

УДК 617.713-036.12:616-073.178

Влияние повышенного внутриглазного давления на исходы хронических дистрофических заболеваний роговицы

Семак Г. Р., Клецкий С. К., Жерко И. Ю.

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Реферат. Неблагоприятное влияние повышенного внутриглазного давления обусловлено изменением биофизических свойств роговицы и необходимостью длительного применения гипотензивных консервантных препаратов.

Клиническое и гистологическое исследование выполнено на проспективном материале 70 пациентов с хроническими дистрофическими заболеваниями роговицы (далее — ХЗДР). Динамика изменения выраженности симптомов в процессе лечения оценивалась еженедельно в течение курса терапии с помощью теста OSDI (*Ocular Surface Disease Index*). Для оценки динамики объективных признаков БСГ-визометрия, биомикроскопия, тест Ширмера, тест LIPCOF проводились еженедельно перед очередной инъекцией. Контрольное исследование пациента проводилось через неделю после последней инъекции. Гистохимическое исследование включало PAS-реакцию (окрашивание реактивом Шиффа), окраску MSB, по Массону, Конго-красным.

Клиническая картина ХЗДР у пациентов с глаукомой протекает тяжелее, характеризуется большей частотой и продолжительностью обострений, хуже отвечает на проводимую терапию. После кератопластики наблюдается замедленная эпителизация трансплантата, длительный послеоперационный отек, что является фактором риска развития фибротических изменений и помутнения трансплантата.

Ключевые слова: гиалуроновая кислота, регенерация, дистрофия роговицы, иммуногистохимия, ремоделирование матрикса.

Введение. Форма роговицы является результатом постоянного установленного баланса между биомеханическими свойствами роговицы и внутриглазным давлением (ВГД). Роговица принимает ту форму, при которой ее стромальные фибриллы находятся в относительно расслабленном состоянии с учетом изменения эластичности ткани, толщины и длины фибрилл, скорости и частоты изменения ВГД. Внешнее физиологическое напряжение роговицы, возникающее даже при обычном моргании или изменении ВГД в течение дня, и нефизиологическое напряжение роговицы, вызванное повышением ВГД при сильном закрытии век или трении, может потенциально влиять на форму роговицы. Когда же биомеханические свойства роговицы изменяются в результате оперативных вмешательств дневные перепады ВГД могут приводить к колебаниям рефракции более, чем в 1 диоптрию. Это объясняет длительные сроки зрительного дискомфорта и отека после факоэмульсификации катаракты на глазах с дистрофиями роговицы, врожденными дистрофиями и на глазах после кераторефракционных операций [1, 2].

Высокое послеоперационное внутриглазное давление может способствовать скорейшему очищению имплантата роговицы путем ускорения движения жидкости через переднюю поверхность роговицы, приводя тем самым к истончению роговицы. Однако повышение внутриглазного давления может также вызвать эпителиальный отек, а также отек стромы при проведении определенных рефракционных [3].

Отек роговицы может быть острым или хроническим. Острый отек роговицы, который наблюдается при ношении контактных линз и при закрытоугольной глаукоме, часто бывает обратим. Хронический отек роговицы обычно необратим, а лечение варьируется в зависимости от природы возникшей проблемы. Хронический отек роговицы развивается как следствие эндотелиальной дисфункции независимо от того, какой была первоначальная проблема (дистрофия, воспаление или травма).

Отек эпителия, возникающий как результат эндотелиальной дисфункции или роста внутриглазного давления, является в основном внеклеточным. По-видимому, лежащий в основе патофизиологический механизм вовлекает радикальное движение жидкости стромы, вызванное внутриглазным

давлением. Таким образом, если резервные функции эндотелия падают ниже определенного уровня, жидкость из водянистой влаги может скапливаться в толще роговицы. Концепция о том, что внутриглазное давление является движущей силой движения жидкости, поддерживается, в частности, тем фактором, что при *phthisis bulbi* с выраженным гипотонусом, отек эпителия не возникает, независимо от степени повреждения эндотелия [4].

Повышенное внутриглазное давление неблагоприятно влияет на течение хронических дистрофических заболеваний роговицы еще и потому, что требует применения гипотензивных капель. В свою очередь, препараты, понижающие внутриглазное давление и входящие в их состав консерванты, могут прямо или косвенно влиять на развитие болезни сухого глаза.

Препаратами первой линии при глаукоме являются β -блокаторы или простагландины, гипотензивный эффект усиливается ингибиторами карбоангидразы. Исследования показали существенное уменьшение слезопродукции при использовании β -блокаторов. Кроме того, долгосрочное применение гипотензивных капель вызывает уменьшение времени разрыва слезной пленки [5]. Простагландины являются медиаторами воспаления, что оказывает влияние на возникновение и прогрессирование БСГ и ХДЗР.

Большинство доступных на рынке глазных капель многократного применения содержат консерванты. Эти соединения обладают выраженной цитотоксичностью. Их разделяют на 2 группы — детергентные консерванты и окислительные.

