

А.Г. Щуко^{1,2}, А.Н. Злобина¹, В.В. Букина¹, А.А. Щуко¹

КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДА ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ

¹ Иркутский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ,
Иркутск, Россия

² ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования»
Минздрава России, Иркутск, Россия

Было проведено офтальмологическое и соматическое обследование 58 мужчин с центральной серозной хориоретинопатией (ЦСХР). Детальная оценка изменений сетчатки позволила разделить всех пациентов на 3 группы: 1) ЦСХР с локальным повреждением пигментного эпителия; 2) ЦСХР с распространённым повреждением пигментного эпителия с диффузным просачиванием; 3) ЦСХР с распространённым повреждением пигментного эпителия в сочетании с точкой ликеджа (рецидив просачивания). Разработка новых классификационных критериев заболевания позволяет уже на этапе диагностики четко построить алгоритм лечебных мероприятий.

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, отслойка нейроэпителия сетчатки, отслойка ретинального пигментного эпителия, классификация

GRADED CRITERIA OF DIAGNOSTICS AND PREDICTION OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY OUTCOME

А.Г. Щуко^{1,2}, А.Н. Злобина¹, В.В. Букина¹, А.А. Щуко¹

¹ Irkutsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Autonomous Institution,
Irkutsk, Russia

² Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Irkutsk, Russia

Present concept of central serous chorioretinopathy classification does not reflect the true picture of the pathological process. The purpose of the study was the development of diagnostic criteria of central serous chorioretinopathy clinical forms and basing on that extend and optimize its classification with assessment of risk factors and prognosis of disease. Full ophthalmologic and somatic examination of 56 men with central serous chorioretinopathy was made. Focal laser coagulation was performed in patients with fluorescein leakage and local injury of pigment epithelium by angiographic data (22 patients). In the case of extended damage of pigment epithelium and diffuse leakage of fluorescein (23 people) transpupillary thermotherapy of optical disk was conducted.

Detailed expert evaluation of retinal changes by fluorescein angiographic data allowed dividing the patients into 3 groups. The main criterion for the division was the damaged area of the pigment epithelium: group 1 – central serous chorioretinopathy with local injury of pigment epithelium (with leakage point); group 2 – central serous chorioretinopathy with extensive damage of pigment epithelium with diffuse leakage; group 3 – central serous chorioretinopathy with extensive damage of pigment epithelium combined with leakage point (recurrence of leakage).

The results of our study brought us to the following conclusion. Development of new classification criteria of the disease allows to construct a more specific algorithm of therapeutic measures and to determine prognosis of central serous chorioretinopathy already at the stage of diagnostics.

Key words: central serous chorioretinopathy, retinal detachment of the neuroepithelium, detachment of retinal pigment epithelium, classification

АКТУАЛЬНОСТЬ

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) в ранговом распределении среди всех заболеваний заднего полюса глаза занимает 3-е место, поражая преимущественно лиц молодого трудоспособного возраста, что определяет не только медицинскую, но и социальную значимость проблемы [7]. Современные методы лечения ЦСХР носят в основном симптоматический характер, что часто обуславливает недостаточную их эффективность и высокий уровень рецидивов заболевания [4, 6, 10].

Этиология и патогенез ЦСХР до сих пор до конца не изучены. Существующие многочисленные теории развития заболевания во многом носят незавершённый характер [3, 5, 8, 9, 11].

Диагностика ЦСХР строится на классификациях, в которых разделение на острую и хроническую

формы происходит по таким признакам, как наличие или отсутствие точки ликеджа на флуоресцентной ангиограмме и срок возникновения заболевания [4]. Таким образом, представленные классификации не отражают в полной мере клиническую картину заболевания и тяжесть патологического процесса.

