

## НОВЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ОЖОГОВУЮ БОЛЕЗНЬ ГЛАЗ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Инагамджанова Ш. Б.<sup>1</sup>, Камиллов Х. М.<sup>2</sup>, Максудова Л. М.<sup>3</sup>, Бабаханова Д. М.<sup>4</sup>

1. Соискатель кафедры офтальмологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, doc.oftalmolog@gmail.com +998974008686, <https://orcid.org/0000-0003-1688-9548>
2. Доктор медицинских наук, профессор, Герой Узбекистана, зав. кафедрой офтальмологии, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, +71 246-06-31, x.kamilov45@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7250-8159>
3. Доктор медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, +99935950055, +998712351727, doclaylo@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4768-0520>
4. Кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, diloram\_mb59@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0242-1429>

**Аннотация:** в данной статье представлены некоторые аспекты поражения органа зрения при ожоговых поражениях органа зрения. В ней рассматривается клиническая классификация, характер возможных осложнений, некоторые подходы к терапии ожоговой болезни глаз. Также, показаны основные направления изучения повреждений органа зрения при химической ожоговой травме.

**Ключевые слова:** ожоговая болезнь глаз, щелочной ожог, офталмотонус, рубцевания, эпителиальный дефект.

### Для цитирования:

Инагамджанова Ш. Б., Камиллов Х. М., Максудова Л. М., Бабаханова Д. М. Новые взгляды на ожоговую болезнь глаз (Обзор литературы). Передовая Офтальмология. 2023; 6(6):12-16

## КУЙИШ КАСАЛЛИГИГА ЯНГИЧА НАЗАРЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Инагамджанова Ш. Б.<sup>1</sup>, Камиллов Х. М.<sup>2</sup>, Максудова Л. М.<sup>3</sup>, Бабаханова Д. М.<sup>4</sup>

1. Офтальмология кафедраси мустақил изланувчиси, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, doc.oftalmolog@gmail.com +998974008686, <https://orcid.org/0000-0003-1688-9548>
2. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси мудири, профессор, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, x.kamilov45@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7250-8159>
3. Тиббиёт фанлари доктори, Офтальмология кафедраси доценти, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, +99935950055, doclaylo@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4768-0520>
4. Тиббиёт фанлари номзоди, Офтальмология кафедраси доценти, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, diloram\_mb59@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0242-1429>

**Аннотация:** Ушбу мақолада кўриш аъсосининг куйишида шикастланишининг баъзи жиҳатлари келтирилган. Унда клиник таснифлаш, юзага келиши мумкин бўлган асоратларнинг табиатини ва кўз куйиш ҳолатида даволашга баъзи ёндашувлар кўриб чиқилди. Шунингдек, кимёвий куйишда кўрув аъсосининг шикастланишини ўрганишнинг асосий йўналишлари кўрсатилган.

**Калит сўзлар:** кўрув аъсосининг куйиш касаллиги, ишқорий куйиш, офталмотонус, чандиқланиш, эпителий нуқсони.

### Иқтибос учун:

Инагамджанова Ш. Б., Камиллов Х. М., Максудова Л. М., Бабаханова Д. М. Куйиш касаллигига янгича назарлар (адабиётлар шархи). Илғор офтальмология. 2023; 6(6):12-16

## NEW VIEWS ON BURN EYE DISEASE (LITERATURE REVIEW)

Inagamdjanova Sh.B.<sup>1</sup>, Kamilov Kh.M.<sup>2</sup>, Maksudova L. M.<sup>3</sup>, Babakhanova D. M.<sup>4</sup>

1. Applicant of the Department of Ophthalmology, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, doc.oftalmolog@gmail.com, +998974008686, <https://orcid.org/0000-0003-1688-9548>
2. Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Ophthalmology, Center for the Development of Professional

Qualifications of Medical Workers, x.kamilov45@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7250-8159>

3. Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, +99935950055, [doclaylo@gmail.com](mailto:doclaylo@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0002-4768-0520>

4. Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, [diloram\\_mb59@mail.ru](mailto:diloram_mb59@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-0242-1429>

**Annotation:** This article presents some aspects of damage to the organ of vision due to burn lesions of the organ of vision. It discusses the clinical classification, the nature of possible complications, and some approaches to the treatment of burn eye disease. Also, the main directions for studying damage to the organ of vision due to chemical burn injury are shown.