Бензалкония хлорид (БАХ) — четвертичное аммонийное соединение, обладающее поверхностно-активными свойствами, используется по меньшей мере в 70 % глазных капель многократного применения. С одной стороны, БАХ увеличивает проникновение некоторых препаратов местного применения через роговицу посредством повышения проницаемости роговичного эпителиального барьера. В то же время БАХ повышает экспрессию лейкоцитарного антигена человека HLA-DR и воспалительных цитокинов и рецепторов на поверхности глаза и увеличивает инфильтрацию воспалительными клетками, вызывая утрату бокаловидных клеток [6]. БАХ ускоряют отшелушивание клеток, повышает проницаемость эпителия, вызывает некроз и апоптоз эпителиоцитов.

Вызванное БАХ разрушение бокаловидных клеток конъюнктивы запускает каскад процессов, включающих в себя уменьшение плотности важнейших ростовых факторов. Это приводит к повреждению поверхности глаза и другим побочным эффектам, включая нестабильность слезной пленки, повышенный риск изъязвления роговицы, обнажение нервных окончаний, приводящее к повышению чувствительности. Токсическое воздействие консерванта на эпителий роговицы и конъюнктивы тем больше, чем дольше продолжается лечение.

Хорошо известно, что после трансплантации роговицы противоглаукомные капли являются, возможно, самым главным фактором риска отторжения трансплантата. Поэтому необходимо стремиться к полному исключению консервантов у пациентов с заболеванием глазной поверхности путем проведения лазерного или хирургического лечения. При этом исходы операции тем лучше, чем меньше применялись капли с консервантами, так как менее активны процессы воспаления конъюнктивы и фибрирования в области послеоперационной фильтрационной подушки [7].

Все вышеперечисленное делает данную группу пациентов особенно тяжелой и требующей более активного лечения, чем инстилляционная слезозамещающая терапия. Инъекционное введение 1%-ного натрия гиалуроната является необходимым для восстановления структуры слезной пленки и гидратации тканей глазной поверхности.

Цель работы — сравнение исходов лечения ХДЗР на фоне глаукомы и при нормальном внутриглазном давлении с применением инъекционной формы низкомолекулярного натрия гиалуроната.

Материалы и методы. В группе «Глаукома» обследование и лечение проводилось 20 пациентам (23 глаза) в возрасте от 32 до 82 лет. Это пациенты с заболеванием глазной поверхности на фоне глаукомы с диагностированной БСГ разной степени выраженности в течение 2–10 лет. Пациенты с нормальным внутриглазным давлением в зависимости от этиологии дистрофии роговицы были разделены на две группы. В группу «Кератиты» было включено 20 пациентов (27 глаз), в группу «Эндотелиально-эпителиальная дистрофия (ЭЭД)» — 16 пациентов (20 глаз). Все они до включения в данное исследование регулярно наблюдались у офтальмолога, получали адекватную слезозамещающую терапию с применением капель, содержащих гиалуроновую кислоту. Объем офтальмологических обследований включал визометрию, пневмотонометрию, биомикроскопию, кератопахиметрию, ОКТ переднего отрезка глаза. Обязательной была диагностика БСГ, включающая тест Ширмера, время разрыва слезной пленки, анализ отделяемого мейбомиевых желез, тест LIPCOF, окрашивание флюоресцеином. Динамика изменения выраженности симптомов в процессе лечения оценивалась еже-

недельно в течение курса терапии с помощью теста OSDI (*Ocular Surface Disease Index*). Для оценки динамики объективных признаков БСГ визометрия, биомикроскопия, тест Ширмера, тест LIPCOF проводились еженедельно перед очередной инъекцией. Контрольное исследование пациента проводилось через неделю после последней инъекции.

По показаниям выполнялась сквозная кератопластика. Диски удаленных роговиц подвергались морфологическому исследованию. Были использованы следующие модификации морфологического метода: окрашивание гистологических препаратов гематоксилином и эозином, гистохимическое окрашивание (PAS-реакция (окрашивание реактивом Шиффа), MSB, по Массону, Конго-красным).

Таблица 1 — Структура материала для анализа морфологических и ИГХ признаков дисков роговиц пациентов с ЭЭД

Нозологическая форма	Число случаев	Число полей зрения (×40)
Группа контроля	3	18
Эндотелиально-эпителиальная дистрофия («+» гиалуроновая кислота)	6	36
Эндотелиально-эпителиальная дистрофия («-» гиалуроновая кислота)	5	30
Всего	14	84

Таблица 2 — Структура материала для анализа морфологических и ИГХ признаков дисков роговиц пациентов с заболеваниями глазной поверхности на фоне глаукомы

Нозологическая форма	Число случаев	Число полей зрения (×40)
Группа контроля	3	18
Кератопатия на фоне глаукомы («+» гиалуроновая кислота)	6	36
Кератопатия на фоне глаукомы («-» гиалуроновая кислота)	6	36
Всего	15	90

Таблица 3 — Структура материала для анализа морфологических и ИГХ признаков дисков роговиц пациентов с кератопатиями в исходе кератитов

Нозологическая форма	Число случаев	Число полей зрения (×40)
Группа контроля	6	36
Кератиты («+» гиалуроновая кислота)	6	36
Кератиты («-» гиалуроновая кислота)	8	48
Всего	20	120

Исследуемые группы были сопоставимы по основным клинико-лабораторным и морфологическим показателям.

