



ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВЕТВЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ

УДК 616.145.154-065.6
ГРНТИ 76.29.56
БАК 14.00.08

© И. В. Ширяев¹, С. Н. Тульцева², В. С. Куликов¹

¹ Городской офтальмологический центр (ГМПБ № 2), Санкт-Петербург

² Кафедра офтальмологии с клиникой СПбГМУ им. академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург

✧ В настоящее время ведется активный поиск патогенетически обоснованных способов лечения окклюзий вен сетчатки. Особой проблемой являются случаи ретинальных окклюзий с длительно существующим макулярным отеком. Хирургический способ лечения данной патологии заключается в выполнении витрэктомии и удалении задней гиаловидной мембраны стекловидного тела. Показаниями к операции служат ишемический тромбоз височных ветвей ЦВС давностью от 4 до 12 недель; низкие зрительные функции; наличие выраженного макулярного отека, не поддающегося консервативному лечению; отсутствие отслойки задней гиаловидной мембраны стекловидного тела и эпиретинальный фиброз. Целью настоящего исследования является: описать первые результаты проведенного хирургического лечения макулярного отека, возникшего в результате окклюзии ветви ЦВС.

✧ **Ключевые слова:** макулярный отек; окклюзия ретинальных вен; витрэктомия.

ВВЕДЕНИЕ

Окклюзии ветвей центральной вены сетчатки встречаются значительно чаще окклюзий основного венозного ствола (67,2 % случаев). При этом в 66–82,4 % случаев поражается верхне-височная ветвь, а в 20–43 % случаев — нижне-височная ветвь ЦВС. Нарушение оттока крови по височным ветвям всегда сопровождается расширением перифовеолярного капиллярного русла, повышением проницаемости сосудистой стенки, приводящего к нарушению гематоретинального барьера. В 60–100 % случаев при окклюзии височных ветвей ЦВС развивается макулярный отек сетчатки, имеющий у 1/3–2/3 пациентов хроническое, рефрактерное течение [2, 4, 14].

Патогенез окклюзий ветвей ЦВС достаточно хорошо изучен [8]. В настоящее время выделяют несколько основных его звеньев:

- механическое сдавление вены в месте артериовенозного перекреста, влекущее локальное нарушение трофики венулы и гемодинамически-значимое нарушение кровотока;
- местное нарушение фибринолитической активности крови;
- повышение вязкости крови.

Основной комплекс лечебных мероприятий при окклюзии ветвей ЦВС направлен на устранение основных причин, приведших к развитию сосудистой катастрофы. Имеется два основных

направления патогенетического лечения данного заболевания: фибринолитическая терапия [3] и декомпрессия венулы в месте артериовенозного перекреста (sheathotomy) [17, 20, 25], проводимая вместе с витрэктомией. Оба метода находятся на стадии клинического исследования и в клинической практике используются редко.

Значительно чаще применяется симптоматическое лечение, направленное на борьбу с макулярным отеком — главной причиной снижения зрения. С этой целью используют пролонгированные кортикостероиды [7, 16], ингибиторы эндотелиального сосудистого фактора роста, выполняют лазеркоагуляцию сетчатки [1, 27].

Однако имеется категория больных, которым перечисленная симптоматическая терапия противопоказана. В нее входят пациенты с отсутствием капиллярной перфузии макулярной области, а также наличием эпиретинального фиброза. В данном случае воздействовать на рефрактерный макулярный отек можно только с помощью устранения поддерживающих причин: витреоретинальных тракций и активно вырабатываемых цитокинов. Методом выбора следует считать витрэктомию [5, 6, 9, 18, 19, 23, 24, 26, 28, 30].

АКТУАЛЬНОСТЬ

Известно, что удаление стекловидного тела и задней гиаловидной мембраны широко применяется

при лечении диабетической ретинопатии, сопровождающейся макулярным отеком. Этот метод хорошо зарекомендовал себя и не вызывает сомнений у офтальмологов [33]. Учитывая общность причин, приводящих к развитию отека сетчатки при диабете и ишемическом тромбозе вен сетчатки, данное витреоретинальное вмешательство представляется перспективным направлением и в лечении ретинальных окклюзий [10–12, 15, 29, 32].