Все это определило цель работы: разработать диагностические критерии клинических форм ЦСХР и на этой основе расширить и оптимизировать классификацию с определением факторов риска и прогноза заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для реализации поставленной цели было обследовано 58 мужчин с центральной серозной хориоретинопатией. Всем пациентам проводилось

полное офтальмологическое обследование, включая оптическую когерентную томографию сетчатки (Cirrus, Zeiss Meditec Inc.), флуоресцентную ангиографию (фундус-камера Topcon TRC-50DX) и допплеровское картирование сосудов глаза (Voluson 730 Pro), с изучением систолической (PSV) и диастолической (EDV) скоростей кровотока, средней скорости кровотока в течение сердечного цикла (MnV) и индекса резистентности в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА), глазничной артерии (ГА), центральной артерии (ЦАС) и вене сетчатки (ЦВС). Кроме того, для выяснения факторов риска и этиологической детерминанты развития ЦСХР проводилось изучение гормонального статуса пациентов с определением концентрации кортизола, тестостерона, тироксина (T4), трийодтиронина (T3), тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови, а также изучалась степень эндотелиальной дисфункции по уровню микроальбумина в моче и концентрация С-реактивного белка в сыворотке крови высокочувствительным методом как основного маркера эндогенного воспаления сосудистой стенки [1, 2].

Пациентам с ликеджем флуоресцеина и локальным повреждением пигментного эпителия по данным ангиографии (22 человека) проводилась фокальная лазеркоагуляция. В случае распространённого повреждения пигментного эпителия и диффузного ликеджа флуоресцеина (23 человека) выполнялась транспупиллярная термотерапия ДЗН. Пациенты осматривались через 1, 3 и 6 месяцев после проведённого лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Детальная экспертная оценка изменений сетчатки по данным флуоресцентной ангиографии позволила разделить всех пациентов на 3 группы. Основным критерием разделения служила площадь поражения пигментного эпителия, отражающая степень повреждения внешнего гематоретинального барьера.

В первую группу вошли 22 пациента, на ангиограмме которых определялись локальный дефект пигментного эпителия и чётко выраженная точка ликеджа флуоресцеина, которая визуализировалась в виде одного или нескольких фокусов гиперфлуоресценции, проявляемых в раннюю fazу исследования (рис. 1). Далее в ходе ангиографии можно было проследить диффузию флуоресцеина по всей площади отслоенной нейросенсорной части сетчатки.

Количество точек просачивания варьировало от одной до трёх. В 60 % случаев определялась одна точка фильтрации, которая чаще всего располагалась в верхне-носовом квадранте макулы. При визуализации двух и более точек ликеджа их топография была различной, но не выходила за пределы макулярной зоны. При этом площадь повреждения пигментного эпителия, рассчитываемая в диаметрах диска зрительного нерва (ДД), составляла около 1/10 ДД и представляла точечный дефект пигментного эпителия. Таким образом, для

данной формы заболевания характерно наличие локального повреждения пигментного эпителия без признаков поражения окружающей ткани, что соответствует острой форме заболевания по общепринятой классификации.

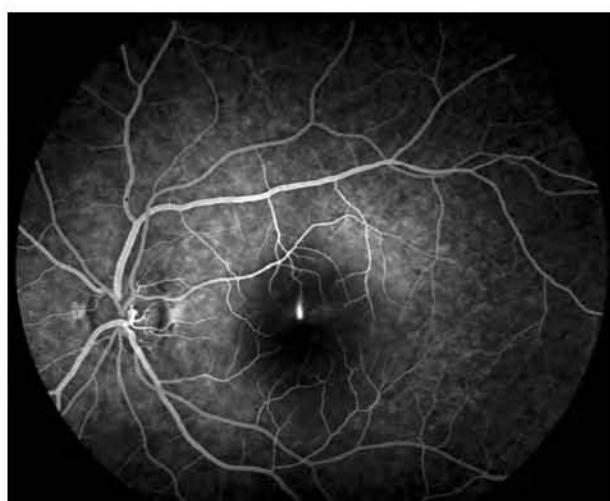


Рис. 1. ЦСХР с точкой ликеджа флуоресцеина.

