

Н.В. Волкова, Ю.В. Курсакова, В.В. Малышев

**СИНДРОМ «ЭНДОГЕННОГО ВОСПАЛЕНИЯ» КАК ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР
ФОРМИРОВАНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПУТЕЙ ОТТОКА ВНУТРИГЛАЗНОЙ
ЖИДКОСТИ ПОСЛЕ ФИСТУЛИЗИРУЮЩИХ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЙ****Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»
(Иркутск)**

В инициации неадекватной воспалительной реакции в зоне фистулизирующей антиглаукоматозной операции (АГО) существенную роль играют как местные инволюционные процессы вследствие глаукоматозного поражения глаза, так и исходное состояние реактивности организма. У пациентов с несостоятельными путями оттока ВГЖ выявлены изменения метаболических процессов на местном уровне. Кроме того, пациенты с несостоятельными послеоперационными путями оттока ВГЖ находятся в состоянии синдрома «эндогенного воспаления», обусловленного общесоматической патологией, что свидетельствует о наличии в организме системного поражения микроциркуляторного русла, приводящего к нарушению гомеостаза на уровне клеток и тканей. Выявленный синдром «эндогенного воспаления», иницирующий дислипидогенную микроангиопатию, является одним из важнейших звеньев неадекватного течения репаративных процессов в зоне фистулизирующей антиглаукоматозной операции. Это во многом объясняет исходно измененную реактивность организма, вызывающую гиперрубцевание в зоне антиглаукоматозной операции.

Ключевые слова: антиглаукоматозная операция, гиперрубцевание, эндогенное воспаление, общесоматическая патология

**“ENDOGENOUS INFLAMMATION” SYNDROME AS IMPORTANT FACTOR
OF FORMATION OF FAILURE OF INTRAOCULAR FLUID OUTFLOW PATHWAYS
AFTER FISTULAZING ANTIGLAUCOMATOUS SURGERY**

V.V. Volkova, U.V. Kursakova, V.V. Malyshev

Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk

The local involution processes owing to glaucomatous damage of eye as well as initial status of organism reactivity have significant role in initiation of inadequate inflammatory reaction in zone of fistulizing antiglaucomatous surgery. The changes of metabolic processes at local level were revealed in patients with failure of intraocular fluid outflow pathways. More over, patients with failure of intraocular fluid outflow pathways after surgery are in state of «endogenous inflammation» syndrome, riding by common somatic pathology. It is evidence of system damage of microcirculation way, resulting in homeostasis disturbance at cellular and tissue level. Revealed «endogenous inflammation» syndrome, initiating dyslipidogenous microangiopathy, is one of important part of inadequate course of reparative processes in zone of fistulizing antiglaucomatous surgery. It explains in many respects initial changed organism reactivity, stimulating hyperscarring in zone of fistulizing antiglaucomatous surgery.

Key words: antiglaucomatous surgery, hyperscarring, endogenous inflammation, systemic pathology

По данным статистики, доля хирургических операций при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) составляет 16 % в I стадии, 30 % — во II, и 38 % — в III стадии заболевания. Доминирующей фистулизирующей операцией на сегодняшний день является непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) и ее модификации. Однако и эти высокотехнологичные операции не получили статуса «золотого стандарта». Причина тому — срыв гипотензивного эффекта в различные сроки после антиглаукоматозных операций в 20–30 % случаев, вследствие неадекватного формирования послеоперационных путей оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) [13, 14].

Современные подходы к раскрытию причин несостоятельности путей оттока ВГЖ ограничиваются в большинстве случаев изучением процесса заживления раны непосредственно в зоне операции. В этом же контексте направлены усилия исследователей в поиске средств и способов, модули-

рующих и оптимизирующих процесс избыточного фибрирования тканей в зоне фистулизирующей операции [9, 11]. Однако причины и механизмы несостоятельности вновь сформированных путей оттока ВГЖ остаются нераскрытыми.

Цель работы: выяснение предиктов, иницирующих неадекватное течение воспалительной реакции, и, как следствие, несостоятельности путей оттока внутриглазной жидкости в зоне фистулизирующей антиглаукоматозной операции (АГО) с позиции ретроспективного анализа офтальмологического и общесоматического статуса у пациентов с ПОУГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явился 71 пациент (мужчины, средний возраст $56,61 \pm 1,3$ года) с диагнозом ПОУГ. Все пациенты оперированы двухэтапным методом (НГСЭ с последующей лазерной десцеметогониопунктурой).

Перед операцией все пациенты подверглись всестороннему комплексному обследованию структурно-функционального состояния зрительной системы и лабораторно-диагностическим методам исследования исходного метаболического и гормонального статуса. Из анамнеза выявлено, что ведущее место в структуре общесоматической патологии обследуемых пациентов занимают хронические кардиоваскулярные заболевания: артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, т.е. заболевания, относящиеся к инволюционным «болезням компенсации». Кроме того, выявлены ожирение, хроническая бронхо-легочная патология.

На основании динамического ультрабиомикроскопического (УБМ) мониторинга состоятельности путей оттока ВГЖ в сроки 6 месяцев после оперативного вмешательства пациенты разделены на две группы.

Первую группу ($n = 38$) составили пациенты с адекватно сформированными путями оттока ВГЖ после НГСЭ и компенсированным уровнем ВГД.

Вторую группу ($n = 33$) составили пациенты с несостоятельными послеоперационными путями оттока и декомпенсированным уровнем ВГД.

Далее результаты ретроспективного обследования в двух сложившихся группах (пациенты с состоятельными ($n = 38$) и несостоятельными ($n = 33$) путями оттока ВГЖ) обработаны с применением методов математического анализа. При анализе межгрупповых различий для независимых выборок по каждому из изучаемых показателей использовался непараметрический U-критерий Манна – Уитни.

На втором этапе анализа полученных результатов применен метод многомерного дискриминантного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как указывалось выше, для выяснения причин, лежащих в основе возникновения и неадекватного течения процесса формирования послеоперационных путей оттока ВГЖ, проведен анализ исходных показателей структурно-функционального состояния зрительной системы (табл. 1).

Таблица 1
Исходные показатели структурно-функционального состояния зрительной системы у больных глаукомой ($M \pm m$)

Показатели	Группы		Критерий Манна – Уитни (p)
	Больные с состоятельными путями оттока ($n = 38$)	Больные с несостоятельными путями оттока ($n = 33$)	
Острота зрения, ед.	$0,6 \pm 0,05$	$0,6 \pm 0,06$	
Рефракция	$1,9 \pm 0,18$	$1,6 \pm 0,19$	
Степень рефракции, дптр.	$2,03 \pm 0,13$	$2,2 \pm 0,14$	
Уровень ВГД до операции, мм рт. ст.	$31,47 \pm 0,87$	$35,1 \pm 1,1$	$< 0,01$
Длина глазного яблока, мм	$23,7 \pm 0,21$	$23,8 \pm 0,15$	
Глубина передней камеры, мм	$2,9 \pm 0,04$	$3,1 \pm 0,05$	$< 0,05$
Толщина хрусталика, мм	$4,7 \pm 0,05$	$4,6 \pm 0,07$	
Стадия дистрофии радужки	$1,3 \pm 0,08$	$2,4 \pm 0,11$	$< 0,05$
Экскавация ДЗН	$0,7 \pm 0,03$	$0,7 \pm 0,03$	
Степень пигментации УПК	$1,3 \pm 0,09$	$1,5 \pm 0,07$	
Поле зрения, град	$347,2 \pm 26,4$	$353,2 \pm 30,42$	
Diopn, пр. №7, dB	$1033,1 \pm 112,5$	$991,1 \pm 114,6$	
Порог электрической чувствительности, мкА	$255,2 \pm 12,4$	$289,2 \pm 11,4$	$< 0,05$
Электрическая лабильность, Гц	$33,2 \pm 1,14$	$34,1 \pm 1,05$	
Латентность волны А до операции, мс	$19,7 \pm 0,29$	$20,3 \pm 0,18$	
Латентность волны В до операции	$43,0 \pm 0,43$	$43,0 \pm 0,31$	
Амплитуда волны А до операции, мкВ	$38,5 \pm 2,2$	$31,5 \pm 1,7$	$< 0,004$
Амплитуда волны В до операции, мкВ	$102,0 \pm 4,27$	$89,4 \pm 3,27$	$< 0,02$
Амплитуда ритмической ЭРГ до операции, мкВ	$19,6 \pm 1,12$	$17,7 \pm 1$	
Латентность волны А после операции, мс	$18,3 \pm 0,38$	$18,9 \pm 0,2$	
Амплитуда волны А после операции, мкВ	$37,6 \pm 2,87$	$30,5 \pm 1,9$	$< 0,05$
Латентность волны В после операции, мс	$41,1 \pm 0,27$	$41,2 \pm 0,31$	
Амплитуда волны В после операции, мкВ	$103,9 \pm 4,88$	$93,9 \pm 3,96$	
Амплитуда ритмической ЭРГ после операции, мкВ	$19,5 \pm 1,2$	$15,2 \pm 1,15$	$< 0,01$

Как видно из данных таблицы 1, у пациентов второй группы уровень предоперационного ВГД оказался достоверно выше, чем у пациентов первой группы. Кроме того, у этих пациентов наблюдалась II и III степень инволюционных дистрофических изменений радужной оболочки, а в ходе электрофизиологических исследований выявлен «субнормальный» характер электроретинограммы (ЭРГ) со снижением амплитуды волны А общей ЭРГ до операции и амплитуды ритмической ЭРГ после оперативного вмешательства.

Комплекс выявленных показателей, характеризующих состояние органа зрения у пациентов II группы (с несостоятельными путями оттока ВГЖ) отражает, на наш взгляд, более глубокие изменения метаболических процессов дистрофического характера с нарушением микроциркуляции в оболочках глаза. Инволюционные изменения в иридо-цилиарной зоне предполагают общность инволюционных изменений радужной оболочки, ресничного тела и системы соединительной ткани организма, что свидетельствует о нарушениях метаболизма в соединительнотканых структурах с возрастанием степени дистрофии в них, а это, по данным ряда исследований, приводит к нарушению синтеза и утилизации коллагена в целом [4, 15]. Кроме того, изменение показателей ЭРГ у пациентов II группы свидетельствует о нарушении симпатической иннервации и возможной повышенной реактивности со стороны гемато-офтальмического барьера [10], что также может модифицировать течение воспалительного процесса.

Таким образом, можно предположить, что исходный, т.е. предоперационный уровень ВГД, степень инволюционных дистрофических изменений переднего отдела сосудистого тракта, различия в показателях ЭРГ у обследуемых групп пациентов свидетельствуют о тяжести поражения целого комплекса структур при глаукоматозном процессе. Выявленные показатели, на наш взгляд, подтверждают мнение ряда ученых о том, что глаукома — это полиэтиологическое заболевание, поражающее целый ряд структур глазного яблока [1–3].

На следующем этапе работы был проанализирован ряд клинико-лабораторных показателей ретроспективного исследования. Показатели отобраны с учетом выявленной общесоматической патологии. Исследование гормонального профиля носило скрининговый характер.

При исследовании клинико-лабораторных показателей и липидного спектра крови установлено, что в группе пациентов с несостоятельными путями оттока ВГЖ отмечается статистически значимое повышение уровня палочкоядерных нейтрофилов ($p < 0,05$), триацилглицеролов ($p < 0,03$), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) ($p < 0,04$), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) ($p < 0,01$), уровня С-реактивного белка (СРБ) ($p < 0,003$), а также индекса атерогенности (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, в группе пациентов с неадекватно сформированными путями оттока ВГЖ уровень палочкоядерных лейкоцитов увеличен на 40 %, триглицеридов — на 30 %, ХС ЛПОНП

Таблица 2

Исследование клинико-лабораторных показателей ($M \pm m$)

Показатели	Группы		Критерий Манна – Уитни (p)
	Больные с состоятельными путями оттока ($n = 38$)	Больные с несостоятельными путями оттока ($n = 33$)	
Лейкоциты, $\times 10^9$	$6,4 \pm 0,25$	$6,5 \pm 0,26$	
Сегментоядерные, %	$52,3 \pm 1,97$	$53,0 \pm 1,72$	
Палочкоядерные, %	$1,71 \pm 0,18$	$2,4 \pm 0,16$	$< 0,05$
Моноциты, %	$7,4 \pm 0,54$	$7,2 \pm 0,59$	
Лимфоциты, %	$33,7 \pm 1,5$	$32,0 \pm 1,7$	
Эозинофилы, %	$4,3 \pm 0,65$	$4,1 \pm 0,47$	
Базофилы, %	$0,4 \pm 0,09$	$0,4 \pm 0,09$	
Триацилглицеролы, г/л	$1,3 \pm 0,07$	$1,75 \pm 0,07$	$< 0,03$
Холестерол, ммоль/л	$4,49 \pm 0,2$	$5,89 \pm 0,19$	$< 0,05$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,1 \pm 0,04$	$1,1 \pm 0,05$	
ХС ЛПОНП, ммоль/л	$0,56 \pm 0,03$	$0,7 \pm 0,05$	$< 0,04$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$2,8 \pm 0,3$	$4,0 \pm 0,17$	$< 0,01$
СРБ, мг/л	$5,1 \pm 0,07$	$6,3 \pm 0,4$	$< 0,003$
Фибриноген, мг/л	$4,2 \pm 0,17$	$4,6 \pm 0,2$	
Индекс атерогенности	$3,35 \pm 0,11$	$4,96 \pm 0,24$	$< 0,01$
ФНО- α , пкг/мл	$104,9 \pm 3,9$	$106,1 \pm 4,0$	
ИЛ-1 β , пкг/мл	$108,0 \pm 4,0$	$127,5 \pm 4,2$	

Таблица 3

Содержание гормонов в сыворотке крови пациентов перед оперативным лечением ($M \pm m$)

Показатель	Группы		Критерий Манна – Уитни (p)
	с состоятельными путями оттока ($n = 38$)	с несостоятельными путями оттока ($n = 33$)	
Трийодтиронин свободный, пМ/л	$6,7 \pm 0,5$	$6,7 \pm 0,92$	
Трийодтиронин, пМ/л	$2,1 \pm 0,04$	$2,1 \pm 0,06$	
Тироксин свободный, пМ/л	$12,1 \pm 0,5$	$12,1 \pm 0,34$	
Тироксин, нМ/л	$105,2 \pm 4,0$	$106,9 \pm 4,6$	
Тиреотропный гормон, мЕД/мл	$2,0 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,19$	
Пролактин, мЕД/мл	$241,9 \pm 21,8$	$200,3 \pm 19,1$	
Лютеинизирующий гормон, мЕД/мл	$4,6 \pm 0,27$	$5,7 \pm 0,7$	
Фолликулостимулирующий гормон, мЕД/мл	$8,5 \pm 0,83$	$13,2 \pm 2,0$	$< 0,05$
Тестостерон, пМ/л	$27 \pm 1,3$	$28,6 \pm 2$	
Кортизол, нМ/л	$496,6 \pm 24,9$	$526,5 \pm 22,4$	
Дегидроэпиандростерон, мкмоль/л	$2,9 \pm 0,2$	$5,6 \pm 0,3$	$< 0,05$
Эстрадиол, пмоль/л	$0,2 \pm 0,02$	$0,3 \pm 0,03$	

— на 25 %, ХС ЛПНП — на 42,8 %, СРБ — на 23,5 %, а индекса атерогенности — на 48 %.

Интересные данные получены при исследовании эндокринного статуса пациентов. У обеих групп пациентов выявлено повышение уровня свободного трийодтиронина. Во второй группе пациентов отмечается увеличение уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и дегидроэпиандростерона (ДГЭА), а уровень кортизола находится на верхней границе нормы (табл. 3).

Таким образом, далее представлялось интересным проследить взаимосвязь полученных результатов метаболических показателей организма с показателями офтальмологического статуса у пациентов с ПОУГ и оценить их влияние на репаративные процессы, а также возможное влияние гормональной дисрегуляции на процессы избыточной регенерации соединительной ткани в зоне фистулизирующей операции.

Оценивая в комплексе полученные результаты, следует обратить внимание на нарушения липидного обмена именно у пациентов второй группы с неадекватно сформированными путями оттока ВГЖ. На наш взгляд, выявленная дислипотеинемия свидетельствует о системном поражении сосудов и нарушении микроциркуляции глазного яблока [5, 6].

Повышенный уровень «атерогенных липопротеинов», повышение палочкоядерных нейтрофилов, уровень С-реактивного белка в «субклиническом интервале» — есть признаки, по данным ряда авторов, синдрома «эндогенного воспаления» [7, 8, 15]. Таким образом, именно сопутствующая сосудистая патология объясняет возникновение генерализованной реакции эндотелия на гиперлипотеинемии, появление циркуляторной гипоксии, ведущей к метаболическим расстройствам и дистрофическим процессам в тканях организма [6, 7]. Кроме того, повышенное количество палочкоядерных нейтрофилов, повышенный уровень СРБ также активизи-

рует местную воспалительную реакцию, усугубляя течение репаративных процессов [8].

Результаты ретроспективно проведенных исследований далее обработаны с использованием дискриминантного многофакторного анализа. При выявлении наиболее информативных и значимых критериев неадекватного формирования оттока ВГЖ после НГСЭ в исследуемых группах построено уравнение канонической величины (K):

$$K = -1,46 - 0,45 \times \text{СРБ} - 0,13 \times \text{ВГД} + 3,18 \times \text{ЛПОНП} + 0,22 \times \text{b-волна} + 1,28 \times \text{ХР} - 0,23 \times \text{п/я} + 0,88 \times \text{рад} - 0,04 \times \text{ФСГ} - 0,27 \times \text{ХС} - 0,17 \times \text{ДГЭА}$$

($p < 0,001$)

где: СРБ — С-реактивный белок; ВГД — исходный уровень ВГД до операции; ЛПОНП — ХС ЛПОНП; b-волна — амплитуда волны b до операции; ХР — толщина хрусталика; п/я — палочкоядерные нейтрофилы; рад — стадия инволюционных изменений радужки; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; ХС — холестерин; ДГЭА — дегидроэпиандростерон. Точность группирования составила 91,5 %.

Уравнение канонической величины также выявило наиболее информативные показатели, позволяющее выявить максимальные различия между пациентами исследуемых групп.

Вновь наиболее значимыми среди исследуемых показателей оказались такие, как СРБ, ХС ЛПОНП, палочкоядерные нейтрофилы, а также уровень ФСГ и ДГЭА.

Таким образом, результаты исследований выявили местные и системные факторы, инициирующие неадекватное формирование путей оттока ВГЖ. Со стороны органа зрения это: исходный уровень ВГД более 35 мм рт. ст., II и III степень инволюционных дистрофических изменений радужки, а также динамические изменения ЭРГ со снижением амплитуды волны А общей ЭРГ и амплитуды ритмической ЭРГ.

Кроме того, в ходе исследования выявлены признаки синдрома «эндогенного воспаления» у пациентов с несостоятельными путями оттока ВГЖ: повышенное количество палочкоядерных нейтрофилов, дислиппротеинемия, повышенный индекс атерогенности, а также уровень СРБ в «субклиническом» интервале.

Синдром «эндогенного воспаления», на наш взгляд, свидетельствует о наличии в организме генерализованного процесса, а именно, системного поражения микроциркуляторного русла, приводящего к нарушению гомеостаза на уровне клеток и тканей. Проведенные исследования позволяют предположить исходную дислипидогенную микроангиопатию, обусловленную синдромом «эндогенного воспаления» как одно из важнейших звеньев неадекватной воспалительной реакции.

Следовательно, выявленный у пациентов с несостоятельными послеоперационными путями оттока ВГЖ синдром «эндогенного воспаления» можно рассматривать как фактор, модифицирующий течение воспалительного процесса в зоне фистулизирующей антиглаукоматозной операции.

ВЫВОДЫ

1. Таким образом, выявленные в ходе исследования показатели отражают прямую зависимость между течением местных репаративных процессов в зоне антиглаукоматозной операции и общесоматическим состоянием организма.

2. Обнаруженные признаки, а именно нейтрофильный лейкоцитоз, дислиппротеинемия, уровень С-реактивного белка в «субклиническом интервале» в организме у пациентов с несостоятельными путями оттока ВГЖ свидетельствуют о наличии у пациентов с несостоятельными путями оттока ВГЖ признаков синдрома «эндогенного воспаления».

3. Обнаружение признаков синдрома «эндогенного воспаления» является неблагоприятным прогностическим критерием, свидетельствующем о неадекватном течении репаративных процессов в зоне фистулизирующей антиглаукоматозной операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 352 с.

2. Курешева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 136 с.

3. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: Медицина, 2008. — 360 с.

4. Пучковская Н.А. Офтальмогериятрия. — М.: Медицина, 1982. — 304 с.

5. Рунович А.А., Войников В.К., Пивоваров Ю.И. Атеросклероз и клеточная терапия. — Иркутск: ИГМИ, 2005. — 304 с.

6. Титов В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса (гипотеза) // Клиническая лабораторная диагностика. — 2000. — № 4. — С. 3—10.

7. Титов В.Н., Ощепкова Е.В., Дмитриев В.А. Эндогенное воспаление и биохимические аспекты патогенеза артериальной гипертензии // Клиническая лабораторная диагностика. — 2005. — № 5. — С. 3—10.

8. Титов В.Н. Апо — Е, С — реактивный белок и аполипопротеин (А) белки — векторы переноса жирных кислот к клеткам рыхлой соединительной ткани на этапах синдрома воспаления и мутациях // Клиническая лабораторная диагностика. — 2008. — № 8. — С. 3—12.

9. Хилькин А.М., Шехтер А.Б., Истратов А.П. и др. Коллаген и его применение в медицине. — М.: Медицина, 1976. — 256 с.

10. Шамшинова А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. — М.: Медицина, 1998. — 416 с.

11. Шмырева В.Ф. Неперфорирующая хирургия глауком // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2005. — Т. 5, № 1. — С. 5—13.

12. Dandona P., Chaudhuri A., Ghanim H. et al. Proinflammatory of glucose and anti-inflammatory effect of insulin: relevance to cardiovascular disease // American Journal of Cardiology. — 2007. — Vol. 99, № 4. — P. 15—26.

13. Membrey W.L. Glaucoma surgery with or without adjunctive antiproliferatives in normal tension glaucoma: I intraocular pressure control and complications // Br. J. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 84. — P. 586—590.

14. Mermoud A. Nonpenetration filtering surgery in glaucoma // Current Opinion in Ophthalmology. — 2000. — Vol. II.

15. Shanks N., Harbuz M.S., Jessop D.S. et al. Inflammatory disease as chronic stress // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 840. — P. 599—607.

Сведения об авторах

Волкова Наталья Васильевна — к.м.н., зав. организационно-методическим отделом Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», офтальмохирург (664043, г. Иркутск, ул. Лермонтова, 337; тел.: 703097)

Курсакова Юлия Владимировна — врач клинко-лабораторной диагностики Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»

Малышев Владимир Владимирович — заместитель директора Иркутского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» по научной работе, д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