

**ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА
(КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)**

Т. В. Олейник, д. мед. н., доц.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

У статті описаний клінічний випадок синдрому верхньої очноямкової щілини як офтальмологічний прояв гранулематозу Вегенера. Представлені сучасні дані по етіології, епідеміології, діагностиці, клінічним проявам і тактиці лікування цього системного захворювання.

Ключевые слова: гранулематоз Вегенера, офтальмологические проявления.

Ключові слова: гранулематоз Вегенера, офтальмологічні прояви.

Введение. Гранулематоз Вегенера (ГВ) — это системное заболевание, проявляющееся некротическим гранулематозным васкулитом. Впервые заболевание описал в 1931 г. Klinger. Позднее F. Wegener (1936, 1939), на основании тщательного клинического и патологоанатомического изучения трех случаев этой болезни, выделил заболевание как самостоятельный синдром с характерной триадой признаков:

- некротизирующий гранулематозный васкулит верхних дыхательных путей;
- гломерулонефрит;
- системный некротизирующий васкулит с поражением артерий мелкого калибра и венозного русла [3, 24].

Godman и Churg (1954), анализируя 7 собственных наблюдений и 22 случая, опубликованных в литературе, описали характерные гистоморфологические признаки заболевания, назвав его «гранулематозом Вегенера» [3, 4].

ГВ является системным гиперергическим панваскулитом, сочетающимся с развитием в тканях некротизирующихся гранулем.

Чаще всего встречается генерализованная форма, при которой поражаются преимущественно верхние дыхательные пути, легкие и почки. Ограниченная форма заболевания наблюдается менее чем у 20 % больных и проявляется преимущественным поражением верхних дыхательных путей и легких. При прогрессировании заболевания в патологический процесс вовлекаются суставы, глаза, кожа, сердце, центральная и периферическая нервная системы, пищеварительный тракт и печень.

ГВ может возникнуть в любом возрасте — от 3 месяцев до 75 лет, однако чаще болеют лица 40–50 лет. У мужчин и женщин заболевание встречается с одинаковой частотой [12, 15].

ГВ относится к числу редких заболеваний. Заболеваемость составляет 4 случая на 1.000.000 населения, распространенность заболевания — 3 случая на 100.000 населения. Отмечается крайне редкая встречаемость ГВ у жителей Африки и очень высо-

кий уровень этой патологии среди коренного населения Кавказа [6, 23].

Этиология и патогенез. Патогенез заболевания ясен не до конца, но ведущей является концепция аберрации иммунного ответа. Роль генетических факторов при ГВ не доказана [3, 6, 11, 12].

Причина развития ГВ неизвестна, но, безусловно, важную роль играют механизмы гиперчувствительности. Вероятно, патологический агент проникает через респираторный тракт и вызывает воспалительный ответ, который впоследствии распространяется на другие ткани. Факторы внешней среды, ассоциированные с аутоиммунными состояниями вообще и с ГВ в частности, разнообразны — от дыма и паров различных веществ до инфекционных агентов и лекарств [11]. Косвенным подтверждением инфекционной этиологии заболевания является образование гранулем. Давно известно, что обострения заболевания могут быть вызваны конкомитантными инфекциями и что ГВ отвечает на лечение триметопримом/сульфаметоксазолом [24]. Нельзя исключить, что ГВ индуцируется бактериальными и вирусными инфекциями, в том числе хантавирусами [24].

Имеются сообщения о роли золотистого стафилококка — хроническая стафилококковая инфекция рассматривается как фактор риска развития ГВ. Суперантигены, производные золотистого стафилококка, могут активировать популяции Т-клеток, включая аутореактивные клоны. Кроме того, катионные протеины стафилококка, такие как кислая фосфатаза, могут действовать, как имплантированные антигены на гломерулярном эпителии, индуцируя развитие гломерулонефрита [4]. Описан также случай развития ГВ у больного с паракокцидиомикозом и нескольких больных аспергиллезом [25].