Вторую группу составили 23 пациента, на ангиограмме которых в ранней fazе исследования определялись очаги пятнистой гиперфлуоресценции размером от $\frac{1}{4}$ до 2 ДД, что соответствовало площади атрофии пигментного эпителия, затем в поздней венозной fazе визуализировалось диффузное просачивание флуоресцеина в проекции поражённого пигментного эпителия с дальнейшим накоплением красителя под отслоенным нейроэпителием сетчатки (рис. 2).

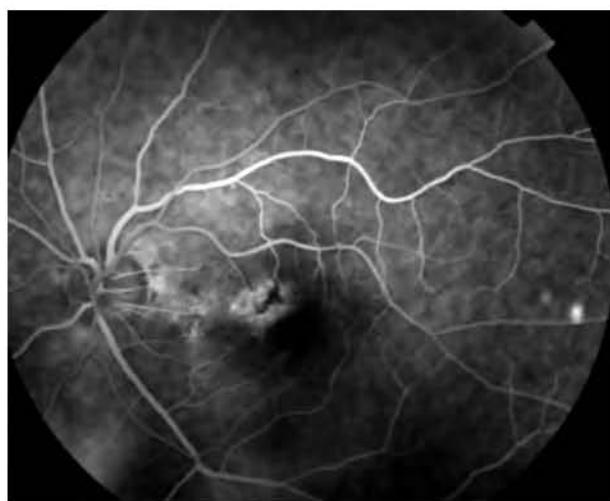


Рис. 2. ЦСХР с диффузным просачиванием флуоресцеина.

В третью группу были включены 13 пациентов, у которых в поздней венозной fazе исследования на фоне диффузной атрофии пигментного эпителия наблюдалась чётко выраженная точка ликеджа флуоресцеина с дальнейшим накоплением красителя под отслоенным нейроэпителием сетчатки, что расценивалось как рецидив просачивания (рис. 3).

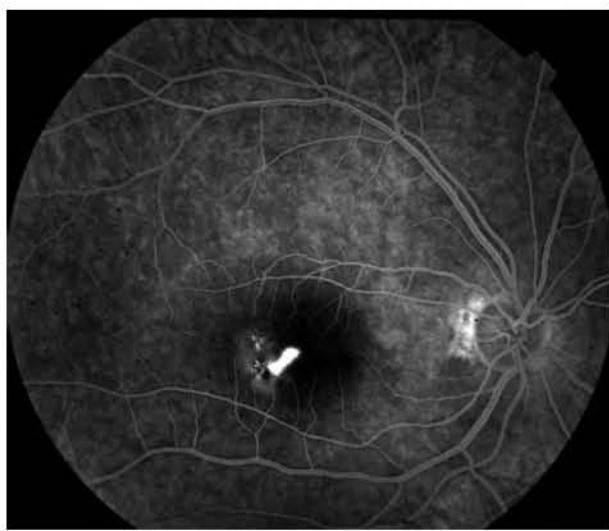


Рис. 3. ЦСХР с рецидивом просачивания флуоресцеина.

Полученные результаты убедительно показывают, что точка ликеджа не является основным критерием, определяющим форму ЦСХР, так как она может наблюдаться как при острой форме заболевания, так и при распространённом поражении пигментного эпителия, характерном для хронической формы ЦСХР по общепринятой классификации.

Кроме того, по данным оптической когерентной томографии было установлено, что ЦСХР может протекать не только с изолированной отслойкой нейроэпителия сетчатки, но и в комбинации с отслойкой пигментного эпителия (рис. 4). Сочетанное изменение ретинальной архитектоники наблюдалось у каждого второго пациента при всех формах ЦСХР.

Было предположено, что отслойка пигментного эпителия может отягощать течение заболевания и влиять на эффективность проводимого лечения.

С целью определения роли сочетанного изменения ретинального интерфейса на процесс течения ЦСХР далее был проведён сравнительный анализ изменения структуры сетчатки и основных зрительных функций у пациентов с изолированной отслойкой нейроэпителия сетчатки и при комбинации с от-

слойкой пигментного эпителия до и после различных видов лечения.

