной кератопатией до и после эндотелиальной кератопластики. *Вестник офтальмологии.* 2015; 1: 12-17.
58. О.Г. Оганесян. Позволит ли технология эндокератопластики уменьшить частоту развития реакции отторжения трансплантата. *Предварительное сообщение. Рефракционная хирургия и офтальмология.* 2008; 8(4): 24-28.