**Keywords:** burn eye disease, alkaline burn, ophthalmotonus, scarring, epithelial defect.

**For citation:**

Inagamdjanova Sh.B., Kamilov Kh.M., Maksudova L. M., Babakhanova D. M. New views on burn eye disease (literature review). *Advanced Ophthalmology*. 2023; 6(6):12-16

**Актуальность.** Травматизм органа зрения – одна из ведущих медико-социальных проблем в офтальмологии, приводящих к слепоте. По данным исследований они составляют от 6,1 до 38% от всех травм глаз, из них на долю всех химических ожогов, приходится от 7,9 до 85%. В 2,5% случаев от общего числа лиц с полной потерей предметного зрения в качестве причины стойкой потери зрения выявляются именно ожоги. Химические ожоги, составляя только 3% от общего числа ожоговых травм, по сравнению с остальными причинами приводят к наиболее тяжелым поражениям: ожог щелочью протекает тяжелее, чем ожог кислотой и 50% получивших тяжелую степень ожога становятся инвалидами. На основании клинко-статистического анализа установлено, что наиболее тяжелое поражение (обширные персистирующие эрозии роговицы, ирит) и наиболее неблагоприятные исходы (обширное помутнение роговицы с васкуляризацией) чаще всего отмечаются именно при химических ожогах щелочью [1, 5, 6, 14].

Проникновение в ткань следует за первоначальным разрушением эпителиального барьера, что приводит к немедленному и сильному отеку конъюнктивы, то есть к хемозу и из-за притока воды из окружающих тканей, протекания и разрывов сосудов. При этом происходит немедленное набухание роговичной ткани порядка на 20%. Увеличение помутнения роговицы является результатом отека ткани и изменения фибриллярной структуры коллагена [3, 4, 7, 15, 16].

Кислоты действуют на органические ткани при pH ниже 5. Если избыток кислоты достаточно высок, свободный ион водорода очень реактивен и вызывает тяжелую коагуляцию белков с поверхностными и глубокими изъязвлениями. Кислоты проникают в ткань медленнее, чем щелочи, а в случае серной кислоты обнаруживается очень быстрое распространение кислоты в переднюю камеру [1, 9, 10, 11, 21].

Термический ожог глаза – повреждение тканей глаза в результате воздействия на них высокотемпературных факторов. К ним относят также

ожоги, вызванные действием на ткани лучистой энергии. Интенсивность нагревания тканей зависит от температуры, физических характеристик воздействующего агента, способа теплопередачи и продолжительности нагревания. Под действием температур от 41 °C и выше происходит необратимое тепловое свертывание (денатурация) тканевых белков, гибель клеток [1].

При ожогах в зависимости от глубины проникновения повреждающего агента в ткани глаза могут повреждаться роговичный и конъюнктивальный эпителий, нервные окончания, слезные железы, строма и эндотелий роговицы, пути оттока внутриглазной жидкости, склера, радужка, хрусталик и цилиарное тело. В результате повреждения нервных рецепторов и проводников в коже век, конъюнктиве и роговице их чувствительность на пораженных участках может быть понижена или совсем отсутствует [7, 10, 18, 20, 22, 23].

Базальные клетки эпителия роговичной части лимба являются олигопотентными стволовыми клетками эпителия роговичного фенотипа, обеспечивая постоянное восполнение нормального эпителиального покрова роговицы.

Гибель стволовых клеток лимба при ожоге глаза клинически проявляется состоянием, получившим название лимбальной недостаточности. Это обычно проявляется формированием персистирующей или рецидивирующей эрозии роговицы с нарастанием на нее конъюнктивального эпителия, врастанием в строму поверхностных и глубоких сосудов и формированием в исходе заживления тотального сосудистого бельма [2, 3].