В качестве примера приводим результаты лечения пациентов первой группы с фокальным ликеджем флуоресцеина (22 человека) и пациентов второй группы с распространённым повреждением пигментного эпителия и диффузным просачиванием флуоресцеина (23 человека). Пациенты первой группы в зависимости от изменения ретинального интерфейса были разделены на 2 клинические подгруппы: с изолированной отслойкой нейроэпителия (НЭС) ($n = 14$) и с комбинированной отслойкой пигментного и нейроэпителия сетчатки (НЭС + ПЭ) ($n = 8$) (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, через месяц после фокальной лазеркоагуляции у пациентов с отслойкой нейроэпителия сетчатки произошло статистически значимое увеличение остроты зрения на 57,4 %. При этом высота отслойки нейроэпителия уменьшилась почти в шесть раз. Такие результаты сохранялись на весь период наблюдения у 11 пациентов, в 3 случаях в сроки от 1 до 6 месяцев произошёл рецидив заболевания с появлением новой точки ликеджа флуоресцеина.

Иная картина наблюдалась у больных ЦСХР с сочетанием отслойки пигментного и нейроэпителия сетчатки. Восстановление интерфейса сетчатки через 1 и 6 месяцев после лазерной коагуляции точки ликеджа происходило не полностью. Отслойка пигментного эпителия сохранялась на весь период наблюдения у всех пациентов, сопровождаясь снижением остроты зрения (рис. 5), хотя высота отслойки нейроэпителия уменьшилась на 67,2 %. Количество рецидивов, характеризующихся увеличением отслойки нейроэпителия сетчатки в сроки от 1 до 6 месяцев после фокальной лазеркоагуляции, отмечено у 5 человек, что превышало количество рецидивов у пациентов без отслойки пигментного эпителия.

Подобные результаты получены при проведении транспупиллярной термотерапии (ТТТ) ДЗН у 23 пациентов с распространённым повреждением ретинального пигментного эпителия. Было выявлено, что у больных с сочетанием отслойки пигментного и нейроэпителия ($n = 10$) происходит неполное вос-

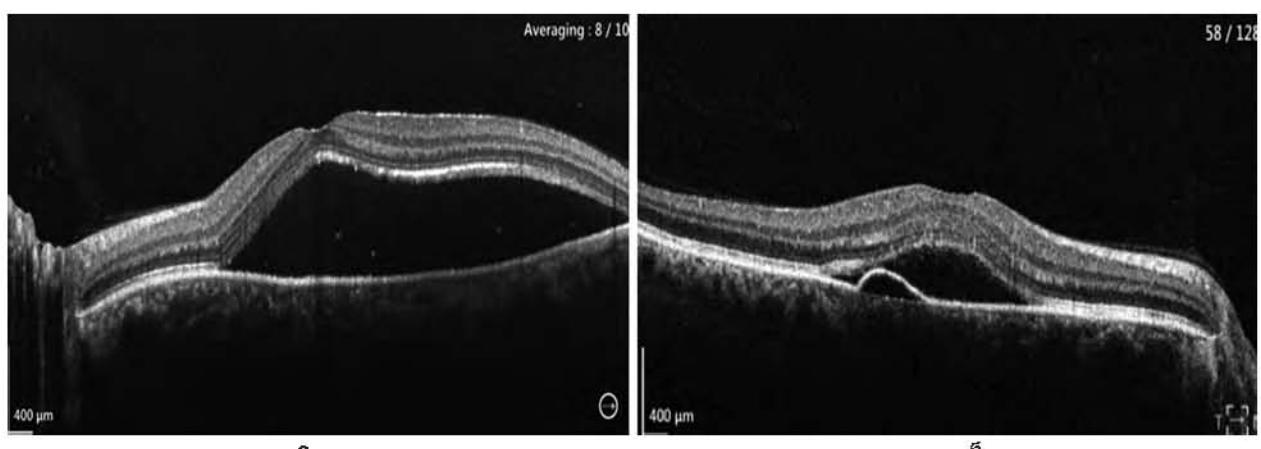


Рис. 4. ОКТ-изображение сетчатки макулярной зоны у пациентов с центральной серозной хориоретинопатией: **а** – отслойка нейроэпителия сетчатки; **б** – отслойка нейроэпителия и ретинального пигментного эпителия.