Статистический анализ данных проводился с использованием программного обеспечения *Statistica 10.0*. Полученные результаты обработаны статистически с вычислением медианы (Me), моды (Mo), интерквартильного (25 и 75 % процентиля) и 95 % доверительного интервалов (ДИ), максимального и минимального значения. Для оценки характера распределения полученных данных использовался критерий Шапиро – Уилка. Уровень статистической значимости устанавливался $p < 0,05$. Сравнение независимых выборок по количественным признакам проводилось с использованием дисперсионного анализа непараметрических данных ANOVA и определением критериев Краскела – Уоллиса (*H*-критерий) для 3-х и более выборок и Манна – Уитни (*U*-критерий) с целью парного сравнения выборок. Достоверность различий для внутригрупповых показателей вычислялась с использованием критерия Вилкоксона (*Z*) для парных сравнений и рангового дисперсионного анализа Фридмана для сравнения нескольких зависимых переменных.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с ХДЗР в исходе кератитов, не получавших терапию с применением препарата ГК, достоверно чаще ($p < 0,05$) выявлялись апоптотические тельца в роговичном эпителии, а также мукоидное набухание или отек переднего отдела стромы (рисунки 1, 2)

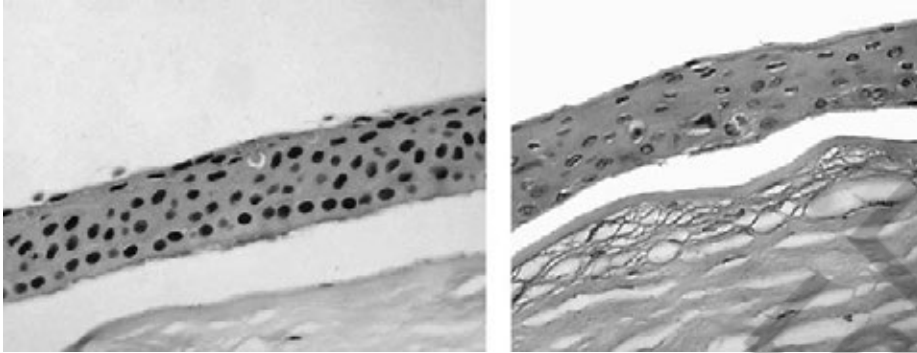


Рисунок 1 — Апоптоз клеток эпителия роговицы. Формирование булл, мукоидное набухание переднего слоя стромы (окраска гематоксилином-эозином)

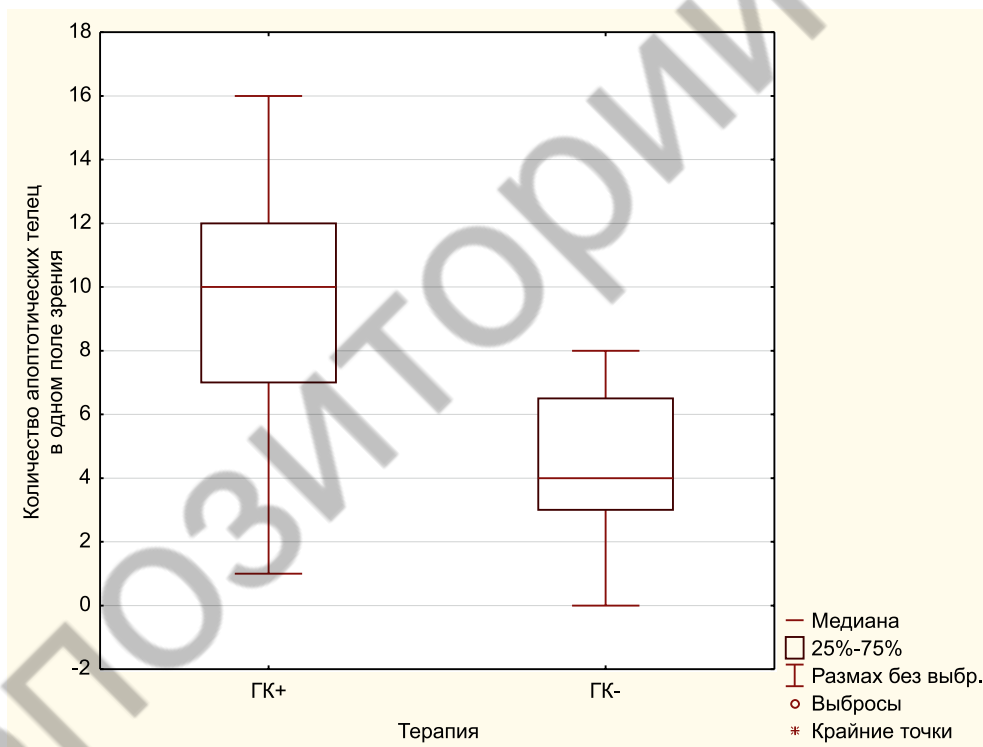


Рисунок 2 — Количество апоптотических телец в поле зрения в зависимости от наличия предоперационной подготовки

Для обеих групп было характерно обнаружение булл и интраэпителиальных кист, кератоз и акантоз роговичного эпителия, формирование субэпителиального фибро-васкулярного паннуса, васкуляризация и гранулоцитарная инфильтрация стромы, что является характерными гистологическими особенностями кератопатии в исходе кератита.