Основной причиной нарушения кровотока в капиллярной сети при тромбозе вен сетчатки является снижение перфузионного давления, являющегося разностью между давлением в центральной артерии и вене сетчатки. В условиях окклюзии венозного ствола (частичный или полный тромбоз) резко повышается давление в дистальной части вены. Прекапилляры и капилляры расширяются, нарушается их проницаемость, жидкость выходит через сосудистую стенку в экстравазальное пространство. Повышение тканевого давления еще больше снижает перфузионное давление. Таким образом, формируется «порочный круг». Капиллярная сеть перестает функционировать, возникает ишемия сетчатки.

В ответ на ишемию сетчатки эндотелий начинает активную выработку цитокинов. В настоящее время хорошо изучена роль эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF) и интерлейкина 6 (IL-6). Доказано участие VEGF и IL-6 в нарушении гематоретинального барьера, а также в развитии и прогрессировании макулярного отека. Физиологические «люки» между внутренней пограничной мембраной (ВПМ) сетчатки и задней гиалоидной мембраной (ЗГМ) стекловидного тела вокруг диска зрительного нерва (ДЗН) и областью анатомической макулы, а также патологические витреоретинальные дефекты по ходу сосудистых пучков способствуют выходу и накоплению цитокинов в стекловидной полости. При тромбозах ретинальных вен концентрация этих веществ в стекловидном теле увеличивается в несколько раз и напрямую зависит от степени ишемии сетчатки. Скопление цитокинов в стекловидном теле приводит к пролиферации фибрилл и ЗГМ с образованием эпимакулярной сумки, которая связана с ВПМ сетчатки. Отсутствие отслойки ЗГМ, формирование витреомакулярной тракции обуславливает персистирование макулярного отека и риск развития неоваскулярных осложнений [21, 35].

Показаниями к операции являются ишемический тромбоз височных ветвей ЦВС давностью от 4 до 12 недель; низкие зрительные функции (ниже 0,1); длительно существующий (2–3 месяца) ишемический макулярный отек; отсутствие отслойки ЗГМ стекловидного тела; эпиретинальный фиброз.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ГМПБ № 2 г. Санкт-Петербурга внедрен в клиническую практику хирургический способ лечения ишемической окклюзии височных ветвей ЦВС, сопровождающейся рефрактерным макулярным отеком. Метод заключается в выполнении витрэктомии и удалении ЗГМ стекловидного тела.

Ниже приводятся данные пяти клинических случаев, имеющих длительное послеоперационное наблюдение (от 5 до 7 месяцев). На операцию отбирались больные с ишемической окклюзией височных ветвей ЦВС (на 3 глазах верхне-височной, на 2 — нижне-височной ветви ЦВС), имевшие опыт безуспешного консервативного лечения. К моменту оперативного лечения давность заболевания составляла от 4 до 12 недель. На дооперационном этапе острота зрения пациентов колебалась в пределах 0,04–0,06 (рис. 1).

Кроме стандартного офтальмологического обследования, всем пациентам проводилось В-сканирование, оптическая когерентная томография сетчатки (ОКТ) и флюоресцентная ангиография глазного дна (ФАГ).

Во всех случаях окклюзия вены происходила в месте артериовенозного перекреста. Зона отсутствия капиллярной перфузии соответствовала 5 диаметрам диска зрительного нерва и сопровождалась ишемией макулы II–III степени. На двух глазах имелись посттромботические изменения в виде артериовенозных шунтов, что подтверждает анамнестические данные о давности заболевания. Отек макулярной зоны имел преимущественно диффузно-кистозный характер. По данным ОКТ, толщина сетчатки в области макулы варьировала от 520 до 585 мкм (в среднем 554,75 мкм). В большинстве случаев скопление жидкости происходило между нейросенсорной сетчаткой и пигментным эпителием. Внутренняя пограничная мембрана сетчатки во всех случаях была фиброзно изменена и спаяна с ЗГМ стекловидного тела в фовеолярной области. По результатам В-сканирования в четырех случаях ЗГМ стекловидного тела прилежала к сетчатке полностью и у одного пациента была частично отслоена в зоне ДЗН и фиксирована в заднем полюсе вдоль сосудистых аркад.

Показаниями к операции являлись ишемический тип окклюзии височной ветви ЦВС, подтвержденный с помощью ФАГ; давность заболевания более 1 месяца; низкие зрительные функции (острота зрения меньше 0,1); рефрактерный отек сетчатки с нарушением перфузии макулярной области II–III степени; отсутствие отслойки ЗГМ стекловидного тела и наличие эпиретинального фиброза.

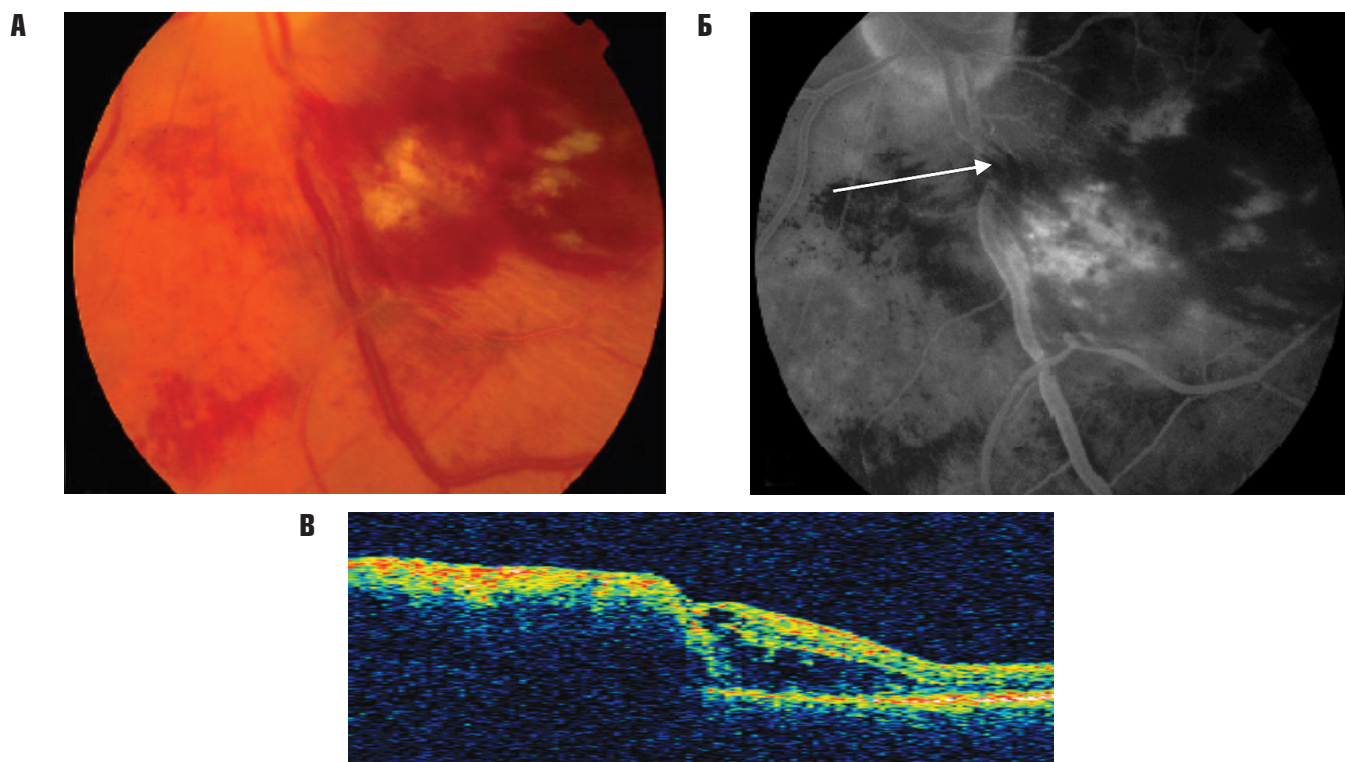


Рис. 1. Ишемический тип окклюзии нижне-височной ветви ЦВС (до операции)

Больная П., 53 года. Острота зрения левого глаза 0,07 экскентрично. А — Фотография глазного дна: окклюзия венулы в области артериовенозного перекреста; большое количество кровоизлияний и «мягких» экссудатов в бассейне нижне-височной ветви ЦВС; Б — Данные ФАГ, венозная фаза: стрелкой отмечено место окклюзии венулы, соответствующее артериовенозному перекресту; височное ДЗН и в макулярной области зоны отсутствия капиллярной перфузии; В — данные ОКТ: толщина сетчатки в макулярной области 620 мкм; отслойка нейроретинии; повышение оптической плотности внутренних слоев сетчатки

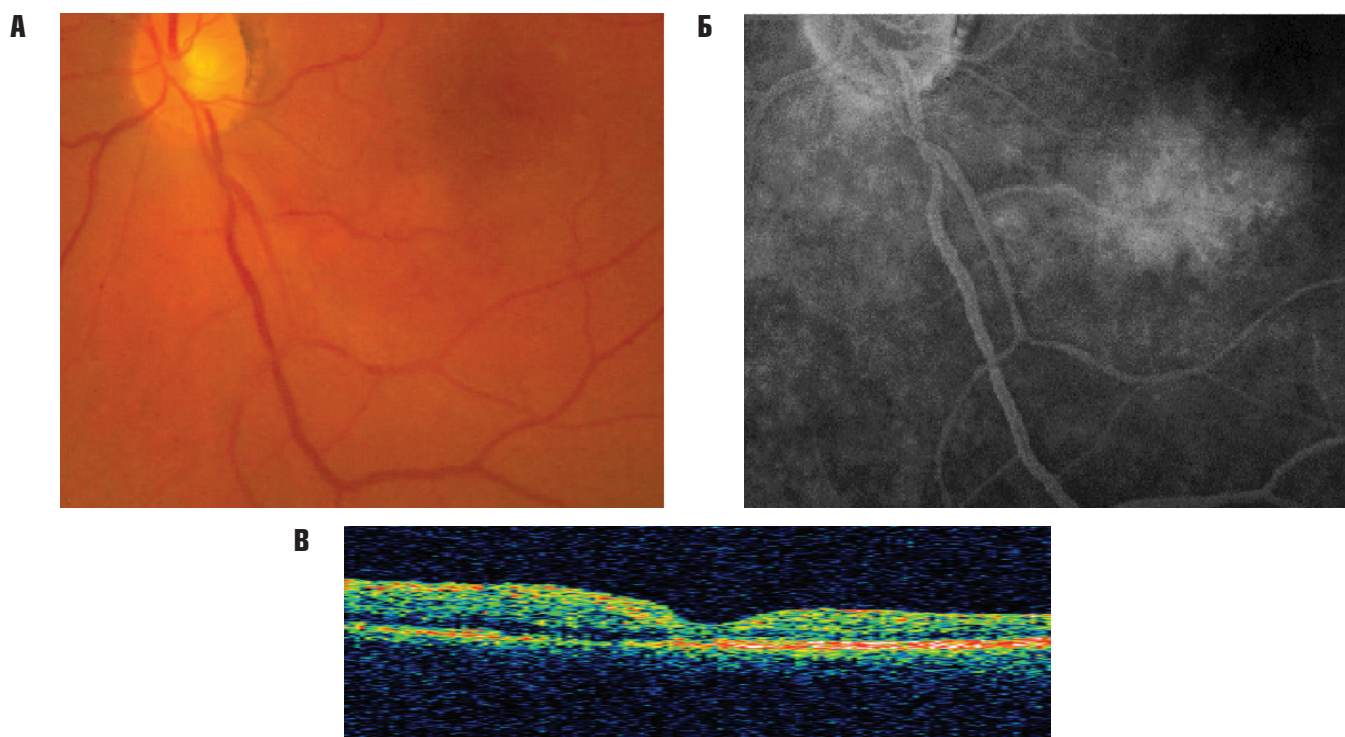


Рис. 2. Ишемический тип окклюзии нижне-височной ветви ЦВС (через три месяца после операции).

Больная П., 53 года. Острота зрения левого глаза 0,6. А — Фотография глазного дна: интравитреальные кровоизлияния рассосались, «мягких» экссудатов нет; Б — данные ФАГ, венозная фаза: капиллярная перфузия полностью восстановлена; гиперфлюоресценция в зоне расширенного перифовеолярного капиллярного русла; В — данные ОКТ: толщина сетчатки в макулярной области 230 мкм; сохраняется умеренно выраженный диффузный отек сетчатки в бассейне тромбированной вены

Трехпортовая 20g витрэктомия выполнялась по стандартной методике. После удаления центральных передних, средних и задних отделов стекловидного тела, путем активной и пассивной аспирации проводилось полное отделение и удаление ЗГМ от поверхности сетчатки. Остатки кортикальных слоев и ЗГМ стекловидного тела окрашивались суспензией триамцинала ацетата. Данная процедура способствовала полному отделению и удалению ЗГМ. Отделение ЗГМ выполнялось под высоким вакуумом (350–500 мм рт. ст.) от диска зрительного нерва с помощью наконечника витреотома или специальной аспирационной канюли 27g («флейты»), путем аспирации с последующим пилингом и гидродиссекцией. В одном случае отмечена более плотная витреоретинальная адгезия в месте артериовенозного перекреста и в зоне макулярного отека, что потребовало проведения макулорексиса диаметром 2500 мкм. ВПМ сетчатки с целью лучшей визуализации также окрашивалась суспензией триамцинала ацетата. В конце операции на склеротомии накладывались непрерывно-возвратные швы и узловые швы на конъюнктиву (викрил 8/0).

Результаты проведенного лечения в первые 7 суток после операции оценивались ежедневно, затем в течение месяца 1 раз в неделю и последующие месяцы 1 раз в три недели. У всех пациентов на третьи сутки после операции острота зрения повысилась в среднем на 0,07, а ко дню выписки из стационара (7-е сутки) на 0,2. Это соответствовало уменьшению толщины сетчатки в макулярной области в среднем на 287 мкм от первоначальной величины (554,7 мкм). Обратила на себя внимание следующая закономерность: на 2–4-й неделе после операции появлялось транзиторное увеличение макулярного отека в среднем на 156–160 мкм. На фоне лечения нестероидными препаратами (индоколлир 4 раза в день в течение 20 дней) отек сетчатки вновь уменьшался и к концу срока наблюдения составлял в среднем 214 мкм. Причина появления транзиторного отека сетчатки в данные сроки после операции неясна, однако, ею является послеоперационная гипотония.

Спустя три месяца с момента операции острота зрения во всех случаях повысилась в среднем до 0,6 (0,5–0,7). По результатам ОКТ отмечалась полная резорбция кистовидного макулярного отека.

Результаты повторных ангиограмм, выполненных через 2 недели и через 3 месяца после операции, показали постепенное уменьшение зон отсутствия капиллярной перфузии, резорбцию интратретинальных геморрагий, сокращение времени венозного возврата. Офтальмоскопическая картина также имела явную положительную динамику: ин-

тратретинальные кровоизлияния рассасывались, по мере уменьшения макулярного отека в ряде случаев откладывались «твердые» экссудаты (рис. 2).

Необходимости выполнения лазеркоагуляции сетчатки не было ни в одном случае.

ВЫВОДЫ

Хирургическое лечение макулярного отека, возникшего в результате окклюзий височных ветвей ЦВС, впервые было предложено М. Osterloh и S. Charles еще в 1988 году [22]. Однако этот метод лечения практически не используется в клинической практике. Возможно, это связано с отсутствием четко сформулированных показаний к операции и в связи с этим трудностью отбора пациентов.

Витрэктомия с удалением ЗГМ является патогенетически обоснованной методикой лечения ишемических отеков макулярной зоны при окклюзии височных ветвей ЦВС. После этого вмешательства улучшается оксигенация сетчатки, уменьшается внутриглазная концентрация факторов ангио- и васкулогенеза, предотвращается развитие таких грозных осложнений, как кровоизлияние в стекловидное тело, тракционная отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома [31]. Исследованию роли витрэктомии в борьбе с макулярным отеком при тромбозе ретинальных вен посвящено немало исследований, в том числе выполненных и в нашей стране. Однако представленные в литературе данные базируются на малом, неоднородном по своим характеристикам клиническом материале и порой противоречат друг другу. Более глубокое изучение данной проблемы позволит дать конкретные рекомендации к применению витрэктомии у больных с окклюзией вен сетчатки, сформулировать показания и противопоказания к данному методу лечения. Настоящее исследование позволяет говорить о том, что хирургический способ лечения тромбозов ветвей ЦВС дает возможность быстро улучшить зрение ранее бесперспективной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астахов Ю. С., Петрищев Н. Н., Тульцева С. Н. и др. Тромбоз вен сетчатки: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей — СПб.: СПбГМУ, 2005. — 60 с.
2. Кацнельсон Л. А., Лысенко В. С., Балишанская Т. И. Клинический атлас патологии глазного дна. — 3-е изд., стер. — М.: Гэотар-Мед., 2004. — 152 стр.
3. Никольская В. В. Патогенез, клиника и лечение гипертонических тромбозов вен сетчатки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1987.

4. Танковский В. Э. Тромбоз вен сетчатки. — М., 2000. — 263 с.
5. Amirikia A., Scott I. U., Murry T. G. et al. Outcomes of vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion // *Ophthalmology*. — 2001. — Vol. 108, № 8. — P. 372–376.
6. Cahill M. T., Kaiser P. K., Sears J. E., Fekrat S. The effect of arteriovenous sheathotomy on cystoid macular oedema secondary to branch retinal vein occlusion // *Br. J. Ophthalmology*. — 2003. — Vol. 87, N 3. — P. 1329–1332.
7. Chen S. D., Sundaram V., Lochhead J., Patel C. K. Intravitreal triamcinolone for the treatment of ischemic macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 141. — P. 876–883.
8. Christoffersen N. L. B., Larsen M. Pathophysiology and Hemodynamics of Branch Retinal Vein Occlusion // *Ophthalmology* — 1999. — Vol. 106, N 7. — P. 2054–2062.
9. Crafoord S., Karlsson N., la Cour M. Sheathotomy in complicated cases of branch retinal vein occlusion // *Acta ophthalmologica*. — 2008. — Vol. 86. — P. 146–150.
10. Figueroa M. S., Torres R., Alvarez M. T. Comparative study of vitrectomy with and without vein decompression for branch retinal vein occlusion: a pilot study // *Eur. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 14, N 1. — P. 40 — 47.
11. Fujii G. Y., de Juan E. Jr., Humayun M. S. Improvements after sheathotomy for branch retinal vein occlusion documented by optical coherence tomography and scanning laser ophthalmoscope // *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. — 2003. — Vol. 34, N 1. — P. 49–52.
12. Fujimoto R., Ogino N., Kumagai K. et al. The efficacy of arteriovenous adventitial sheathotomy for macular edema in branch retinal vein occlusion // *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. — 2004. — Vol. 108. — P.144–149.
13. Gardner T. W., Antonetti D. A., Barber A. J. et al. The molecular structure and function of inner blood-retinal barrier // *Penntn. Sate Retina Research Group. Doc. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 97. — P 229–237.
14. Joussen A. M., Gardner T. W., Kirchhof B., Ryan S. J. Retinal vascular disease // Springer-Verlag Berlin Heidelberg. — 2007. — P. 778.
15. Lakhanpal R. R., Javaheri M., Equi R. A., Humayun M. S. Improvement after transvitreal limited arteriovenous crossing manipulation without vitrectomy for complicated branch retinal vein occlusion using 25 gauge instrumentation // *Br. J. Ophthalmology*. — 2005. — Vol. 89. — P. 922–923.
16. Lee H., Shah J. K. Intravitreal triamcinolone as primary treatment of cystoid macular edema secondary to branch retinal vein occlusion // *Retina*. — 2005. — Vol. 25. — P. 551–555.
17. Le Rouic J. F., Bejjani R. A., Rumen F. et al. Adventitial sheathotomy for decompression of recent onset branch retinal vein occlusion // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 239. — P. 747–751.
18. Liang X. L., Chen H. Y., Huang Y. S. et al. Pars plana vitrectomy and internal limiting membrane peeling for macular oedema secondary to retinal vein occlusion: a pilot study // *Ann. Acad. Med. Singapore*. — 2007. — Vol. 36. — P. 293–297.
19. Mandelcorn M. S., Nrusimhadevara R. K. Internal limiting membrane peeling for macular oedema in retinal vein occlusion: a report of 14 cases // *Retina*. — 2004. — Vol. 24. — P. 348–355.
20. Mason J., Feist R., White M. et al. Sheathotomy to decompress branch retinal vein occlusion: A matched control study // *Ophthalmology*. — 2004. — Vol. 111, N 3. — P. 540–545.
21. Noma H., Funatsu H., Yamasaki M. et al. Pathogenesis of macular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 // *Am. J. Ophthalmol.* — 2005. — Vol.140. — P. 256–261.
22. Osterloh M. D., Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion // *Arch. Ophthalmol.* — 1988. — Vol. 106. — P. 1469–1471.
23. Opremcak E. M., Bruce R. A. Jr. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy. A prospective review of 15 cases // *Retina*. — 1999. — Vol. 19, N 1. — P. 1–5.
24. Saika S., Tanaka T., Miyamoto T., Ohnishi Y. Surgical posterior vitreous detachment combined with gas/air tamponade for treating macular oedema associated with branch retinal vein occlusion: retinal tomography and visual outcome // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 239. — P. 729–732.
25. Shah G. K. Adventitial sheathotomy for treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Curr. Opin. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 11, N 1. — P. 171–174.
26. Shah G. K., Sharma S., Fineman M. S. et al. Arteriovenous adventitial sheathotomy for the treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 129, N 1. — P. 104–106.
27. Shahid H., Hossain P., Amoaku W. M. The management of retinal vein occlusion: is interventional ophthalmology the way forward? // *Br. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 90, N 5. — P. 627–639.
28. Sonoda K., Sakamoto T., Enaida H. et al. Residual vitreous cortex after surgical posterior vitreous separation visualized by intravitreal triamcinolone acetonide // *Ophthalmology* — 2004. — Vol. 111, N 2. — P. 226–230.
29. Stefansson E. Treatment of branch retinal vein occlusion // *Acta Ophthalmol.* — 2008. — Vol. 86, N 1. — P. 122–123.
30. Stefansson E. The therapeutic effects of retinal laser treatment and vitrectomy. A theory based on oxygen and vascular physiology // *Acta Ophthalmol. Scand.* — 2001. — Vol. 79, N 5. — P.435–440.
31. Stefansson E., Novack R. L., Hatchel D. L. Vitrectomy prevents retinal hypoxia in branch retinal vein occlusion // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1990. — Vol. 31. — P. 284–289.
32. Tachi N., Hashimoto Y., Ogino M. Vitrectomy for macular oedema combined with retinal vein occlusion // *Doc. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 97. — P. 465–469.
33. Tachi N., Ogino M. Vitrectomy for diffuse macular edema in cases of diabetic retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 1996. — Vol. 122. — P. 258–260.
34. Vinoses S. A., Derevanik N. L., Ozaki H. et al. Cellular mechanism of blood-retinal barrier dysfunction in macular edema // *Doc. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 97. — P. 217–228.

35. Yamamoto S., Saito W., Yagi F. et al. Vitrectomy with or without arteriovenous adventitial sheathotomy for macular edema associated with branch retinal vein occlusion // Am. J. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 138, N 6. — P. 907–914.

FIRST RESULTS OF MACULAR EDEMA SURGICAL TREATMENT IN ISCHEMIC BRANCH RETINAL VEIN OCCLUSION

Shiryaev I. V., Tultseva S. N., Kulikov V. S.

✧ **Summary.** There is an active search for methods of treatment of retinal vein occlusion which will give proven positive results. Cases of retinal vein occlusion

with long-standing macular edema pose difficult treatment problems. One surgical treatment approach to this pathological condition consists of vitrectomy with posterior hyaloid membrane removal. Indications for surgery are: ischemic thrombosis of the temporal venous arcades, of 4 to 12 weeks duration; poor visual acuity; presence of significant macular edema non responsive to medical treatment; absence of posterior hyaloid membrane detachment, and epiretinal fibrosis. The aim of present study is to describe the first results of this surgical treatment of macular edema due to branch retinal vein occlusion.

✧ **Key words:** macular edema; retinal vein occlusion; vitrectomy.

Сведения об авторах:

Ширяев Игорь Валерьевич — врач-офтальмолог, Городская многопрофильная больница № 2, 194017, Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5.
E-mail: shivadm@mail.ru

Тутьцева Светлана Николаевна — к. м. н., доцент кафедры офтальмологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16.
E-mail: Tultseva@yandex.ru.

Куликов Владимир Степанович — к. м. н., врач-офтальмолог, Городская многопрофильная больница № 2, 194017, Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5.
E-mail: koulicov@mail.ru.

Shiryaev Igor Valerevich — MD, ophthalmologist. City hospital №2. 194017, Saint-Petersburg, Uchebny st., 5.
E-mail: shivadm@mail.ru

Tultseva Svetlana Nikolaevna — MD, candidate of medical science, assistant professor. Chair of Ophthalmology of the I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: Tultseva@yandex.ru.

Kulikov Vladimir Stepanovich — MD, candidate of medical science, ophthalmologist. City hospital №2. 194017, Saint-Petersburg, Uchebny st., 5.
E-mail: koulicov@mail.ru