Таблица 1

Сравнительная характеристика изменения структурного и функционального состояния зрительной системы у пациентов с ЦСХР при изолированной отслойке нейроэпителия и комбинированной отслойке пигментного и нейроэпителия сетчатки до и после фокальной лазеркоагуляции ($M \pm s$)

Показатель	До лечения	Через 1 мес. после фокальной лазеркоагуляции		Через 3 мес. после фокальной лазеркоагуляции		p Манна – Уитни
		1	2	3	4	
Острота зрения, ед.	с отслойкой НЭС ($n = 14$)	$0,54 \pm 0,23$	$0,85 \pm 0,19$	$0,8 \pm 0,06$	$0,8 \pm 0,2$	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{1-4} < 0,01$
	с отслойкой НЭС + ПЭ ($n = 8$)	$0,5 \pm 0,18$	$0,65 \pm 0,21$	$0,5 \pm 0,12$	$0,55 \pm 0,22$	–
Толщина сетчатки в макулярной зоне, мкм	с отслойкой НЭС ($n = 14$)	$195,9 \pm 15,2$	$192,4 \pm 59,6$	$193,2 \pm 5,7$	$190,7 \pm 42,4$	–
	с отслойкой НЭС + ПЭ ($n = 8$)	$202,2 \pm 63,8$	$201,4 \pm 43,4$	$203,4 \pm 41,6$	$203,1 \pm 52,4$	–
Высота отслойки НЭС, мкм	с отслойкой НЭС ($n = 14$)	$218,3 \pm 84,4$	$38,3 \pm 16,2$	$42,4 \pm 11,6$	$84,4 \pm 11,4$	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$ $p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-4} < 0,01$
	с отслойкой НЭС + ПЭ ($n = 8$)	$229,4 \pm 75,5$	$75,2 \pm 21,4$	$81,4 \pm 10,8$	$98,6 \pm 18,6$	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} < 0,01$
Высота отслойки ПЭ, мкм	с отслойкой НЭС ($n = 14$)	–	–	–	–	–
	с отслойкой НЭС + ПЭ ($n = 8$)	$53,9 \pm 12,7$	$50,2 \pm 19,6$	$50,8 \pm 10,1$	$52,1 \pm 21,5$	–

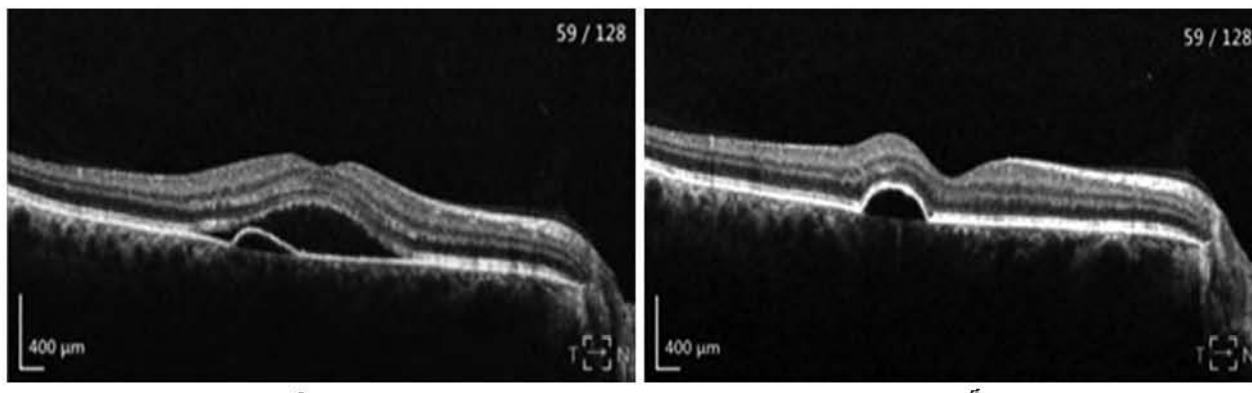


Рис. 5. ОСТ-изображение сетчатки макулярной зоны пациента с острой формой центральной серозной хориоретинопатии: **а** – до лечения, толщина сетчатки 201 мкм, высота отслойки нейроэпителия 198 мкм, высота отслойки пигментного эпителия 87 мкм; **б** – через месяц после фокальной лазеркоагуляции, толщина сетчатки 197 мкм, высота отслойки нейроэпителия 60 мкм, высота отслойки пигментного эпителия 87 мкм.