При решетчатой дистрофии окраска гематоксилин-эозином в роговичном эпителии выявляется гиперкератоз и апоптоз во многих полях зрения на разных стадиях. Наблюдается нерегулярность коллагеновых волокон боуменовской мембраны, отложение амилоидоподобных масс в строме. Десцеметова мембрана не изменена (рисунок 3).

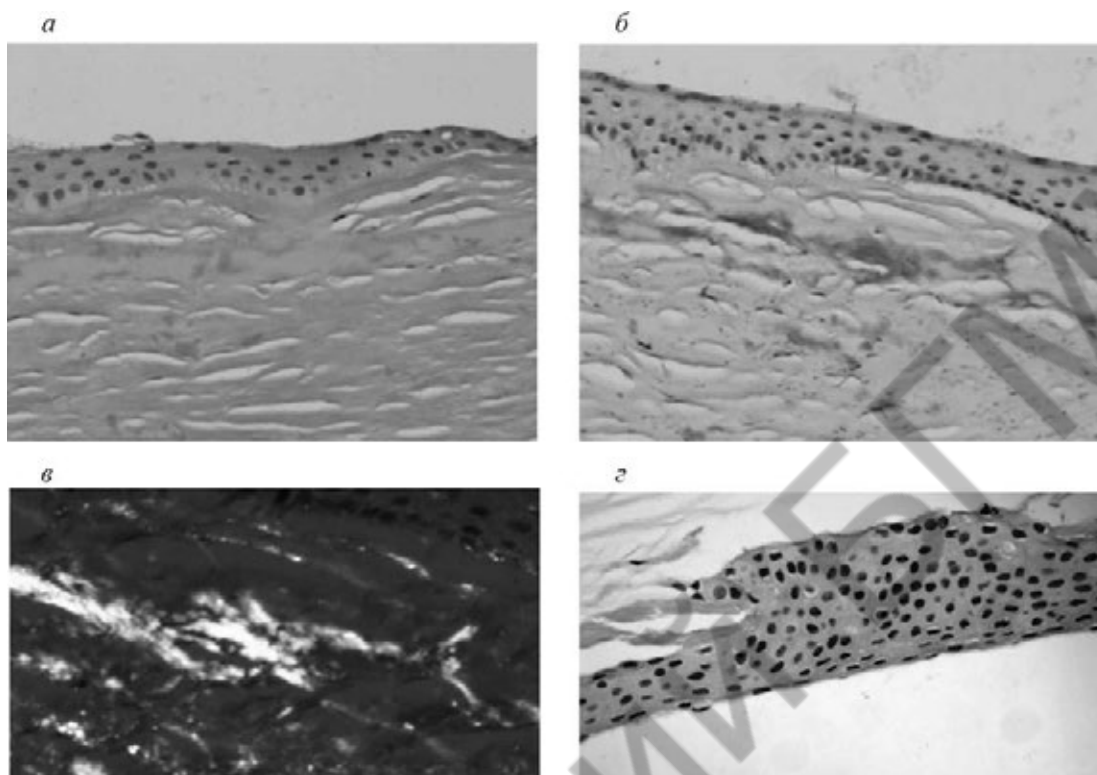


Рисунок 3 — Амилоидоз роговицы, отложение амилоида в строму (окраска гематоксилином и эозином)

При дистрофии Фукса окраска гематоксилин-эозином выявляет множественные интраэпителиальные и субэпителиальные кисты небольших размеров, заполненные ШИК-позитивным клеточным детритом. Наблюдается истончение и расщепление боуменовской мембраны. Десцеметова мембрана окрашивается неравномерно, утолщена, выявляются множественные ШИК-позитивные выросты десцеметовой мембраны (гутты). При окраске по Массону выявляются отек и увеличение диаметра коллагеновых волокон (рисунок 4).

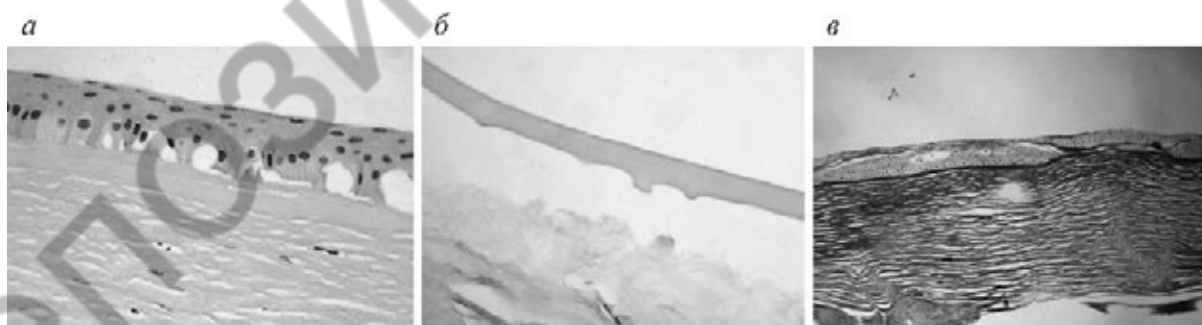


Рисунок 4 — Множественные интраэпителиальные кисты (а), утолщение, гутты десцеметовой мембраны (б), отек стромы (в)

На второй стадии ЭЭД после ФЭК выявляется отек глубоких слоев стромы с набуханием кератоцитов, утолщение и складчатость десцеметовой мембраны. При третьей стадии в процесс вовлекается эпителий, увеличивается количество интраэпителиальных кист, при этом возникает болевой синдром. Отек распространяется на всю толщу роговицы, выявляется истончение и частичная отслойка эпителия (рисунок 5).