При любом типе ожога глаз, а затем и при промывании, скорость проникновения примерно коррелирует с концентрацией и типом коррозионного вещества. Этот вопрос все еще остается открытым с научной точки зрения.

На мировом уровне развитие современной офтальмологии, как и медицины в целом, напрямую зависит от стремления улучшить качество оказываемой специализированной помощи. На сегодняшний день наиболее

актуальными остаются вопросы изучения морфофункциональных особенностей ожоговой травмы и процессов репарации переднего отрезка глаз при химическом ожоге. В этой связи, важной задачей является оценка характера и глубины поражения глаз при химических ожогах по степени деструкции различных отделов органа зрения на основании морфологических проявлений и сопоставления с показателями антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам. В том числе, немаловажными остаются вопросы разработки критериев прогнозирования исходов и тактики ведения пациентов с ожоговой травмой глаз [15, 22].

Интактный роговичный эпителий — одна из важнейших структур, отвечающих за здоровье глаза в анатомическом и функциональном отношениях. Эпителий обеспечивает регулярность поверхности роговицы, её прозрачность, питание, является барьером для инфекционных агентов и др. Морфологически он представляет собой структуру, состоящую из нескольких слоёв неороговевающих сквамозных эпителиоцитов, соединённых с помощью десмосом и щелевидных контактов. Базальные мембраны в различных тканях обладают одинаковыми характеристиками и выполняют одни и те же функции: определяют форму, размер и ориентацию клеток, служат основой и связующим звеном между клетками разных слоёв ткани и отвечают за её стабильность. В биохимическом составе базальной мембраны содержатся многие уникальные компоненты [18, 19, 23]. Три наиболее важных компонента базальной мембраны — это гепаран-сульфат протеогликан (HSPG), ламинин и коллаген IV типа. HSPG ответственен за соединение фибронектина, ламинина и за клеточную ассоциацию. Эти данные свидетельствуют о том, что HSPG может способствовать адгезии эпителия к базальной мембране. Однако HSPG — не единственный рецептор организации цитоскелета экстрацеллюлярного матрикса. Фибронектин, локализуемый в базальной мембране в области волосяных фолликулов и сальных желёз, является высокомолекулярным гликопротеином с дисульфидной связью, отвечает за соединение фибриногена, фибрина, коллагена и клеточных поверхностей. Фибронектин обнаруживается на поверхности роговицы сразу после травмы при образовании эрозии и исчезает [1,2].

Рецидивирующая эрозия роговицы (РЭР) — это хроническое рецидивирующее заболевание не уточнённой этиологии, характеризующееся слущиванием эпителия в определённой зоне роговицы, связанное с отсутствием адгезии эпителия и Боуменовой мембраны и неспособностью к самостоятельной спонтанной реэпителизации. Среди основных этиологических факторов учёные выделяют предшествующую микротравму (39,3–60% случаев по данным разных авторов), дистрофию базальной эпителиальной мембраны

(17,1–29%), предшествующую ФРК (17,1%), ЛАСИК (7,7%), и невыясненной этиологии (8–18,8%). Характерными признаками РЭР являются: эрозии эпителия, кисты Когана, «дактилоскопические отпечатки» на эпителии, заметные при ретролюминесценции [3].

Рецидивирующие эпителиальные дефекты роговицы — собирательное понятие, описывающее хронический воспалительный процесс невыясненной этиологии, характеризующийся рецидивирующими нарушениями целостности роговичного эпителия, трудностью подбора адекватной терапии, короткими периодами ремиссии и внезапными рецидивами [14, 21]. Заболевание в основном сопровождается симптомами ССГ, а также зачастую сопутствующими общими заболеваниями: системными, ревматоидными, генетическими, хроническими воспалительными, эндокринными или экзокринными и прочими. Острота зрения при этом часто остается достаточно высокой. Исходом заболевания могут быть как состояние полного излечения, так и незаживающие длительно эрозии, вплоть до перфорации роговицы в случае запущенного осложнённого течения. Дебют заболевания обычно приходится на средний возраст, происходит внезапно, однако всегда спровоцирован тем или иным триггером: операция на глазах, травма роговицы, дисгормональное состояние, ношение МКЛ и прочее [1, 2, 21].