Васкулит и гломерулонефрит при ГВ характеризуются сегментарным фибриноидным некрозом сосудистой стенки, нейтрофильной и моноцитар-

ной инфильтрацией и лейкоцитоклазией. Иммуногистологических доказательств локализации иммунных комплексов в сосудистой стенке или антител к гломерулярной базальной мембране нет. Патогенез включает в себя различные механизмы, ведущие к адгезии лейкоцитов к эндотелиальным клеткам, пенетрации сосудистой стенки и высвобождению повреждающих факторов (цитокинов и хемокинов). При ГВ описаны как количественные, так и качественные нарушения продукции цитокинов [7]. Что касается роли антител к цитоплазме нейтрофилов (ANCA), то предполагается наличие нескольких механизмов. В условиях воспаления лейкоциты мигрируют через сосудистую стенку к очагу воспаления. Этот процесс не сопровождается некрозом. Если ANCA вызывают васкулит, то аутоантитела должны взаимодействовать с нейтрофилами и моноцитами в циркуляции, приводя к активации микроваскулярной адгезии лейкоцитов и последующему сосудистому воспалению и некрозу [11]. ANCA в сочетании с экзогенными факторами могут усиливать воспалительные процессы, приводя к развитию васкулита и ГН, но механизмы, лежащие в основе продукции ANCA, в частности, факторы, ответственные за образование этих аутоантител, остаются неясными [11].

В последнее время значительное внимание уделяется роли апоптоза в патогенезе аутоиммунных заболеваний. Так, описано присутствие антигенно-мишеней ANCA на поверхности подвергающихся апоптозу полиморфноядерных нейтрофилов [10].

Патологоанатомические изменения. При биопсии воспаленных тканей носа и носоглотки определяются гранулематозные изменения с наличием эпителиоидных клеток, клеток Лангханса, значительные повреждения сосудов, измененные эритроциты, а также лейкоциты разной стадии деструкции.

При биопсии легких и кожи выявляются периваскулярные воспалительные экссудаты и отложения фибрина в мелких артериях, капиллярах и венолах.

Биопсия почек позволяет определить признаки очагового и сегментарного гломерулонефрита разной степени выраженности, иногда в сочетании с некротизирующим васкулитом [3, 20, 24].

Клиника. Практически у всех пациентов наблюдаются общие проявления заболевания: лихорадка до 38–39°C, общая слабость, уменьшение массы тела, артралгии и/или миалгии, реже — артриты крупных суставов.

Поражение верхних дыхательных путей является у 90 % больных и проявляется ринитом с язвенно-некротическими изменениями слизистой оболочки придаточных пазух, полости рта (появление изъязвлений на нёбе, слизистой щек и десен), гортани. Возникают упорный насморк

с серозно-сукровичными выделениями, боль в области придаточных пазух, носовые кровотечения, возможны перфорация носовой перегородки, седловидная деформация носа, серозно-гнойный средний отит.

Вовлечение легких наблюдается у 80 % больных. Вследствие поражения трахеи, крупных бронхов, бронхиол возникают кашель с гнойно-сукровичной мокротой, кровохаркание, одышка, иногда стридорозное дыхание, нарушение бронхиальной проходимости с вентиляционной недостаточностью по обструктивному типу. Возможно развитие пневмонии со склонностью к распаду легочной ткани и образованию полостей в легких. У 1/3 больных рентгенологические признаки могут не сопровождаться клиническими проявлениями легочной патологии.

В 2/3 случаев развивается быстро прогрессирующий гломерулонефрит со значительной протеинурией, гематурией, нарушением функции почек, сопровождающийся уремией и гипертензией. Более чем в 40 % случаев появляются язвенно-некротические поражения кожи и полиморфная сыпь. Асимметричная полинейропатия наблюдается у 15 % больных [21]. Возможно возникновение асептического менингита и гранулематозного поражения центральной нервной системы. В этих случаях на МРТ выявляют: утолщение твердой мозговой оболочки, участки инфарктов головного мозга и иногда увеличение гипофиза [18].