При окраске гематоксилин-эозином дисков роговиц с кератопатией на фоне глаукомы выявлялись преимущественно тяжелые поражения. В эпителии определялись массивная отслойка эпителия с формированием булл, апоптотические тела в значительном количестве, истончение роговичного эпите-

лия, формирование субэпителиального фиброзно-сосудистого паннуса. В строме — обильная васкуляризация, отслойка глубоких слоев стромы роговицы с десцеметовой мембраной, отек (рисунок 6).

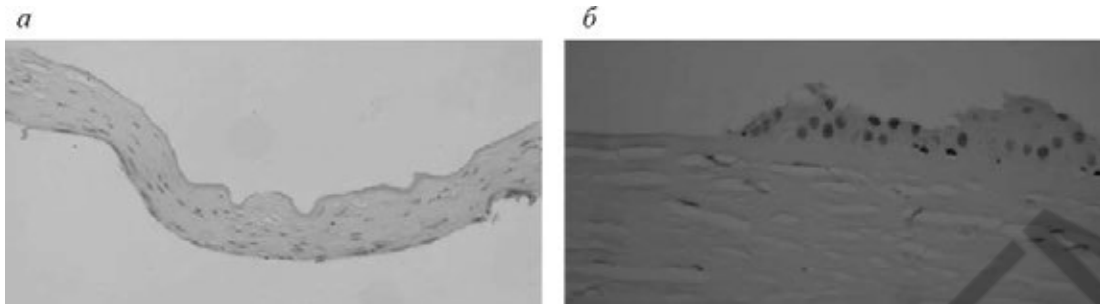


Рисунок 5 — Морфологические изменения роговичного эпителия:
а — субтотальная отслойка роговичного эпителия, *б* — частично сохранившийся истонченный участок роговичного эпителия

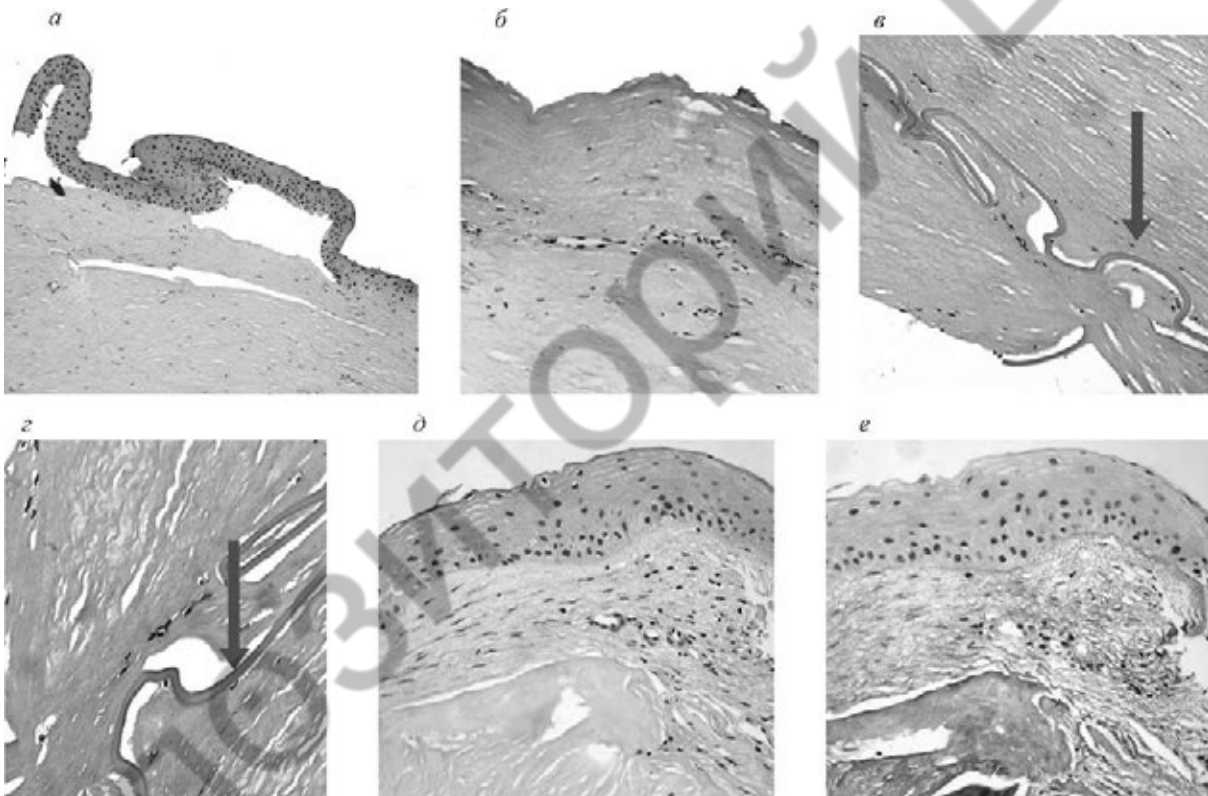


Рисунок 6 — Морфологические изменения тканей роговицы на фоне глаукомы:
а — отслойка эпителия с формированием булл; *б* — склерокорнеа; *в* — передняя синехия между стромой роговицы и стромой радужной оболочкой (десцеметова мембрана указана стрелкой);
г — скопления меланина в передней синехии (указано стрелкой; окраска гематоксилин-эозином); *д* — формирование фиброзно-сосудистого паннуса (окраска гематоксилин-эозином); *е* — формирование фиброзно-сосудистого паннуса (окраска по Массону)