Рецидивирующая эрозия роговицы была впервые описана более 150 лет назад. В 1872 Hansen опубликовал статью, в которой назвал её «перемежающийся невралгический везикулярный кератит». Arlt von F. в 1874 г. впервые использовал термин «рецидивирующая эрозия роговицы». В 1800-х гг. Для обозначения рецидивирующей эрозии часто использовали термины «кераталгия» или «невралгия». Но первое наиболее полное комплексное описание клинической и офтальмоскопической картины заболевания, его форм, условий проявления и гипотезы возникновения представил Szily A. в 1900 г., а затем уточнённые данные Duke-Elder в 1965 г.

Аргументами строгих вариантов клинической симптоматики в аспекте прогноза ожоговой болезни глаз (ОБГ) являются наблюдения В. Ф. Черныша, что ожоги, сопровождающиеся в самом раннем периоде повышением внутриглазного давления, массивной экссудацией в переднюю камеру, выраженным воспалительным процессом радужной оболочки и помутнением хрусталика, характеризуются наиболее тяжелым течением процесса и заканчиваются преимущественно потерей зрительных функций или даже гибелью глаза, что доказано и в диссертационной работе И. С. Чернетского [8].

Ещё в 1972 г. Trobe и Laibson доказали, что важным аспектом правильной и своевременной диагностики рецидивирующей эрозии роговицы

является настороженность врача к заболеванию. Наличие сопутствующих заболеваний, описанных выше, характерных симптомов и биомикроскопических признаков должно сразу вызвать у специалиста подозрение на рецидивирующую эрозию.

Клиническая картина рецидивирующей эрозии представлена ярким роговичным синдромом: у пациента возникает резкая боль в глазу (характерна утренняя боль сразу после того, как пациент откроет глаза), чувство инородного тела, покраснение, слезотечение и светобоязнь. Биомикроскопически эпителий вздут, разрыхлен, отслоен или уже локально отсутствует. Разрыхление окружающего эпителия – постоянный и характерный признак рецидивирующей эрозии. Эпителий, подобно пленке на воде, легко сдвигается и отторгается из-за склеивания с ним век [14]. Через определенные интервалы (недели, месяцы, годы) могут возникать рецидивы эрозии, но постепенно с возрастом интенсивность их спадает. Излюбленная локализация эрозий – нижняя парацентральная зона (68,4%), в верхней зоне роговицы эрозия располагается в 21,3% случаев, в 27,3% – локализация обширная. Зачастую рецидивирующая эрозия сопровождается дисфункцией мейбомиевых желёз (59–100% случаев по данным различных авторов). В 53% случаев у пациентов с рецидивирующими эрозиями выявляется повышенный уровень антигенов к вирусу простого герпеса. Также сообщали о генетическом маркёре, наличие которого говорит о высокой степени риска развития рецидивирующих эрозий при наследственной дистрофии – ИЛ-6-ген – 174 аллели. Напротив, при наличии генотипа ИЛ-8–781ТТ склонность к развитию рецидивирующей эрозии крайне невелика [23].

В 1930 г. Vogt впервые описал точки и прозрачные стекловидные линии, которые позже назвали «дактилоскопическими отпечатками», на роговице пациентов с рецидивирующей эрозией после реэпителизации дефекта. В 1950 г. Brückner A. продемонстрировал «переднюю роговичную мозаику», невидную при биомикроскопии, но хорошо различимую при рефлектографической технике Фишера и правильном использовании ретроиллюминации. Другие авторы отмечали наличие белых и серых пятен на роговице после заживления, которые позже были идентифицированы гистологически и представляли собой микрокисты («кисты Когана»). Они чаще всего прозрачные, плохо окрашиваются, могут достигать довольно больших размеров. Trobe и Laibson связывали наличие микрокист Когана с «географической дистрофией» роговицы (лакунарной дистрофией Bietti), «дактилоскопическими отпечатками» и рецидивирующими эрозиями. Эту гипотезу подтверждали в своих исследованиях Brodrick, Dark и Pease в 1974 г., Kaufman и Clower в 1966 г.