становление цитоархитектоники сетчатки. Несмотря на уменьшение толщины сетчатки в макулярной зоне и высоты отслойки нейроэпителия у данной группы пациентов, высота отслойки пигментного эпителия практически не изменяется. Отслойка пигментного эпителия, как правило, сохранялась на весь период наблюдения и сопровождалась снижением остроты зрения (табл. 2).

Таким образом, отслойка ретинального пигментного эпителия является прогностически неблагоприятным признаком течения всех форм ЦСХР и обуславливает резистентность к проводимому лечению.

Обобщая полученные данные, предлагается следующим образом расширить и видоизменить классификацию центральной серозной хориоретинопатии:

1. ЦСХР с локальным повреждением пигментного эпителия (с точкой просачивания).

2. ЦСХР с распространённым повреждением пигментного эпителия с диффузным просачиванием.

3. ЦСХР с распространённым повреждением пигментного эпителия в сочетании с точкой ликеджа (рецидив просачивания).

Каждая из представленных форм может протекать:

а) с изолированной отслойкой нейроэпителия сетчатки;

б) с комбинированной отслойкой нейро- и пигментного эпителия.

Для подтверждения правильности разделения пациентов с центральной серозной хориоретинопатией на три формы заболевания был проведён дискриминантный анализ, который позволяет в целом оценить всю совокупность диагностических критериев, показателей морфо-функционального состояния зрительной системы и соматического состояния у всех пациентов. Результаты полученных исследований, объединённые по совокупности имеющихся признаков в канонические величины, были распределены по расстоянию Махalanобиса на три группы: G1, G2, G3.

Таблица 2

Сравнительная характеристика изменения структурного и функционального состояния зрительной системы у пациентов с ЦСХР с распространённым повреждением пигментного эпителия при изолированной отслойке нейроэпителия и комбинированной отслойке нейро- и пигментного эпителия сетчатки до и после ТТТ ($M \pm s$)

Показатель		До лечения	Через 1 мес. после ТТТ	Через 3 мес. после ТТТ	Через 6 мес. после ТТТ	<i>p</i> Уилкоксона
		1	2	3	4	
Острота зрения, ед.	с отслойкой НЭС (<i>n</i> = 13)	0,45 ± 0,13	0,8 ± 0,2	0,75 ± 0,1	0,85 ± 0,08	<i>p</i> ₁₋₂ < 0,01 <i>p</i> ₁₋₃ < 0,01 <i>p</i> ₁₋₄ < 0,01
	с отслойкой НЭС + ПЭ (<i>n</i> = 10)	0,4 ± 0,2	0,65 ± 0,3	0,6 ± 0,08	0,6 ± 0,15	<i>p</i> ₁₋₃ < 0,01
Толщина сетчатки в макулярной зоне, мкм	с отслойкой НЭС (<i>n</i> = 13)	207,4 ± 32,2	199,5 ± 65,3	189,4 ± 32,8	188,3 ± 43,2	–
	с отслойкой НЭС + ПЭ (<i>n</i> = 10)	211,3 ± 26,1	210,4 ± 12,5	208,1 ± 32,1	210,9 ± 21,3	–
Высота отслойки НЭС, мкм	с отслойкой НЭС (<i>n</i> = 13)	228,5 ± 77,5	32,3 ± 13,2	36,8 ± 4,2	30,3 ± 9,4	<i>p</i> ₁₋₂ < 0,01 <i>p</i> ₁₋₃ < 0,01 <i>p</i> ₁₋₄ < 0,01
	с отслойкой НЭС + ПЭ (<i>n</i> = 10)	257,5 ± 55,4	87,4 ± 21,1	89,5 ± 8,4	93,6 ± 17,5	<i>p</i> ₁₋₂ < 0,01 <i>p</i> ₁₋₃ < 0,01 <i>p</i> ₁₋₄ < 0,01
Высота отслойки ПЭ, мкм	с отслойкой НЭС (<i>n</i> = 13)	–	–	–	–	–
	с отслойкой НЭС + ПЭ (<i>n</i> = 10)	64,2 ± 25,8	62,9 ± 24,6	61,8 ± 11,4	60,3 ± 18,4	–