Морфологическая картина отражает более тяжелое клиническое течение кератопатии на фоне глаукомы и офтальмогипертензии, обусловленное как изменениями биомеханических свойств роговицы, так и применением гипотензивных препаратов.

Более тяжелое течение ХДЗР на фоне глаукомы выявлялось и при клиническом исследовании. Клинико-демографическая характеристика пациентов трех групп приведена в таблице 4.

Таблица 4 — Клинико-демографическая характеристика пациентов ($n = 70$)

Характеристики пациентов группы «Глаукома», Me [25–75]	$n = 23$
Возраст, лет	75,0 [52,0–79,0]
Продолжительность симптомов, лет	6,0 [5,0–7,0]
Продолжительность слезозамещающей терапии, лет	7,0 [7,0–5,0]
Острота зрения	0,05 [0,01–0,5]
Светобоязнь, слезотечение, баллы	3,0 [3,0–3,0]
БТМ, мм.рт.ст.	25,0 [21,0–28,0]
Проба Ширмера, мм	5,0 [5,0–13,0]
Время разрыва слезной пленки, сек	5,0 [3,0–5,0]
Толщина роговицы, мкм	744,0 [683,0–795,0]
Ocular surface disease index (OSDI), баллы	52,5 [27,1–80,0]
Характеристики пациентов группы «Кератиты», Me [25–75]	$n = 27$
Возраст, лет	57,5 [39,0–76,0]
Продолжительность симптомов, лет	3,0 [2,0–6,0]
Продолжительность слезозамещающей терапии, лет	3,0 [2,0–6,0]
Острота зрения	0,1 [0,01–0,3]
Светобоязнь, слезотечение, баллы	3,0 [3,0–3,0]
БТМ, мм рт.ст.	13,0 [12,0–20,0]
Проба Ширмера, мм	12,0 [8,5–18,0]
Время разрыва слезной пленки, сек	7,0 [6,0–10,0]
Толщина роговицы, мкм	534,0 [486,0–657,0]
Ocular surface disease index (OSDI), баллы	19,4 [9,0–30,85]
Характеристики пациентов группы «ЭЭД», Me [25–75]	$n = 20$
Возраст, лет	75,0 [70,0–77,0]
Продолжительность симптомов, лет	4,0 [3,0–5,0]
Продолжительность слезозамещающей терапии, лет	3,0 [2,0–4,0]
Острота зрения	0,03 [0,02–0,1]
Светобоязнь, слезотечение, баллы	3,0 [3,0–3,0]
БТМ, мм.рт.ст.	15,0 [14,0–18,0]
Проба Ширмера, мм	8,0 [5,0–10,0]
Время разрыва слезной пленки, сек	6,0 [4,0–7,0]
Толщина роговицы, мкм	912,0 [800,0–996,0]
Ocular surface disease index (OSDI), баллы	53,5 [43,75–65,6]

В процессе лечения изменения объективных показателей состояния передней поверхности глаза характеризовались положительной динамикой во всех группах пациентов. Наиболее быстро и значительно увеличивались проба Ширмера и время разрыва слезной пленки ($p < 0,00001$) со стойким эффектом в течение месяца, что свидетельствует о благоприятном влиянии терапии как на водный, так и на муциновый слой слезной пленки (таблицы 5, 6). При этом динамика изменения объективных и субъективных показателей и конечный результат были сопоставимы во всех группах.

В то же время при кератопатии на фоне глаукомы значительно труднее добиться прозрачности роговицы и быстрой эпителизации трансплантата после сквозной кератопластики, чаще развивается болезнь трансплантата. Негативно на состояние трансплантата влияют и применяемые гипотензивные препараты, что заставляет прибегать к оперативному лечению глаукомы.

Таблица 5 — Изменение показателей пробы Ширмера у пациентов с ХДЗР в исходе ЭЭД, кератитов и на фоне глаукомы

Номер наблюдения	Показатель пробы Ширмера, мм у пациентов с ЭЭД (Ме [25–75 %]), с	Показатель пробы Ширмера, мм у пациентов с кератитами (Ме [25–75 %]), с	Показатель пробы Ширмера, мм у пациентов с кератопатией в исходе глаукомы (Ме [25–75 %]), с
0	8,0 [5,0–10,0]	7,0 [2,5–11,5]	5,0 [5,0–13,0]
1	11,0 [9,0–13,0]	9,5 [6,0–12,5]	8,0 [7,0–13,0]
2	14,0 [12,0–17,0]	10,5 [6,5–14,0]	10,0 [9,0–16,0]
к1	17,0 [15,0–19,0]	12 [8,5–18,0]	12,0 [10,0–19,0]
к2	17,0 [15,0–18,0]	13,5 [8,0–17,0]	15,0 [12,0–21,0]
Результаты дисперсионного анализа Фридмана	$X^2 = 45,37$, $p < 0,00001$	$X^2 = 60,92$, $p < 0,00001$	$X^2 = 55,36$, $p < 0,00001$

Примечание. Здесь и далее: 0 — состояние до начала терапии, 1 — после первой инъекции, 2 — после второй инъекции, к1 — первый контроль после последней инъекции, к2 — контроль через месяц после последней инъекции.