В патогенезе ожоговой болезни глаз большое значение придается также нарушениям кровоснабжения тканей глазного яблока. Предполагают, что токсический парез капилляров и снижение циркуляции крови в них в острой стадии ожогового процесса может вызвать тканевую и клеточную гипоксию, определяющую во многом дальнейшее течение патологического процесса. С нарушениями циркуляции крови в области цилиарного тела, радужки, сосудов конъюнктивы связывают нарушения регуляции внутриглазного давления (ВГД) в остром послеожоговом периоде, оказывающими крайне неблагоприятное влияние на течение ожоговой болезни глаз [1]. В связи с этим Н. А. Пучковская и соав. рекомендуют при классификации ожогового повреждения глаз учитывать степень повреждения перилимбальной кровеносной сети и уровня офтальмотонуса [2].

Морфологическая характеристика клинического течения ожогов области лимба отличается тяжестью, ввиду повреждений краевой петливой сети лимбальных сосудов, играющих важную роль в питании роговицы. При такой локализации ожогов возможны изменения в роговице даже в тех случаях, когда вещество вызвавшее ожог не оказало непосредственного поражающего воздействия на роговицу [20].

На основании данных резолюции ARVO 2014 (The Association for Research in Vision and Ophthalmology) стандартная диагностическая тактика при ОБГ строится как из общепринятых офтальмологических, так и функционально-лабораторных методов исследований, включая ультразвуковые и лазерные исследования, электрофизиологические, иммунологические методы в динамике ожогового процесса и тест-пробы: слезной жидкости (СЖ), сыворотки крови (СК) и лейкоцитов периферической крови больных [4].

Иммунологические методы исследования рекомендуются пациентам с ожогом глаза в 4 стадии патологического процесса (рубцевания и поздних дистрофий) при подготовке кератопластики или аллолимбальной трансплантации, а также пациентам, уже перенесшим данные вмешательства, – в динамике – с целью обоснованного назначения иммуносупрессивных препаратов по схеме А. А. Каспарова, О. С. Слеповой.

В настоящее время иммунологи считают, что выраженная органная специфичность белков ткани при некоторых патологических состояниях, при усиленном поступлении их в кровяное русло (вследствие травмы или другого патологического воздействия) оказывается достаточным условием для осуществления аутоенсибилизации не только к измененным белкам, но и к белкам нормальной ткани.

Значительное место в лечении ОБГ отводится противовоспалительной терапии. Топические

кортикостероиды (ТК) играют важнейшую роль в контроле и подавлении острой воспалительной реакции после химического ожога глаз. Они уменьшают воспалительную клеточную инфильтрацию и стабилизируют нейтрофильные цитоплазматические и лизосомальные мембраны [10]. В связи с чем, данные препараты наиболее применимы для контроля воспалительных явлений конъюнктивы и передней камеры глаза. С другой стороны, существует противоположное мнение, которое заключается в том, что ТК подавляют реэпителизацию и синтез коллагена, что может удлинять сроки эпителизации поврежденных тканей. Однако, это не однозначно, так как решение принимают в зависимости от степени повреждений, а риск предостережения касается, в первую очередь, тяжелых травм и вероятности персистирующих эпителиальных дефектов; в противном случае, кортикостероиды могут и должны быть использованы безопасно более 7–10 дней, при отсутствии риска нарушения целостности эпите-

лиальной ткани [15].

**Заключение.** Проводя обзор современных возможностей лечения ОБГ необходимо упомянуть о развитии и внедрении фотодинамической терапии (ФДТ) в различные клинические дисциплины и, в частности, в офтальмологии. В этом аспекте, одним из перспективных способов лечения неоваскуляризации роговицы при ОБГ, считается ФДТ новообразованных сосудов, позволяющая добиться их избирательной окклюзии [12, 13].

Таким образом, проведенный анализ литературы на данную тему свидетельствует о том, что увеличение частоты ожоговой травмы и отсутствие универсальных перепаратов, полностью удовлетворяющих офтальмологов, обуславливает поиск новых эффективных средств, способных влиять на различные звенья патогенеза ожогов органа зрения, предотвращать осложнения и улучшать функциональные результаты [16].

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Камиллов Х. М., Максудова Л. М. // «Национальный журнал глаукома» Россия, 2017, Т. 16, № 2, стр. 69–73
2. Максудова Л. М. // Современные подходы к ведению больных с ожогами глаз (Клинико – экспериментальное исследование). // Дисс. канд. мед. наук наук. – Ташкент, 2017. – 13 с.
3. Максудова Л. М. // «Основы деструктивных и репаративных процессов химических ожогов глаз в реалиях и перспективах» // Монография, Ташкент, 2023, 181 стр.
4. Умарова Л. Ф. // Особенности щелочных ожогов глаз и результаты их лечения. // Вестник Оренбургского гос. университета, 2004. – С. 13.
5. Гундорова Р. А. с соавт., 2002; Либман Е. С., 1988; Нероев В. В. с соавт., 2013; Le Q. et al., 2012; Singh P. et al., 2013
6. Канюков В. Н., Стадников А. А., Трубина О. М., Яхина О. М. // Аппликация биопластического материала «Гиаматрикс» при заболеваниях роговицы // Вестник ОГУ. – 2013. – № 4. – С. 243–235.
7. Кашников В. В., Гундорова Р. А., Петриашвили Г. Г., Хотим В. Е. // Лечебные мероприятия при поражении органа зрения газовым оружием самообороны // Русский офтальмолог. Журнал, 2001. – № 1. – С. 26–29.
8. Кучеренко А. М., Пампуха В. М., Дрожина Г. И., Лившиц Л. А. // Роль полиморфизма генов ИЛ1бета, ИЛ6 и ИЛ8 в развитии рецидивирующей эрозии роговицы у пациентов с наследственными стромальными дистрофиями роговицы // Цитол. Генет. – 2013. – № 47(3). – С. 42–45.
9. Макаров П. В. // Осложнение тяжелой ожоговой травмы глаз: патогенез, анализ причин, профилактика и возможные пути оптимизации результатов лечения/ Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 45с.
10. Diez-Feijóo E., Grau A., Abusleme E., Duran J. // Clinical Presentation and Causes of Recurrent Corneal Erosion Syndrome: Review of 100 Patients // Cornea. –2014. – Vol. 33 – P. 571–5.
11. Eslani M., Baradaran-Rafii A., Ahmad S. // Cultivated limbal and oral mucosal epithelial transplantation. /Seminars in Ophthalmology, 2012.- V. 27.- N 3–4.- P. 80–93
12. Fujikawa L., Foster C., Gipson I., Colvin R. // Basement membrane components in healing rabbit corneal epithelial wounds: immunofluorescence and ultrastructural studies // J. Cell. Biol. – 1984. – Vol. 98(1). – P. 128–38.
13. Fukuda M., Deai T., Higaki S. et al. // Presence of a large amount of herpes simplex virus genome in tear fluid of herpetic stromal keratitis and persistent epithelial defect patients // Semin. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 23. –P. 217–20
14. Gumus K., Gire A., Pflugfelder S. // The successful use of Boston ocular surface prosthesis in the treatment of persistent corneal epithelial defect after herpes zoster ophthalmicus // Cornea. – 2010. – Vol. 29. – P. 1465–8.
15. Gupta N., Kalaivani M., Tandon R. // Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. /Br J Ophthalmol. 2011 Feb;95(2):194–8
16. Logothetis HD, Leikin SM, Patrianakos T. Management of anterior segment trauma / Dis Mon. 2014 Jun

Конфликт интересов отсутствует.  
Нет финансовой заинтересованности.