Таблица 3

Результаты многомерного дискриминантного анализа пациентов с ЦСХР

Группа	Квадрат расстояний Махalanобиса			Статистическая значимость, <i>p</i>		
	G1	G2	G3	G1	G2	G3
G1	0,0	3,8	5,67	–	0,00005	0,000005
G2	3,8	0,0	1,003	0,00005	–	0,013
G3	5,67	1,003	0,0	0,000005	0,013	–

Далее на основании клинических исследований и полученного в ходе работы набора признаков эти группы были соотнесены с разработанными нами формами заболевания: G1 – ЦСХР с точкой просачивания; G2 – ЦСХР с рецидивом просачивания; G3 – ЦСХР с диффузным просачиванием. Результаты представлены на рисунке 6.

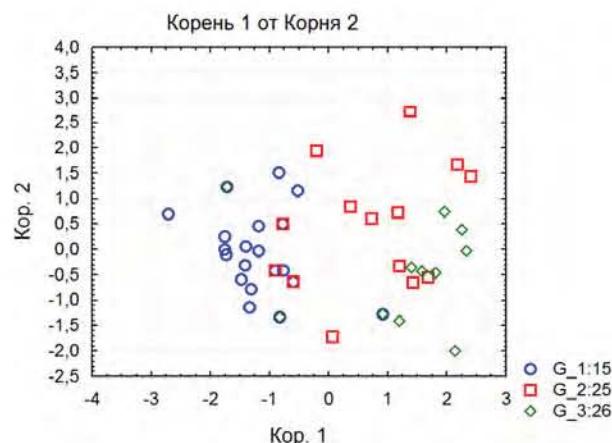


Рис. 6. График отображения различных форм ЦСХР: G1 – ЦСХР с точкой просачивания; G2 – ЦСХР с рецидивом просачивания; G3 – ЦСХР с диффузным просачиванием в координатах первых двух канонических переменных.

На рисунке 6 видно, что показатели пациентов в трёх группах с ЦСХР объединены переменными первой канонической величины на 70 %, а вместе со второй переменной – ещё на 28 %, что указывает на значительное разнообразие признаков в исследуемых группах. Кроме того, статистическая значимость предложенного дискриминантного анализа подтверждалась расчётом квадрата расстояния Махаланобиса и критериями статистической значимости между всеми группами. Полученные результаты представлены в таблице 3.

Видно, что между предложенными формами ЦСХР по всей совокупности исследуемых признаков имеется чёткая дискриминация с высоким уровнем статистической значимости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, предложенная классификация позволяет уже на этапе диагностики определить форму патологического процесса, алгоритм лечебных мероприятий и прогноз течения заболевания.

Отслойка пигментного эпителия при всех типах ЦСХР является неблагоприятным прогностическим признаком, требующим длительного наблюдения за пациентами и в некоторых случаях – проведения дополнительных лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА
REFERENCES