Таблица 6 — Изменение показателей времени разрыва слезной пленки у пациентов с ХДЗР в исходе ЭЭД, кератитов и на фоне глаукомы

Номер наблюдения	Показатель времени разрыва слезной пленки у пациентов с ЭЭД (Ме [25–75 %]), с	Показатель времени разрыва слезной пленки у пациентов с кератитами (Ме [25–75 %]), с	Показатель времени разрыва слезной пленки у пациентов с кератопатиями на фоне глаукомы (Ме [25–75 %]), с
0	6,0 [2,0–7,0]	4,5 [2,0–7,0]	5,0 [3,0–5,0]
1	6,0 [4,0–7,5]	5,5 [4,0–7,5]	6,0 [5,0–7,0]
2	7,0 [5,5–9,0]	7,0 [5,5–9,0]	7,0 [5,0–9,0]
к1	10,0 [6,0–10,0]	7,0 [6,0–10,0]	8,0 [7,0–10,0]
к2	10,0 [6,0–10,0]	7,0 [6,0–10,0]	9,0 [7,0–10,0]
Результаты дисперсионного анализа Фридмана	$X^2 = 48,90$, $p < 0,00001$	$X^2 = 68,14$, $p < 0,00001$	$X^2 = 53,8$, $p < 0,00001$

У 5 пациентов из группы «Глаукома», обратившихся за помощью в поздние сроки от 1 до 3 лет после факоэмульсификации катаракты с эндотелиально-эпителиальной дистрофией (ЭЭД) III–IV стадии на фоне инстилляций гипотензивных препаратов после курса значительно улучшилось состояние переднего отрезка глаза, качественный состав слезной пленки, однако достигнуть значительного улучшения прозрачности не удалось. Им проведены сквозные субтотальные лечебные кератопластики.

Случай А (92 года): перфорация роговицы артифакция, оперированная открытоугольная IV глаукома, БСГ IV стадии. Режим инстилляций: бета-блокаторы 2 раза в день и ингибиторы карбоангидразы 2 раза в день. По экстренным показаниям проведена лечебная сквозная кератопластика. Послеоперационный период характеризовался замедленной эпителизацией. На 3-й день сделана субконъюнктивальная инъекция 1%-ного натрия гиалуроната, после чего началась эпителизация. На 10-е сутки сохранялась обширная зона деэпителизации. Только после пяти инъекций с частотой каждые пять дней удалось добиться полной эпителизации (рисунок 7).

Случай В. Диагноз: БСГ IV ст., ЭЭД роговицы, оперированная IVa глаукома, возрастная макулодегенерация OS. Режим инстилляций: тимолол 0,5 % 2 раза в день. Учитывая наличие только светоощущения на левом глазу, остаточные зрительные функции и на правом глазу, было принято решение о проведении СКП на левом. С целью подготовки к оперативному лечению проведен курс инъекций 1%-ного натрия гиалуроната № 3 один раз в неделю (рисунок 8).

После СКП несмотря на предоперационную подготовку отмечалась замедленная эпителизация. Через месяц на контрольном осмотре выявлена зона деэпителизации в центре трансплантата. Прове-

ден курс метаболической терапии с включением 1%-ного натрия гиалуроната. Через месяц после курса отмечалась полная эпителизация, отсутствие отека, удовлетворительное состояние глазной поверхности. В течение года состояние стабильное, сохраняется прозрачность трансплантата, острота зрения 0,3 (трубчатое).

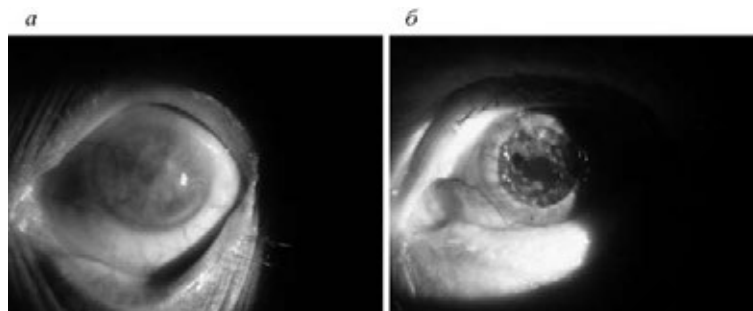


Рисунок 7 — Случай А, левый глаз. До лечения (а) и после кератопластики с курсом терапии (б)

