

MICROFLORA IN CONJUNCTIVITIS AND DACRYOCYSTITES IN NEWBORNS AND ITS SENSITIVITY TO ANTIBACTERIAL DRUGS

Bobrova N. F., Molodaya A. L.

Odessa, Ukraine

There was made the analysis of 98 investigations of microflora of the conjunctival cavity in children of 1 month old in conjunctivitis and dacryocystitis for 2010 and 9 months of 2011.

It is established that the most frequent causative agent (40.8 %) cultured in these diseases is Staphylococcus epidermidis. Association of different microorganisms was observed quite frequently — 32.6 % of cases, among which the most common was combination of Staphylococcus epidermidis with other microorganisms (87.5 %). It is shown that microflora is a constant component in this pathology (only in 1 % of cases microorganisms were not isolated).

The analysis of sensitivity of microflora cultured in conjunctivitis and dacryocystites to antibacterial drugs showed the highest (100 %) sensitivity of the most common microflora (Staphylococcus epidermidis and Staphylococcus aureus) to Vigamox (moxifloxacin), however, its frequent application resulted in reduction of Staphylococcus aureus sensitivity to 85.7 % in 2011. Rather high sensitivity of the isolated microflora remained to gentamycin for the period analyzed.



УДК 617.735–002–02:616.379–008.64:617.747–003.215–089

АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ГЕМОФТАЛЬМА ПОСЛЕ ВИТРЕКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Д. Н. Погорелый, аспирант, **А. А. Путиенко**, ст. н. сотр., д. мед. н.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

Проведено порівняльний аналіз двох груп хворих на проліферативну діабетичну ретинопатію, основної — 68 осіб (68 очей), у яких після вітректомії протягом 2–2,5 місяців зберігався гемофтальм, та контрольної — 75 хворих (75 очей) з повною прозорістю вітреального вмісту в тому ж терміні після втручання

Дослідження показали, що гемофтальм достовірно частіше розвивався при: діабеті I типу ($\chi^2 = 7,46, p = 0,006$), гіпоглікемії, переважно в нічний час ($\chi^2 = 8,48, p = 0,004$), підвищенні артеріального тиску ($\chi^2 = 7,40, p = 0,007$), наявності до операції тотального гемофталма ($\chi^2 = 5,86, p = 0,016$), рецидивуванні гемофталма протягом 6 місяців до операції ($\chi^2 = 6,68, p = 0,009$), розвитку інтраопераційних кровотеч ($\chi^2 = 7,67, p = 0,006$), розвитку гіфемі ($\chi^2 = 4,71; p = 0,03$) з необхідністю її промивання в ранні терміни після операції ($\chi^2 = 4,95, p = 0,026$), а також при розвитку ексудативної реакції в ранньому післяопераційному періоді ($\chi^2 = 5,76; p = 0,016$), що супроводжується підвищенням офтальмотонуса ($\chi^2 = 9,35, p = 0,002$).

Ключевые слова: пролиферативная диабетическая ретинопатия, витректомия, гемофтальм

Ключові слова: проліферативна діабетична ретинопатія, вітректомія, гемофтальм

Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДРП) является основной причиной неустраняемой слепоты в развитых странах мира [1, 3]. Несмотря на значительный прогресс в хирургическом лечении этой патологии, высокая частота послеоперационных геморрагических осложнений по прежнему, остается одной из основных проблем современной витреоретинальной хирургии.

Развивающиеся после витректомии гемофтальмы самостоятельно рассасываются не более чем в 60–70 % случаев в сроки 1–2 месяца после операции [2, 4, 5, 7]. Таким образом, как минимум у одной трети пациентов возникает необходимость в выполнении повторных оперативных вмеша-

тельств, направленных на восстановление прозрачности витреального содержимого.

Ведущей причиной длительно не рассасывающихся или рецидивирующих гемофталмов, по мнению большинства исследователей, является развитие фиброваскулярной ткани в области склеротомий [6, 8]. Ряд авторов связывают рецидивирование гемофталма с остающимися участками пролиферативной ткани с новообразованными сосудами, расположенными у основания стекловидного тела, которые не были удалены во время интравитреального вмешательства [5, 7, 9].

© Д. Н. Погорелый, А. А. Путиенко, 2011

При этом проведенные ультразвуковые исследования зон склеротомий и периферических отделов сетчатки выявили новообразованные сосуды с пролиферативной тканью только у 35–45 % больных [2, 3, 8], что свидетельствует о возможном наличии целого ряда причин, способствующих длительному сохранению крови в полости глаза или рецидивированию гемофтальма.

Цель работы: изучить причины развития длительно существующего гемофтальма после витрэктомии у больных ПДРП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Под наблюдением находились 143 больных ПДРП, которым выполнялись интравитреальные вмешательства. Больные были разделены на две группы. Основную составили 68 человек (68 глаз), у которых в течение 2–2,5 месяцев после витрэктомии сохранялся гемофтальм. Контрольной группой явились 75 больных (75 глаз) с полной прозрачностью витреального содержимого в те же сроки после вмешательства.

Средний возраст больных в основной группе составил $(47,2 \pm 6,3)$ года. Диабет I типа был выявлен в 40 случаях (58,8 %), II типа в 28 (41,2 %). Длительность диабета составила в среднем $(19 \pm 4,2)$ года. В стадии компенсации, которую оценивали по суточному колебанию уровня глюкозы в крови, было 38 больных (55,9 %), в стадии субкомпенсации — 30 (44,1 %). Гипертонической болезнью страдали 39 больных (57,4 %). Длительность пролиферативного процесса колебалась от 3 до 25 месяцев и составила в среднем $(14 \pm 2,4)$ месяца. Панретинальная лазеркоагуляция предварительно выполнялась на 58 глазах (85,3 %). Отмечено, что 14 глаз (20,6 %) были псевдофакичными, на 29 глазах (42,6 %) наблюдалась начальная катаракта, в остальных случаях хрусталик был прозрачен. ВГД колебалось в пределах нормы на всех глазах. Показанием к операции в 52 случаях (76,5 %) был тотальный гемофтальм, при этом на 27 глазах (39,7 %) наблюдалось неоднократное рецидивирование гемофтальма в течение 6 месяцев перед проведением оперативного вмешательства; на 12 глазах (17,6 %) — тракционная отслойка сетчатки с захватом макулы или угрожающая макуле; на 4 глазах (5,9 %) тракционно-регатогенная отслойка сетчатки. Исходная острота зрения колебалась от светоощущения до 0,25 (светоощущение — 0,02–48 глаз (70,1 %); 0,03–0,06–11 глаз (16,2 %); 0,07–0,25–9 глаз (13,2 %)).

В контрольной группе средний возраст больных был $(53,4 \pm 6,9)$ года. Диабет I типа наблюдали у 27 больных (36,0 %), II типа у 48 (64,0 %). Длительность диабета составила в среднем $(11 \pm 4,1)$ года. В стадии компенсации, которую также оценивали по суточному колебанию уровня глюкозы в крови, было 59 больных (78,7 %), в стадии субкомпенсации — 16 (21,3 %). Гипертонической болезнью страдали 26 больных (34,6 %). Длительность пролиферативного процесса колебалась от 2 до 20 месяцев и составила в среднем $(8 \pm 2,1)$ месяца. Панретинальная л/коагуляция предварительно выполнялась на 63 глазах (84,0 %). Как и в основной группе, 15 глаз (20,0 %) были псевдофакичными, на 33 глазах (44,0 %) наблюдалась начальная катаракта, в остальных случаях катаракта не отмечена. ВГД колебалось в пределах нормы на всех глазах. Показанием к операции в 43 случаях (57,3 %) являлось наличие тотального гемофтальма, рецидивирующий гемофтальм в течение 6 месяцев

в 15 случаях (20,0 %), на 24 глазах (32,0 %) — тракционная отслойка сетчатки с захватом макулы или угрожающая макуле, на 8 глазах (10,7 %) тракционно-регатогенная отслойка сетчатки. Исходная острота зрения была в пределах от светоощущения до 0,3 (светоощущение — 0,02–52 глаза (69,4 %); 0,03–0,06–13 глаз (17,3 %); 0,07–0,3–10 глаз (13,3 %)).

Оперативные вмешательства выполнялись по обычной методике, эпиретинальные мембраны удалялись полностью, при необходимости — для расправления сетчатки в полость глаза вводили стерильный воздух, выполняли панретинальную эндодиодную лазеркоагуляцию, операция завершалась перфузией витреальной полости 20 % перфторпропаном 20 % концентрации во всех случаях в обеих группах. Для выявления факторов, влияющих на развитие гемофтальма, учитывали общее состояние больных, исходное клиническое состояние глаза, интраоперационные осложнения и осложнения в раннем послеоперационном периоде. Для статистического сравнения использовали коэффициент χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В основной группе больных операции протекали без осложнений в 47 случаях (69,1 %), у 21 больного (30,9 %) во время операции наблюдались интравитреальные кровотечения, которые были устранены в ходе операции. В раннем послеоперационном периоде на 19 глазах (27,9 %) развилась гифема, при этом в 10 случаях (14,7 %) для ее купирования потребовалось промывание передней камеры. На 19 глазах (27,9 %) наблюдалась экссудативная реакция, проявляющаяся развитием фибриновой пленки в просвете зрачка, отложением фибрина на задней поверхности хрусталика, при этом в 8 случаях (11,8 %) отмечено повышение офтальмотонуса. При выписке из стационара у подавляющего большинства больных — 62 больных (91,2 %) в витреальной полости оставалось 75 % газа.

Через 2–2,5 месяца после операции у всех больных этой группы наблюдался гемофтальм различной степени выраженности, при этом у 18 больных (26,5 %) было отмечено рецидивирование гемофтальма по мере рассасывания газа. На двух глазах (2,9 %) развилась офтальмогипертензия, в 12 случаях (17,6 %) отмечено прогрессирование помутнений хрусталика.

Среди больных контрольной группы операции протекали без осложнений в 66 случаях (88,0 %), только у 9 больных (12,0 %) во время операции наблюдались интравитреальные кровотечения, которые были устранены в ходе операции. В раннем послеоперационном периоде гифема развилась на 10 глазах (13,3 %), при этом в только в трёх случаях (4,0 %) потребовалось промывание передней камеры для ее купирования. Экссудативная реакция, проявляющаяся развитием фибриновой пленки в просвете зрачка, отложением фибрина на задней поверхности хрусталика, была отмечена лишь на 9 глазах (12,0 %), при этом офтальмогипертензии не отмечалось. При выписке из стационара, так же как и в основной группе, у большинства больных — 69

больных (92,0 %) было 75 % газа в витреальной полости.

Через 2–2,5 месяца после операции у всех больных этой группы содержимое витреальной полости было прозрачным, у 3 больных по мере рассасывания газа наблюдалось рецидивирование гемофтальма, который самостоятельно рассосался к окончанию срока наблюдения. В 8 случаях (10,6 %

было отмечено прогрессирование помутнений хрусталика.

Результаты сравнительного анализа исходного соматического статуса организма, исходного клинического состояния глаз, интраоперационных осложнений и течения послеоперационного периода у больных двух групп представлены в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительный анализ клинических признаков у больных основной и контрольной групп

Клинический признак	Основная группа Количество глаз, (%) n = 68	Контрольная группа Количество глаз, (%) n = 75	Достоверность отличия
Диабет I типа	40 (58,8)	27 (36,0)	$\chi^2 = 7,46$
Диабет II типа	28 (41,2)	48 (64,0)	p = 0,006
Длительность диабета	19 ± 4,2 года	11 ± 4,1 года	t = 1,19 p > 0,05
Гипертоническая болезнь:			
– имеет место	39 (57,4)	26 (34,6)	$\chi^2 = 7,40$
– отсутствует	29 (42,6)	49 (65,4)	p = 0,007
Степень компенсации диабета:			
– компенсированный	38 (55,9)	59 (78,7)	$\chi^2 = 8,48$
– субкомпенсированный	30 (44,1)	16 (21,3)	p = 0,004
Длительность пролиферативного процесса	14 ± 2,4 месяца	8 ± 2,1 месяца	t = 1,88; p > 0,05
Состояние хрусталика:			
– прозрачен	25 (36,8)	27 (36,0)	$\chi^2 = 0,10$
– начальная катаракта	29 (42,6)	33 (44,0)	p = 0,75
– псевдофакия	14 (20,6)	15 (20,0)	
Панретинальная лазеркоагуляция:			
– выполнялась	58 (85,3)	63 (84,0)	$\chi^2 = 0,05$
– не выполнялась	10 (14,7)	12 (16,0)	p = 0,83
Показание к операции:			
– тотальный гемофтальм	52 (76,5)	43 (57,3)	$\chi^2 = 5,86$
– тракционная отслойка сетчатки	12 (17,6)	24 (32,0)	p = 0,016
– тракционно-регматогенная отслойка сетчатки	4 (5,9)	8 (10,7)	
Рецидивирование гемофтальма в течение 6 месяцев до операции:			
– наблюдалось	27 (39,7)	15 (20,0)	$\chi^2 = 6,68$
– не наблюдалось	41 (60,3)	60 (80,0)	p = 0,009
Интраоперационные кровотечения:			
– наблюдались	21 (30,9)	9 (12,0)	$\chi^2 = 7,67$
– не наблюдались	47 (69,1)	66 (88,0)	p = 0,006
Гифема:			
– развилась	19 (27,9)	10 (13,3)	$\chi^2 = 4,71$;
– не развилась	49 (72,1)	65 (86,7)	p = 0,03
Промывание передней камеры:			
– проводили	10 (14,7)	3 (4,0)	$\chi^2 = 4,95$
– не проводили	58 (85,3)	72 (96,0)	p = 0,026
Экссудативная реакция:			
– развилась	19 (27,9)	9 (12,0)	$\chi^2 = 5,76$
– не развилась	49 (72,1)	66 (88,0)	p = 0,016
Экссудативная реакция и офтальмогипертензия:			
– развилась	8 (11,8)	0 (0,0)	$\chi^2 = 9,35$
– не развилась	60 (88,2)	75 (88,2)	p = 0,002

Как видно из представленных данных, проведенные исследования позволили выявить целый ряд клинических признаков, которые достоверно влияли на развитие или рецидивирование гемофтальма в послеоперационном периоде у

больных ПДРП. Так гемофтальм достоверно чаще развивался у больных с инсулинзависимым диабетом ($\chi^2=7,46$, p=0,006), не менее важным фактором в развитии этого осложнения было наличие гипертонической болезни, особенно с частыми скачкоо-

бразными повышениями артериального давления ($\chi^2=7,4$, $p=0,007$) по наблюдениям пациентов. Субкомпенсированное течение сахарного диабета с нестабильным состоянием уровня глюкозы в крови, проявлявшееся развитием гипогликемии, преимущественно в ночное время, наиболее значимо влияло на длительность рассасывания гемофтальма после витрэктомии ($\chi^2=8,48$, $p=0,004$) в сравнении с другими изучаемыми соматическими признаками.

Медленное рассасывание геморрагической взвеси в полости глаза было достоверно связано со следующими исходными глазными клиническими признаками, а именно — наличие до операции тотального гемофтальма ($\chi^2=5,86$, $p=0,016$) и рецидивирование гемофтальма в течение 6 месяцев до операции ($\chi^2=6,68$, $p=0,09$).

Не менее значимыми факторами в развитии длительного не рассасывающегося послеоперационного гемофтальма были: развитие интраоперационных кровотечений ($\chi^2=7,67$, $p=0,006$), развитие гифемы в раннем послеоперационном периоде ($\chi^2=4,71$; $p=0,03$), а также проведение промывания передней камеры для ее купирования ($\chi^2=4,95$, $p=0,026$). Наличие экссудативной реакции в раннем послеоперационном периоде также было достоверно связано с развитием длительно не рассасывающегося гемофтальма после операции, при этом наиболее значимым фактором явилось развитие экссудативной реакции, сопровождающейся офтальмогипертензией ($\chi^2=9,35$, $p=0,002$).

Проведенные исследования не выявили достоверной связи между длительностью сахарного диабета, длительностью пролиферативного процесса и развитием послеоперационного гемофтальма, возможно это связано с недостаточным количеством наблюдений. Выполнение панретинальной лазеркоагуляции в предоперационном периоде также не оказывало влияния на развитие этого осложнения.

Гемофтальм после витрэктомии у больных ПДРП встречается, по данным различных авторов, в 25–75 % случаев [2, 4–9]. Кровь, которая самостоятельно не рассасывается в течение двух месяцев после витрэктомии, оказывает токсическое влияние на структуры глаза, может приводить к повышению офтальмотонуса, прогрессированию катаракты, развитию вялотекущего увеита и другим осложнениям. В связи с этим целесообразность изучения факторов, влияющих на развитие этого осложнения, проведенного в данном исследовании, несомненна.

Полученные результаты подтвердили наличие целого комплекса причин, оказывающих влияние на развитие гемофтальма после витрэктомии у больных ПДРП. При этом некоторые из них могут быть устранены, в частности, соответствующей коррекцией углеводного обмена с целью компенсации

гипогликемии, особенно в ночное время, нормализацией артериального давления. Немаловажным моментом является разработка способов снижения частоты развития интравитреальных кровотечений и связанных с этим геморрагических осложнений раннего послеоперационного периода.

Таким образом, проведенные исследования являются основанием для разработки профилактических мероприятий, направленных на устранение факторов, способствующих развитию гемофтальма после витрэктомии, что позволит существенно снизить частоту развития этого осложнения и повысить эффективность интравитреальных вмешательств у больных ПДРП.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Avitabile T.** Severe proliferative diabetic retinopathy treated with vitrectomy or panretinal photocoagulation: a monocenter randomized controlled clinical trial / T. Avitabile, V. Bonfiglio, F. Castiglione // *Can J. Ophthalmol.* — 2011. — V.46. — № 4. — P.345–351.
2. **Entezari M.** Cryotherapy of sclerotomy sites for prevention of late post-vitrectomy diabetic hemorrhage: a randomized clinical trial / M. Entezari, A. Ramezani, H. Ahmadi // *Graefes. Arch Clin Exp Ophthalmol.* — 2010. — № 248. — P. 1–19.
3. **Gündüz K.** Management of proliferative diabetic retinopathy / K. Gündüz, S. J. Bakri // *Compr. Ophthalmol Update.* — 2007. — V.8. — № 5. — p. 245–256.
4. **Neely K. A.** Peripheral retinal cryotherapy for postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage in phakic eyes / K. A. Neely, M. W. Scroggs, B. W. McCuen // *Am. J. Ophthalmol.* — 1998. — № 126. — V.1. — P. 82–90.
5. **Rizzo S.** Injection of intravitreal bevacizumab (Avastin) as a preoperative adjunct before vitrectomy surgery in the treatment of severe proliferative diabetic retinopathy (PDR) / S. Rizzo, F. Genovesi-Ebert, E. Di Bartolo et al. // *Graefes. Arch Clin Exp Ophthalmol.* — 2008. — № 246. — P.837–842.
6. **Romano M. R.** Can a preoperative bevacizumab injection prevent recurrent postvitrectomy diabetic vitreous haemorrhage? / M. R. Romano, S. K. Gibran, J. Marticorena et al. // *Eye.* — 2009. — V. 23. — № 8. — P.1698–1701.
7. **Yang C. M.** Intravitreal long-acting gas in the prevention of early postoperative vitreous hemorrhage in diabetic vitrectomy / C. M. Yang, P. T. Yeh, C. H. Yang // *Ophthalmology.* — 2007. — V.114. — № 4. — P. 710–715.
8. **West J. F.** Fibrovascular ingrowth and recurrent haemorrhage following diabetic vitrectomy / J. F. West, Z. J. Gregor // *Br. J. Ophthalmol.* — 2000. — № 84. — P. 822–825.
9. **Wu W. C.** Management of postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage with volume homeostatic fluid-fluid exchanger / W. C. Wu, J. Y. Chen, Y. C. Chen // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* — 2009. — V.247. — № 9. — P.1183–1189.

Поступила 13.01.2011

Рецензент д-р мед. наук В. В. Савко

THE ANALYSIS OF THE CAUSES OF DEVELOPMENT OF POSTVITRECTOMY VITREOUS HEMORRHAGE IN PATIENTS WITH PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY.

Pogorelyi D. N., Putienko A. A.

Odessa, Ukraine

There were performed comparative analyses of two groups of patients with proliferative diabetic retinopathy. The main group consisted of 68 patients (68 eyes) who had recurrence of vitreous hemorrhage during 2–2.5 month after vitrectomy and the control group — 75 patients (75 eyes) who had transparent content of the vitreous cavity in the same period of time after surgery. Hemorrhage statistically developed more often in cases of diabetes of I type ($\chi^2=7.46$, $p=0.006$), hypoglycemia, mainly at night ($\chi^2=8.48$, $p=0.004$), increase of the arterial pressure ($\chi^2=7.40$, $p=0.007$), presence of total vitreous hemorrhage before the operation ($\chi^2=5.86$, $p=0.016$), recurrences of vitreous hemorrhage within 6 months before the operation ($\chi^2=6.68$, $p=0.009$), development of intraoperative bleedings ($\chi^2=7.67$, $p=0.006$), development of hyphema ($\chi^2=4.71$; $p=0.03$) with necessity of its washing in early period after the operation ($\chi^2=4.95$, $p=0.026$) as well as development of exudative reactions in the early postoperative period ($\chi^2=5.76$; $p=0.016$), accompanied with elevation of intraocular pressure ($\chi^2=9.35$, $p=0.002$).



УДК 617.713–001.37–036.001.33–085

УПРОЩЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ОЖОГОВОГО ПРОЦЕССА В ГЛАЗУ И ТАКТИКА ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ*

Р. И. Чаланова, д-р мед. наук, ст. н. с.

Отделение послеожоговой патологии глаз ГУ

«Институт глазных болезней и тканевой терапии им. Филатова НАМН Украины»

На підставі аналізу особливостей регенерації пошкоджених опіком тканин ока запропоновано виділити стадії опікового процесу 1) запально-продуктивного періоду опікової хвороби очей (від моменту альтерації до завершення епітелізації рогівки/трансплантату і реакції запалення; 2) стадії ранніх наслідків опікового процесу: до 6 місяців при опіку очей III ступеня, до 10–12 місяців при опіку IV ступеня важкості; 3) віддалену стадію наслідків опікового процесу: понад 6 місяців від моменту пошкодження до 6 місяців при опіку очей III ступеня, понад 10–12 місяців при опіку очей IV ступеня.

Ключевые слова: ожоги глаз, классификация

Ключові слова: опіки очей, класифікація.

Введение. Ожоговая болезнь глаз представляет собой совокупность местных и общих реакций организма, вызванных ожоговым повреждением. В ответ на любое повреждение в биологических тканях развивается воспалительный процесс, который представляет собой защитно-адаптивную реакцию организма. С патогенетической точки зрения инициированный ожогом патологический процесс в глазу в ходе своего развития претерпевает ряд этапов. Различными авторами изучена периодичность развития ожогового процесса в глазу и предложены классификации его стадий [3–6, 13–16]. Анализ вышеупомянутых клинических классификаций с позиции современных представлений о патогенезе ожогового процесса и в сопоставлении с тактикой лечебных мероприятий позволяет установить некоторые их недочеты, которые заслуживают переосмысления. В частности, с практической точки

зрения представляется целесообразным упрощение классификаций, перегруженных лишними характеристиками, не имеющими реальной значимости для офтальмолога.

Общим для всех предложенных классификаций является выделение острой стадии ожога глаз. При этом продолжительность острой стадии авторы определяют различными сроками: от одних суток [5], двух суток и трех суток [3, 4, 13, 14,] до семи суток [15]. Известно, что соприкосновение альтеранта с тканями передней поверхности глаза моментально вызывает гибель эпителиального покрова конъюнктивы и роговицы, сопровождается практически мгновенным развитием морфологических и биохимических нарушений в пострадавших биологических структурах. Роговица непосредственно после воздействия альтеранта теряет свою прозрачность вследствие развившихся процессов

* Печатается в порядке обсуждения.

© Р. И. Чаланова, 2011