У некоторых больных выявляется перикардит. При развитии гранулемы в миокарде развивается миокардит с быстро прогрессирующей сердечной недостаточностью [8].

Поражение печени, ЖКТ, половых органов встречается редко [8].

При локализованной форме развивается язвенно-некротическое поражение придаточных пазух носа (с частым вовлечением глазных яблок или орбиты): затрудненное носовое дыхание, упорный насморк с неприятным запахом, скопление кровянистых корок в носу, носовые кровотечения, осиплость голоса.

Генерализованная форма, наряду с гранулематозом верхних дыхательных путей, характеризуется лихорадкой, ознобом, полиморфной сыпью и геморрагиями, появлением надсадного приступообразного кашля с выделением гнойно-кровянистой мокроты. Наблюдается картина пневмонии со склонностью к абсцедированию и образованию выпота, нарастают легочно-сердечная недостаточность, симптомы поражения почек (протеинурия, гематурия, почечная недостаточность), возможны артриты, артралгии и миалгии, поражение центральной и периферической нервной систем, анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ [20, 24].

Окулярные проявления ГВ. По данным разных литературных источников, окулярные проявления ГВ встречаются в 40–50 % случаев [9, 15, 20, 22, 23, 24, 26], независимо от формы заболевания [26].

Конъюнктивиты, склериты, периферические кератиты и передние увеиты относят к наиболее частой патологии [9, 17].

Поражения слезоотводящих путей и слезных желез (в виде диффузной инфильтрации) встречаются при длительных сроках основного заболевания [22].

Вовлечение орбиты при ГВ происходит в 13–60 % случаев всех окулярных проявлений [9, 16, 24].

Более редко при ГВ встречаются ретиниты, экссудативная отслойка сетчатой оболочки, неврит зрительного нерва и окклюзия ЦАС [5, 13, 19, 20, 26].

Асептический менингит и гранулематозное поражение центральной нервной системы проявляются парезами и параличами III, IV и VI черепно-мозговых нервов [21].

Диагностика. Определение антител к цитоплазме нейтрофилов — основной метод диагностики гранулематоза Вегенера. Чувствительность метода составляет 90 %, специфичность — более 95 % [5, 23]. Гранулематоз Вегенера следует подозревать при сочетании следующих признаков: 1) некротический гранулематозный васкулит дыхательных путей, 2) сегментарный гломерулонефрит, 3) генерализованный васкулит мелких сосудов. «Золотым» стандартом диагностики служит гистологическое исследование биоптата верхних дыхательных путей, параназальных синусов, легких и почек (в зависимости от клинической картины).

Лечение. Иммуносупрессивная терапия — метод выбора как при генерализованном, так — почти во всех случаях — и при ограниченном гранулематозе Вегенера. Назначают циклофосфамид, 2 мг/кг/сут. внутрь, в сочетании с преднизоном, 1–2 мг/кг/сут. внутрь.

Циклофосфамид в более высокой дозе — 3–5 мг/кг/сут. внутрь — назначают при молниеносном течении заболевания и неэффективности лечения препаратом в обычных дозах. По достижении ремиссии препарат назначают в поддерживающей дозе, 2 мг/кг/сут. в течение по крайней мере 1 года, после чего постепенно снижают ее на 25 мг каждые 2–3 мес. [5, 9, 24].

Прогноз. Без лечения прогноз неблагоприятен: средняя продолжительность жизни не превышает 5 мес., а летальность в течение первого года жизни составляет 80 % [5, 8, 26]. При своевременной начатой терапии циклофосфамидом и глюкокортикостероидами у 93 % пациентов ремиссия длится около четырех лет, иногда у некоторых больных — более 10 лет [1, 4].

Следует отметить, что генерализованная форма гранулематоза Вегенера характеризуется злока-

чественным течением. Больные погибают от нарастающей почечной и дыхательной недостаточности, а также от присоединения вторичной инфекции в среднем через 1–1,5 года от появления первых признаков патологии [1].

Отдельные наблюдения показывают, что продолжительность жизни больных гранулематозом Вегенера сейчас может составлять до 20 лет и более. Однако, к сожалению, применяемое в настоящее время лечение не позволяет добиться полного выздоровления больных. Более того, с начала 1990-х годов стали очевидны многие серьезные проблемы, связанные с непрерывной иммуносупрессивной терапией, проводимой в течение многих лет. Осложнения, обусловленные длительным применением циклофосфана, в первую очередь — тяжелые инфекции, геморрагический цистит и токсический гепатит — сами стали одной из причин смерти больных гранулематозом Вегенера. Этот факт требует уточнения и изменения некоторых терапевтических подходов, для чего необходимо оценить особенности развития болезни за последние десятилетия под влиянием применяемого лечения [2].

В связи с редкостью ГВ и своеобразием офтальмологических проявлений этого заболевания мы представляем описание случая с данной патологией.

Больная К., 50 лет (история болезни № 23616), находилась на обследовании ОМХГ ДОКТМО г. Донецка. Диагноз при поступлении: левосторонний экзофтальм.

При поступлении. Жалобы на сильную боль в левой половине головы, левом глазу, общую слабость, боли в суставах рук и ног, тошноту, снижение зрения на оба глаза, снижение массы тела за 2 месяца более чем на 6 кг.

Считает себя больной в течение последних двух лет, когда появились периодические боли в правой половине головы, выделения из носа с неприятным запахом, боли в коленных суставах. К врачу не обращалась, принимала обезболивающие препараты. 10 месяцев назад стала повышаться температура тела до 37,5°C, появились боли в пястно-фаланговых, голеностопных и плечевых суставах, заметила снижение массы тела. Впервые на фоне выделений из носа появились периодические носовые кровотечения. Была госпитализирована в ЛОР-отделение, где проведена правосторонняя гайморотомия с удалением гранулемно-некротического содержимого. При патогистологическом исследовании содержимого правой гайморовой пазухи установили диагноз: гранулематоз Вегенера.

В последующем больная была переведена в ревматологическое отделение для проведения курса консервативного лечения (циклофосфамид, медрол по схеме). По окончании курса лечения, больная со значительным улучшением была выписана на амбулаторное долечивание.

Данные офтальмологического обследования при поступлении:

VOS = 0,1, Sph-2, OD Cyl-2, OD = 0,7; VOS = 0,02 (эксцентрично) не/корр. OS — полный птоз в/века (рис. 1), выраженный экзофтальм (29 мм при измерении экзофтальмометром Hertel в положении стоя, рис. 2). При пальпации ткани орбиты напряжены, репозиция затруднена и болезненна.

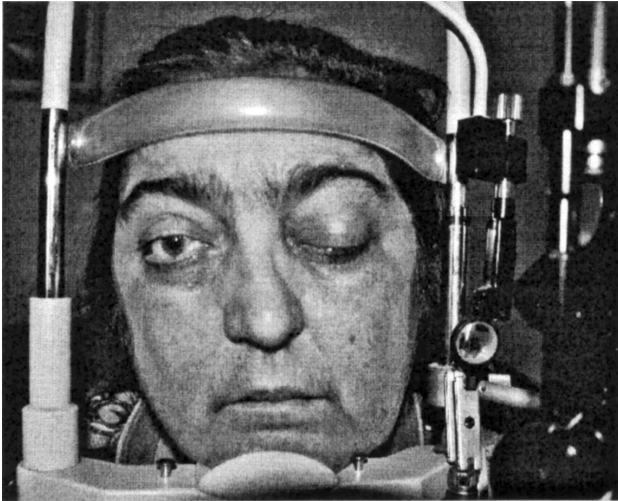


Рис. 1.

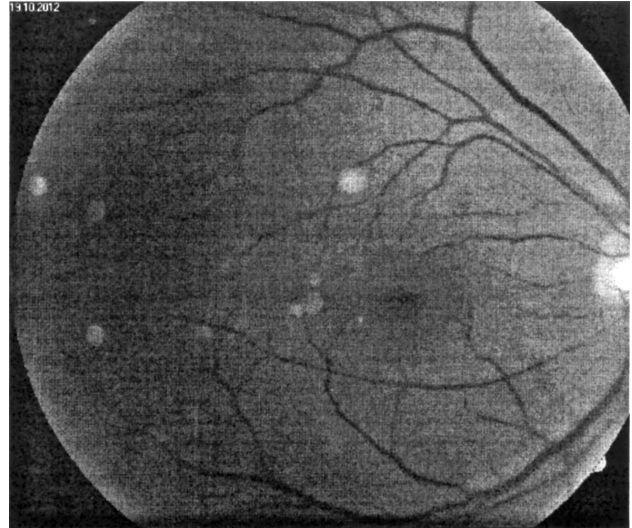


Рис. 3.

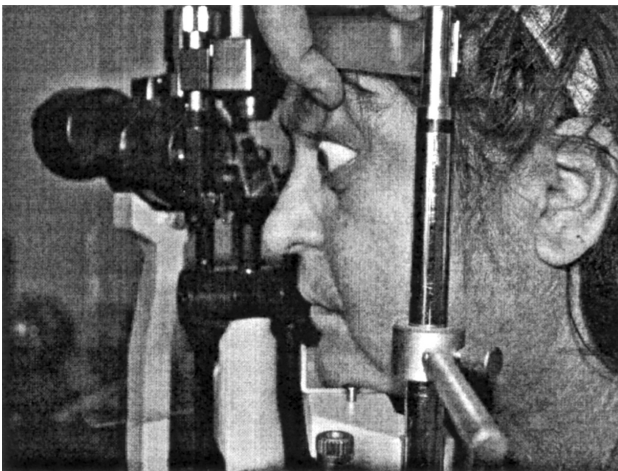


Рис. 2.



Рис. 4.

Отмечена полная наружная офтальмоплегия, чувствительность роговицы резко снижена, глазное яблоко спокойно, среды прозрачны. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, с четкими границами, парамакулярно определяются несколько плоских хориоидальных воспалительных очагов круглой формы (рис. 3).

ОД — глаз спокоен, среды прозрачны. На глазном дне: ДЗН бледно-розовый, с четкими границами, парамакулярно определяется 1 плоский хориоидальный воспалительный очаг круглой формы (рис. 4).

Внутриглазное давление: ОД — 18 мм рт. ст., ОС — 26 мм рт. ст. Поле зрения левого глаза концентрически сужено на 10–20°, имеется абсолютная центральная скотома.

На мультиспиральной компьютерной томограмме (рис. 5) определяется дефект внутренней стенки левой орбиты, гиперостоз в ячейках решетчатой кости слева, мягкотканное образование в левой орбите.

Гиперостоз в ячейках решетчатой кости (горизонтальная стрелка).

Мягкотканное образование в левой орбите (вертикальная стрелка).

В анализе крови обращает внимание лейкоцитоз, ускорение СОЭ: гранулематоз Вегенера.

Диагноз: Гранулематоз Вегенера, мышечного лабиринта; тканей левой орбиты (левосторонний синдром верхней глазничной щели с р/б невритом зрительного нерва) и двусторонним хориоидитом почек по типу гломерулонефрита.

Дальнейшее лечение больной проведено в ревматологическом отделении, где ей был назначен курс иммуносупрессивной терапии в сочетании с кортикостероидами.

При повторном осмотре офтальмологом, через неделю отмечена положительная динамика: экзофтальм уменьшился до 26 мм, уменьшился птоз (был полный, стал до верхнего зрачкового края), появилась подвижность глазного яблока кверху и кнаружи, репозиция глаза в орбиту стала более свободной и практически безболезненной. Зрительные функции и картина глазного дна остались без изменений.

В последующем больная с улучшением общего состояния была выписана из ревматологического отделения для продолжения курса лечения по месту жительства.

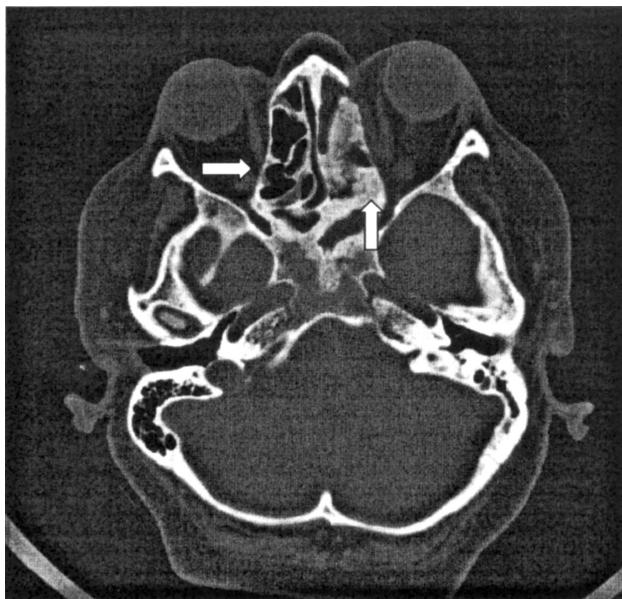


Рис. 5.

Таким образом, офтальмологическая патология является одним из частых локальных проявлений гранулематоза Вегенера. Синдром верхней глазничной щели с ипсилатеральным ретробульбарным невритом и хориоидитом в сочетании с этмоидитом могут быть одними из наиболее диагностически значимых симптомов ГВ. Описанный случай показывает необходимость учитывать этот системный васкулит, как возможную причину одностороннего экзофтальма.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Захарова Е. В.** ANCA-ассоциированные и криоглобулинемические васкулиты: диагностика и лечение (Обзор литературы) / Е. В. Захарова // *Нефрология и диагност.* — 2005. — Т. 7, № 1. — С. 12–20.
2. **Семенкова Е. Н.** Системные некротизирующие васкулиты / Е. Н. Семенкова. — М.: Русский врач, 2001. — 96 с.
3. **Aasarod K.** Wegener's granulomatosis: clinical course in 108 patients with renal involvement / K. Aasarod, B. M. Iversen, J. Hammerstrom. L. [et al.] // *Jorsta Nephrol Dial Transplantation.* — 2000. — Vol. 15. — P. 611–618.
4. **Ahmad B.** Wegener's Granulomatosis: Clinical Manifestations, Differential Diagnosis, and Management of Ocular and Systemic Disease / B. Ahmad Tarabishy, M. Schulte, G. N. Papaliadis [et al.] // *Survey of Ophthalmology.* — 2010. — Vol. 55. — P. 429–444.
5. **Alan D.** Granulomatous Choroiditis in Wegener Granulomatosis / D. Alan // *Arch Ophthalmol.* — 2011. — Vol. 129. — P. 512–526.
6. **Biswas J.** Ocular Manifestations of Wegener's Granulomatosis. Analysis of Nine Cases / J. Biswas, K. Babu, L. Gopal [et al.] // *Indian J. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 51. — P. 217–223.
7. **Chernok E.** TGF- β expression and interactions with proteinase 3 in ANCA-positive vasculitis / E. Chernok,

- C. Szimkowiak, N. Mistry // *Clin. Exp. Immunol.* — 1996. — Vol. 105. — P. 104–111.
8. **Delair E.** Differences in Ocular Manifestations between Localized and Generalized Forms of Wegener Granulomatosis: A 44 Cases Study / E. Delair, F. Fajnkuchen, D. Bligny [et al.] // *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2003. — Vol. 44. — P. 26–32.
9. **Duncker G.** Wegener's granulomatosis: ocular manifestations, diagnosis and therapy / G. Duncker, A. Beigel, H. Lehmann // *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* — 1982. — Vol. 181. — P. 184–187.
10. **Gilligan H. M.** Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies interact with primary granule constituents of a surface of apoptotic neutrophils in the absence of neutrophil priming / H. M. Gilligan, B. Bredy, H. R. Barty [et al.] // *J. Exp. Med.* — 1996. — Vol. 194. — P. 2231–2241.
11. **Gross W. L.** Pathogenesis of Wegener's granulomatosis / W. L. Gross, E. Csernok, A. Trabandt // *Ann. Med. Int.* — 1998. — Vol. 149. — P. 280–286.
12. **Haynes B.** The ocular manifestations of Wegener's granulomatosis. Fifteen years experience and review of the literature / B. Haynes, M. Fishman, A. Fauci [et al.] // *Am. J. Med.* — 1977. — Vol. 63. — P. 131–141.
13. **Harper S. L.** Wegener's Granulomatosis: The Relationship between Ocular and Systemic Disease / S. L. Harper, E. Letko, C. M. Samson [et al.] // *J. Rheumatol.* — 2001. — Vol. 28. — P. 1025–1032.
14. **Kallenberg C. G.** What is new in systemic vasculitis? (A report from the 9-th International Vasculitis/ANCA Workshop) / C. G. Kallenberg, J. V. Tervaert // *Ann. Rheum. Dis.* — 2000. — Vol. 59. — P. 924–925.
15. **Koldingsnesl W.** Epidemiology of Wegener's granulomatosis in Northern Norway / W. Koldingsnesl, H. Hossent // *Arthritis @ Rheumatism.* — 2000. — Vol. 43. — P. 2481–2487.
16. **Krzystolik Z.** Ocular symptoms in Wegener's granulomatosis — personal observations / Z. Krzystolik, I. Fiedorowicz-Fabrycy, D. Karczewicz // *Klinika Oczna.* — 1993. — Vol. 95. — P. 183–186.
17. **Leveille S.** Combined detachments in Wegener's granulomatosis / S. Leveille, P. H. Morse // *Br. J. Ophthalmol.* — 1981. — Vol. 65. — P. 564–567.
18. **Lim K. S.** Wegener's granulomatosis / K. S. Lim, G. A. Lee, C. E. Pavesio [et al.] // *Br. J. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 87. — P. 500–506.
19. **Mangouritsas G.** Cotton-wool spots as the initial ocular manifestation in Wegener's granulomatosis / G. Mangouritsas, M. Ulbig // *Ger. J. Ophthalmol.* — 1994. — Vol. 3. — P. 68–70.
20. **Montagnac R.** Ophthalmic manifestations in Wegener's granulomatosis. Review of literature about an observation / R. Montagnac, J. Nyandwi, G. Loiselet [et al.] // *Nephrol. Ther.* — 2009. — Vol. 5. — P. 603–613.
21. **Newman N. J.** Neuro-ophthalmic manifestations of meningocerebral inflammation from the limited of Wegener's granulomatosis / N. G. Newman, T. L. Slamovits, S. Friedland [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* — 1995. — Vol. 120. — P. 613–621.
22. **Nima P.** Wegener's Granulomatosis: Ophthalmic Manifestations and Management / P. Nima, S. Dinesh, I. Leibovitch // *Semin. Arthritis Rheum.* — 2006. — Vol. 35. — P. 284–292.
23. **Pahor D.** Ocular symptoms as the initial signs of Wegener's granulomatosis / D. Pahor, B. Gracner, T. Gracner [et

- al.] // Klin. Monbl. Augenheilkd. — 2009. — Vol. 226. — P. 409–413.
24. **Sadiq S. A.** Wegener's granulomatosis: The ocular manifestations revisited / S. A. Sadiq, C. R. Jennings, N. Jones [et al.] // Orbit. — 2000. — Vol. 19. — P. 253–261.
25. **Stappaerts I.** c-ANCA positivity in a Belgian patient with pulmonary paracoccidiomycosis / I. Stappaerts, J. Bogers, D. Ebo [et al.] // Eur. Respir J. — 1997. — Vol. 10. — P. 2419–2422.
26. **Stavrou P.** Ocular manifestations of classical and limited Wegener's granulomatosis / P. Stavrou, J. Deutsch, C. Rene [et al.] // An International Journal of Medicine. — 1993. — Vol. 86. — P. 719–725.

Поступила 09.01.2013.

OPHTHALMOLOGIC MANIFESTATIONS OF WEGENER'S GRANULOMATOSIS
(CLINICAL OBSERVATIONS)

Oleynyk T. V.

Donetsk, Ukraine

The clinical case of the fissure orbitalis superior syndrome as an ophthalmologic manifestation of Wegener's granulomatosis is described in the paper. Modern information on etiology, epidemiology, diagnostics, clinical manifestations and tactics of treatment of this systemic disease is presented.



О тех, кто рядом

**УСПЕХИ ЖИЗНИ РОДОМ ИЗ ДЕТСТВА
(ИНТЕРВЬЮ С Д. М. Н. С. К. ДМИТРИЕВЫМ)**

Г. А. Эльчиев, член Союза журналистов России

Дмитриев Сергей Константинович, родился в сентябре 1960 года, в медицину пришел по призванию, в 30 лет — кандидат, с 2002 года — доктор медицинских наук, заведующий отделением микрохирургии катаракты глаза Института глазных болезней и тканевой терапии им. академика В. П. Филатова, старший научный сотрудник, один из ведущих специалистов Украины по катарактальной микрохирургии.

— **Сергей Константинович, как зародился интерес к медицине вообще и офтальмологии в частности?**

— Решающее значение в проявлении интереса к медицине сыграла моя мать, которая была преподавателем кафедры нормальной физиологии Одесского медицинского института. Помню, что с самого детства в нашей семье всегда звучала медицинская терминология, обсуждались моральные аспекты врачебной деятельности. С детских лет мне было понятно, насколько сложен и интересен труд врача. Меня это увлекло. Поэтому многое в выборе профессии было связано с детскими воспоминаниями в первую очередь.

— Отец мой тоже был педагогом, только не в области здравоохранения. Я окончил обычную среднюю школу № 43, расположенную в центре Одессы. Кстати, эту школу окончила и моя мама, в ней же учился мой дядя. Понимаете, школа общей направленности, без какого-либо специфического

уклона. Но был великолепный преподавательский состав, который был заряжен на фундаментальность наших знаний, на широту и образность нашего мышления, на воспитание у нас каких-то общечеловеческих принципов, которые мои одноклассники до сих пор несут в жизнь. Наш класс традиционно собирается до сегодняшнего дня, и мы всегда с благодарностью вспоминаем преподавателей нашей школы.

— В 1983 году я окончил Одесский медицинский институт, в котором заинтересовался офтальмологией: регулярно посещал кружок офтальмологии, на протяжении трех-четырёх лет студенческой жизни неоднократно дежурил медбратом на скорой глазной помощи. Так сказать, изучал свою будущую специальность с позиций младшего медицинского персонала. Мне это понравилось.

— В Одессе всегда существовала мощная офтальмологическая школа во главе с Институтом им. В. П. Филатова. Она была основана на сильных, выдающихся личностях, которые есть и сейчас. Такие лидеры всегда оказывали влияние на выбор профессии молодежью. В институте регулярно проходили крупные международные и республиканские офтальмологические симпозиумы, которые мы, будучи студентами, тоже посещали. Всё это

© Г. А. Эльчиев, 2013