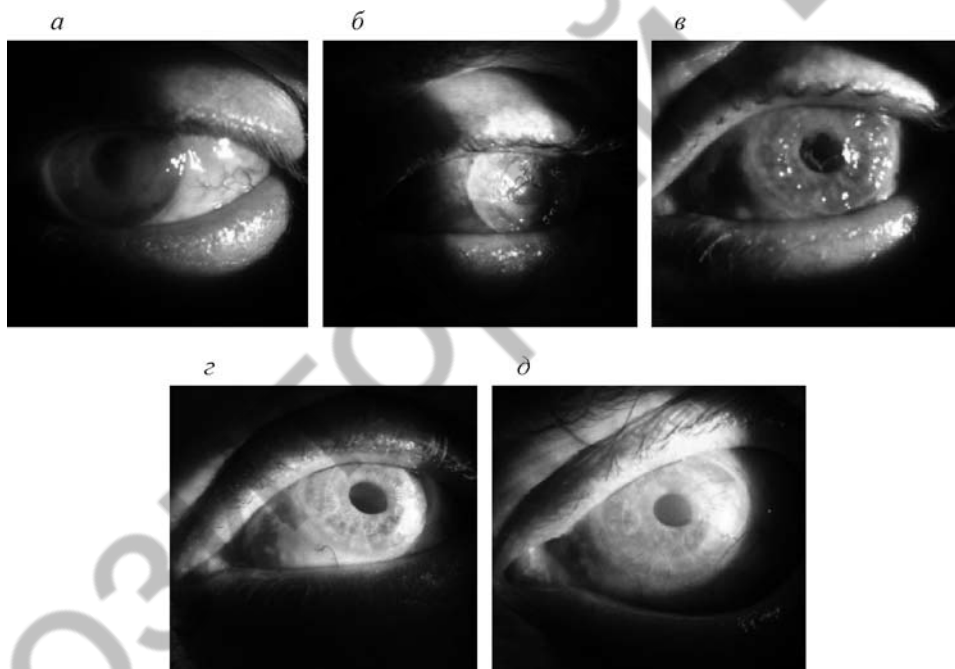


Рисунок 8 — Случай В, левый глаз. До лечения (а), через неделю после СКП (б), через месяц после СКП (в), после курса терапии (г), через год после курса терапии (д)

Заключение. Повышенное внутриглазное давление изменяет биофизические свойства и реактивность роговицы, что само по себе ведет в прогрессированию хронических дистрофических заболеваний роговицы, протекающих на фоне офтальмогипертензии. Кроме того, применяемые гипотензивные препараты и консерванты, содержащиеся в них, индуцируют и поддерживают воспаление в тканях переднего отрезка, ведущее к грубым морфологическим изменениям роговицы.

Для улучшения исходов хронических дистрофических заболеваний роговицы рекомендуется переводить пациентов на бесконсервантные препараты или корректировать внутриглазное давление оперативным путем.

Литература

1. Bernard, E. Review of Corneal Endothelial Specular Microscopy for FDA Clinical Trials of Refractive Procedures, Surgical devices and New Intraocular Drugs and Solutions. — 2008.

2. McCarey, B. E. Noncontact specular microscopy: a macrophotography technique and some endothelial cell findings // Electronic Krachmer JH, Purcell JJ, Jr, Young CW, Bucher KD. Corneal endothelial dystrophy. A study of 64 families. Arch Ophthalmol. 1978;96:2036–2039. — DOI : 10.1001/ar- chopht.1978. — 03910060424004.
3. Maeno, A. Three decades of corneal transplantation: indications and patient characteristics. Cornea. 2000;19(1):7–11. DOI : 10.1097/00003226–200001000–00002.
4. Bourne, W. M. Cataract extraction and the corneal endothelial. Am J Ophthalmol. 1976;82;44. DOI : 10.1016/0002–9394(76)90662–0.
5. Leung, E. W. Glaucoma. — 2008. — 17(5):350–5.
6. Henry, J. C. Clin Ophthalmol. — 2008. — 2(3):613–21.
7. Астахов, С. Ю. Конфокальная микроскопия как метод оценки фильтрационной зоны у пациентов с глаукомой, перенесших гипотензивные вмешательства / С. Ю. Астахов, Н. В. Ткаченко // РМЖ «Клиническая Офтальмология». — 2010. — № 1. — С. 23.

Influence of the increased intraocular pressure on the chronic dystrophic corneal diseases outcomes

Semak G. R., Kletsy S. K., Zherka I. U.

*Educational Establishment “The Belarusian State Medical University”,
Minsk, Republic of Belarus*

The adverse effect of increased intraocular pressure is realized due to a change in the biophysical properties of the cornea and the need for prolonged use of hypotensive preservative drugs.

A clinical and histological study was performed on prospective material of 70 patients with chronic dystrophic diseases of the cornea. The dynamics of the severity of symptoms during treatment was evaluated weekly during the course of therapy using the OSDI (Ocular Surface Disease Index). To assess the dynamics of objective signs of dry eye disease visometry, biomicroscopy, Schirmer’s test, LIPCOF test were performed weekly before the next injection. A control study of the patient was carried out a week after the last injection. Histochemical examination included the PAS reaction (Schiff reagent staining), MSB staining, Congo red

The clinical picture of corneal dystrophies in patients with glaucoma is more severe. After keratoplasty, there is a delayed transplant epithelization, prolonged postoperative edema, which is a risk factor for the development of fibrotic changes and transplant clouding.

Keywords: hyaluronic acid, dry eye disease, regeneration, corneal dystrophy, immunohistochemistry.

Поступила 12.09.2019