1. Волкова Н.В., Щуко А.Г., Малышев В.В. Ретроспективный анализ факторов риска развития рубцовых изменений путей оттока внутриглазной жидкости после фистулизирующих антиглаукоматозных операций. Сообщение 1 // Национальный журнал Глаукома. – 2010. – № 3. – С. 35–40.
Volkova NV, Shchuko AG, Malyshev VV (2010). Retrospective analysis of risk factors for the development of scar changes the intraocular fluid outflow pathways after fistulizing antiglaucomatous surgery. Report 1 [Retrospektivnyy analiz faktorov riska razvitiya rubtsovyykh izmeneniy putey ottoka vnutriglaznoy zhidkosti posle fistuliziruyushchikh antiglaukomatoznykh operatsiy. Soobshchenie 1]. *Natsional'nyy zhurnal Glaukoma*, (3), 35-40.
2. Волкова Н.В., Щуко А.Г., Носкова Л.К., Малышев В.В. Роль гиперлипопероксидации и исходной гормональной регуляции в механизмах рубцовых изменений путей оттока внутриглазной жидкости после фистулизирующих антиглаукоматозных операций. Сообщение 2 // Национальный журнал Глаукома. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 3–7.
Volkova NV, Shchuko AG, Noskova LK, Malyshev VV (2011). Role of hyperlipoperoxidation and initial hormonal regulation in the mechanisms of scarring changes of intraocular fluid outflow pathways after fistulizing antiglaucomatous surgery. Report 2 [Rol' giperlipoperoksidatsii i iskhodnoy gormonal'noy reguljatsii v mekhanizmakh rubtsovyykh izmeneniy putey ottoka vnutriglaznoy zhidkosti posle fistuliziruyushchikh antiglaukomatoznykh operatsiy. Soobshchenie 2]. *Natsional'nyy zhurnal Glaukoma*, 10 (2). 3-7.
3. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. – М.: Медицина, 1990. – 193 с.
Katznelson LA, Forofonova TI, Bunin AY (1990). Vascular diseases of the eyes [Sosudistye zabolrevaniya glaz], 193.
4. Gass JD (1991). Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy. *Arch. Ophthalmol.*, (109), 677-681.
5. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D (1994). Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch. Ophthalmol.*, (112), 1057-1062.
6. Iida T, Kishi S, Hagimura N, Shimizu K (1999). Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy. *Retina*, (19), 508-512.
7. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF (2009). Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina*, (29), 1469-1473.
8. Marmor MF (1988). New hypothesis on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, (226), 548-552.
9. Moschos M, Brouzas D, Koutsandrea C, Stefanos B, Loukianou H, Papantonis F, Moschos M (2007). Assessment of central serous chorioretinopathy by optical coherence tomography and multifocal electroretinography. *Ophthalmologica*, 221 (5), 292-298.
10. Sekiryu T, Iida T, Maruko I, Saito K, Kondo T (2010). Infrared fundus autofluorescence and central serous chorioretinopathy. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 51 (10), 4956-4962.
11. Yannuzzi LA (1986). Type A behavior and central serous chorioretinopathy. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, (84), 799-845.

Сведения об авторах
Information about the authors

Щуко Андрей Геннадьевич – доктор медицинских наук, профессор, директор Иркутского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ, заведующий кафедрой глазных болезней ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России (тел.: 8 (3952) 56-41-37; e-mail: shishkinamntk@mail.ru)

Shchuko Andrey Gennadyevich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Irkutsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Head of the Department of Eye Diseases of Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education (tel.: +7 (3952) 56-41-37; e-mail: shishkinamntk@mail.ru)

Злобина Анна Николаевна – кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог З-го хирургического отделения Иркутского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ (664033, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337; тел.: 8 (3952) 56-41-30; e-mail: dr9063e@gmail.com)

Zlobina Anna Nikolayevna – Candidate of Medical Sciences, Ophthalmologist at the Surgical Unit 3 of the Irkutsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution (664033, Irkutsk, Lermontov str., 337; tel.: +7 (3952) 56-41-30; e-mail: dr9063e@gmail.com)

Букина Вера Васильевна – кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог, заведующая 3-м хирургическим отделением Иркутского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ

Bukina Vera Vasil'yevna – Candidate of Medical Sciences, Ophthalmologist, Hear of the Surgical Unit 3 of the Irkutsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution

Щуко Алексей Андреевич – клинический психолог Иркутского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ

Shchuko Alexey Andreevich – Clinical Psychologist of the Irkutsk Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution