

<https://doi.org/10.29296/25877305-2019-02-05>

Новые возможности терапии синдрома сухого глаза в практике интерниста

В. Шишкова, кандидат медицинских наук
Центр патологии речи и нейрореабилитации, Москва
E-mail: veronika-1306@mail.ru

Одной из частых причин снижения качества жизни и нарушения трудоспособности активного населения практически всех возрастов является синдром сухого глаза (ССГ) – совокупность изменений роговицы и конъюнктивы, вызванных систематическим нарушением стабильности слезной пленки. ССГ в ряде случаев служит причиной тяжелых изменений роговицы – ее необратимых помутнений, изъязвлений и даже перфорации. Лечение и профилактика ССГ препаратами, увлажняющими глазную поверхность – терапия выбора. На рынке представлено значительное количество слезозаменителей, но, делая выбор, важно помнить о необходимости длительной терапии глазной поверхности и безопасности компонентов препарата для глаз.

Ключевые слова: офтальмология, эндокринология, терапия, синдром сухого глаза, заболевания щитовидной железы, препараты-слезозаменители.

Для цитирования: Шишкова В. Новые возможности терапии синдрома сухого глаза в практике интерниста // Врач. – 2019; 30 (2): 32–36. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-02-05>

Современный мир претерпел кардинальное повышение долголетия. Самая быстрорастущая группа населения в мире – те, кому за 80. К середине столетия $\frac{1}{5}$ часть пожилых людей будет в возрасте не моложе 80 лет. Стойкое увеличение численности пожилых людей уже сейчас имеет большое значение и сказывается на всех областях повседневной жизни. В России доля людей пожилого (60–75 лет) и старческого (75–85 лет) возраста близка к показателям Западной Европы и США и суммарно составляет около 30 млн человек, что превышает 20% всего населения страны. Таким образом, мы входим в эпоху долгожителей, когда активность любого рода – от трудовой, интеллектуальной и социальной до политической – будет осуществляться в основном лицами, перешагнувшими порог «среднего возраста». Это не только внушает определенный оптимизм в отношении эффективности лечебных и профилактических программ, которые уже внедрены и проводятся в последние десятилетия, но и требует от современного здравоохранения более внимательного отношения к состоянию здоровья молодежи и людей среднего возраста, чтобы в будущем они могли осуществлять столь широкие полномочия [1].

Сегодня одна из частых причин снижения качества жизни и нарушения трудоспособности активного населения практически всех возрастов – синдром сухого глаза (ССГ) – совокупность изменений роговицы и конъюнктивы, вызванных систематическим нарушением стабильности слезной пленки (СП). По данным разных авторов, >20% амбулаторных больных предъявляют жалобы на работу органа зрения, характерные для ССГ – ощущение сухости, рези, инородного тела, зуда, жжения, неспецифического дискомфорта, затуманивание зрения, изменение количества слезы при эмоциональных реакциях (смех, плач), непереносимость мороза или городского смога, светобоязнь. Могут беспокоить также покраснение век или плохая переносимость любых лекарственных препаратов, применяемых в виде глазных капель [2]. Распространенность ССГ в разных странах составляет от 10 до 74%; отмечается также рост заболеваемости ССГ с возрастом более чем у 67% пациентов после 50 лет [2–4].

ССГ (синонимы в медицинской литературе – роговично-конъюнктивальный ксероз, «сухой» кератоконъюнктивит) рассматривается как отдельное заболевание. Из названия понятно, что все проблемы связаны именно с сухостью глазной поверхности, возникающей по разным причинам. Локализация ССГ определена точно – это поверхность глаза, включающая СП, роговицу, конъюнктиву, слезные и мейбомиевы железы. Поэтому нарушения при ССГ могут иметь место на уровне любой из перечисленных структур поверхности глаза [2].

ССГ – многофакторное заболевание, характеризующееся участием нескольких взаимосвязанных механизмов, основные из которых – снижение слезопродукции, повышение осмолярности слезной жидкости, уменьшение наличия бокаловидных клеток, нарушение СП. Существует несколько классификаций ССГ. За рубежом наиболее распространена классификация рабочей группы Национального глазного института США. В ее основу положен патогенетический механизм нарушения стабильности СП: ССГ развивается вследствие снижения слезопродукции (в 15% случаев) или чрезмерного испарения СП (у 85% пациентов). Отечественная классификация ССГ основана на особенностях его патогенеза, этиологии и клинических проявлений, а также на тяжести заболевания [5].

По этиологии различают:

- синдромальный «сухой глаз»;
- симптоматический «сухой глаз», который сопутствует ряду соматических заболеваний, местному и системному приему некоторых лекарственных средств (ЛС), авитаминозу А, гормональным нарушениям, некоторым видам глазной патологии и операциям на органе зрения.

Артефициальные факторы, нарушающие стабильность СП: воздух от кондиционеров и тепловентиляторов; работа с мониторами компьютерных и телеви-

зионных систем; мягкие и жесткие контактные линзы в случае плохой индивидуальной их переносимости, дефекта подбора и погрешностей в использовании; косметические средства плохого качества, нанесенные на ресницы, кожу век и лица, или в случаях плохой индивидуальной переносимости их ингредиентов; дым, в том числе от сигарет, а также смог и запыленный воздух; испарения различных химических веществ (лаков, красок, химических растворителей и т.п.), в том числе – полимерных покрытий офисных помещений.

Глазные ЛС, длительное применение которых приводит к снижению слезопродукции или стабильности СП (глазные капли, содержащие β-адреноблокаторы, – тимолола малеат; местные анестетики; глазные капли, содержащие холинолитики, – атропин, гоматропина гидробромид, скополамин; глазные капли, приготовленные с использованием токсичных консервантов, например бензалкония хлорида).

Некоторые системные препараты, в число которых входят гипотензивные, антигистаминные, антипаркинсонические, антиаритмические, гормональные контрацептивы и некоторые другие ЛС, часто применяемые при наиболее распространенных видах соматической патологии.

Кроме того, факторами риска развития ССГ могут считаться возраст, женский пол (особенно в период менопаузы), беременность, курение, заместительная гормональная терапия [6].

Нозологическими формами, при которых чаще всего развивается ССГ, являются синдром Шегрена (сухой синдром), глазной рубцующий пемфигоид, климактерический синдром, сахарный диабет, диффузный токсический зоб – ДТЗ), эндокринная офтальмопатия и гипотиреоз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ССГ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В основе развития ССГ лежит нарушение стабильности СП. В норме слеза покрывает роговицу непрерывной пленкой толщиной около 10 мкм, имеющей двуслойную структуру: с роговицей контактирует так называемый водно-муциновый гель, а снаружи располагается слой липидов, которые препятствуют испарению водянистого компонента слезы. Через каждые 10 с СП разрывается, стимулируя мигательное движение век и обновление жидкости в конъюнктивальной полости. При этом веки распределяют слезу по роговице и восстанавливают целостность СП [5]. Нарушение стабильности СП является следствием либо чрезмерно частых ее разрывов (при недостаточной продукции компонентов слезы), либо слишком редких мигательных движений. В большинстве случаев ССГ характеризуется обилием субъективных жалоб на фоне крайне скудной объективной симптоматики. Клинические признаки ССГ часто маскируются явлениями хронического конъюнктивита или блефароконъюнктивита,

рецидивирующей эрозии роговицы и др. Вместе с тем ССГ в ряде случаев служит причиной тяжелых изменений роговицы: ее необратимых помутнений, изъязвлений и даже перфорации. Объективные проявления ССГ зависят от степени тяжести процесса. Выделяют следующие клинические формы роговичных поражений: эпителиопатию, эрозию роговицы, нитчатый кератит, язву роговицы [5, 6].

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП), или экзофтальм, развивается более чем у 70% больных на фоне ДТЗ, однако ее следует отличать от глазных симптомов тиреотоксикоза.

Глазные симптомы тиреотоксикоза:

- симптом Грефе — отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз (обусловлено гипертонусом мышцы, поднимающей верхнее веко);
- симптом Кохера — отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх, верхнее веко передвигается кверху быстрее, чем глазное яблоко;
- симптом Мебиуса — потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии;
- симптом Дальримпля — расширение глазной щели с появлением белой полоски между радужкой и краем верхнего века (ретракция век);
- симптом Розенбаха — мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век;
- симптом Штельвага — редкое мигание век в сочетании с расширением глазной щели; в норме у здоровых людей наблюдается 3 мигания в 1 мин.

ЭОП характеризуется патологическими изменениями в мягких тканях орбиты, вовлечением в процесс зрительного нерва и роговицы, а также придаточного аппарата глаза (век, конъюнктивы, слезного мясца, слезной железы) и локальным отеком. ЭОП возникает в любом возрасте. Женщины болеют в 2–5 раз чаще мужчин. Пик развития заболевания у женщин приходится на 40–44 и 60–64 года, а у мужчин — на 45–49 и 65–69 лет. Ежегодно ЭОП диагностируется у 16% женщин и 2,9% мужчин на 100 тыс. населения. С появлением новых методов исследования диагностика ЭОП улучшилась, соответственно возросла и частота выявления заболевания. ЭОП может сочетаться с другой аутоиммунной патологией — как эндокринной, так и неэндокринной. В 95% случаев ЭОП развивается на фоне ДТЗ, в 5% случаев — на фоне аутоиммунного тиреоидита или гипотиреоза, а также при отсутствии клинических и лабораторных признаков нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ) [7].

Патогенез ССГ у больных с ЭОП достаточно сложен и не может быть расценен как просто симптоматический. Дело в том, что при субкомпенсации или декомпенсации отечного экзофтальма рано развивается венозная декомпенсация, которая сопровождается появлением отека всех тканей орбиты и параорбитальной области. При отеке век, конъюнктивы не только парабульбарной, но и пальпебральной, у таких больных

сдавливаются пути прохождения слезы из нижней части слезной железы, а также липидного и слизистого секрета из дополнительных желез. А редкое мигание, неполное смыкание век, особенно во время сна, в совокупности с экзофтальмом являются дополнительными факторами усугубления причин ССГ. Повреждение роговицы первоначально проявляется возникновением эпителиопатии, расположенной в зоне глазной щели, которая может закончиться глубоким язвенным поражением роговицы [8].

Диагностику ЭОП в основном осуществляют врачи первичного звена — врачи общей практики (ВОП), эндокринологи и офтальмологи, не специализирующиеся на лечении ЭОП. Диагностика ЭОП основана на патогномном комплексе симптомов, но затруднения возникают при одностороннем поражении, эутиреоидном состоянии (при нормальных значениях гормонов ЩЖ), на ранней стадии ЭОП, когда первые жалобы характерны именно для ССГ (чувство «засоренности», «сухости», непостоянной гиперемии конъюнктивы, светобоязнь и др.). Другими «ранними» жалобами больных могут быть непостоянное двоение (в основном утром, после сна), отеки век (в основном в утренние часы). При наличии таких жалоб ВОП необходимо направить больного на консультацию к узким специалистам (офтальмологу и эндокринологу). Алгоритм обследования ВОП:

- исследование гормонального статуса (тиреотропный гормон — ТТГ, свободный Т3, свободный Т4, антитела к тиреопероксидазе, антитела к рецептору ТТГ);
- направление на консультацию к офтальмологу и эндокринологу; в алгоритм обследования врачом-офтальмологом входят: визометрия, тонометрия, обследование орбитального статуса (включая экзофтальмометрию, определение объема движений глаза, ширины глазной щели, репозиции глаза и др.); биомикроскопия; офтальмоскопия; компьютерная периметрия (уточненные поля зрения); исследование цветового зрения (по таблицам Рабкина); компьютерная томография (КТ) орбит в 2 проекциях с обязательной денситометрией мягких тканей; при отсутствии возможности проведения КТ возможно выполнить ультразвуковое В-сканирование [7].

Способ лечения тиреотоксикоза — тиреостатики, радиоiodтерапия и (или) тиреоидэктомия — менее важен в отношении ЭОП, чем своевременное достижение и поддержание эутиреоза. Кроме того, крайне необходим частый контроль функции ЩЖ (каждые 4–6 нед), особенно в начале лечения. При гипотиреозе назначают препараты левотироксина (эутирокс, L-тироксин) из расчета ориентировочно 1,7 мкг/кг. При эутиреозе исследуют уровень ТТГ в динамике (1 раз в 6 мес) [5, 8].

В симптоматическом лечении, играющем роль заместительной терапии, нуждаются все больные тиреотоксическим экзофтальмом или ЭОП в стадии суб-

декомпенсации, когда затруднено смыкание век и имеется серьезная угроза поражения роговицы.

Лечение ССГ направлено на:

- этиологию ксеротического процесса (например, лечение ДТЗ, гипотиреоза);
- увлажнение поверхности глазного яблока путем повышения стабильности или протезирования прероговичной СП;
- купирование сопутствующих патологических изменений роговицы и конъюнктивы;
- предупреждение осложнений (помутнение, изъязвления и перфорация роговицы).

Основные направления профилактики и лечения ССГ, связанного с соматическими и эндокринными заболеваниями:

- гигиена зрения (соблюдение зрительного режима при повышенной зрительной нагрузке, организация рабочего процесса, увеличение числа морганий и др.);
- использование слезозаменителей.

В настоящее время лечение и профилактика ССГ препаратами, увлажняющими глазную поверхность, являются терапией выбора. На рынке представлено значительное количество слезозаменителей, но, делая выбор, важно помнить о необходимости длительной терапии глазной поверхности и безопасности компонентов препарата для глаз. Примером вещества, отвечающего указанным требованиям, является гиалуроновая кислота (ГК). ГК – природный мукополисахарид, относящийся к классу гликозаминогликанов, важный структурный компонент матрицы соединительной ткани почти у всех позвоночных. Растворы ГК (0,1–0,2% глазные капли) успешно применяются в качестве заместительного средства у пациентов с дефицитом слезной жидкости при всех формах ССГ. Структура молекулы ГК и ее способность связывать и удерживать воду, обеспечивая таким образом длительное увлажнение глазной поверхности, являются главными факторами успешного применения ГК [5, 6].

В состав любых препаратов-слезозаменителей должны входить также буферные системы, которые поддерживают pH увлажняющих глазных средств на уровне, соответствующем физиологическим параметрам слезной жидкости. Однако препараты, содержащие такие буферные соединения, как натрия дигидрофосфат и натрия фосфат моногидрат, которые очень широко используются при производстве глазных капель, могут приводить к неблагоприятным последствиям для органа зрения. Так, при их закапывании возникает риск образования практически нерастворимых соединений кальция фосфата, которые могут привести к формированию отложений на роговице, травмирующих ее поверхность [9].

Этого недостатка полностью лишены лимонная кислота и натрия цитратадигидрат, которые используются в качестве буфера в серии увлажняющих средств,

производства компании «УРСАФАРМ» («УРСАФАРМ Арцнаймиттель ГмбХ», Германия), таких, например, как ХИЛОПАРИН-КОМОД®. Благодаря уникальному строению мультидозового флакона-капельницы системы «КОМОД®» (СОМОД® – СОntinuous МОno Dose – «непрерывная монодоза»), обеспечивающей герметичность флакона, препараты не содержат консервантов и могут храниться до 6 мес с момента открытия флакона [10, 11]. ХИЛОПАРИН-КОМОД® – увлажняющий офтальмологический раствор, помимо гиалуроната натрия (1 мг), содержит гепарин натрия в количестве 1300 МЕ. Таким образом, этот раствор объединил в себе преимущества 2 физиологических субстанций. Благодаря своим свойствам эти вещества особенно пригодны для восстановления СП на поверхности глаза. Химическая структура гепарина схожа со структурой муцина; он обладает высокой способностью к адгезии, хорошо связывает и удерживает молекулы воды, потенцируя действие гиалуроната натрия. Эти свойства гепарина обусловлены и большими размерами его молекулы. По этой же причине не стоит опасаться кровотечений – макромолекула гепарина не способна проникнуть в системный кровоток через сосудистую стенку. Поэтому при местном применении не стоит опасаться его антикоагулянтного эффекта.

В исследованиях гепарина и его производных показано, что он обладает также противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами [12], способствует восстановлению эпителия [13]. Клинические исследования продемонстрировали эффективность раствора ХИЛОПАРИН-КОМОД® у больных с разными поражениями переднего отдела глаза, испытывающих ощущение сухости и страдающих хроническим конъюнктивитом, кератопатиями разной этиологии, ожогами, кровоизлияниями под конъюнктиву и в переднюю камеру глаза [14, 15]. Рекомендуется закапывать раствор ХИЛОПАРИН-КОМОД® 3 раза в сутки в конъюнктивальный мешок каждого глаза по 1 капле. При необходимости раствор ХИЛОПАРИН-КОМОД® можно закапывать чаще.

Известно, что во время сна у человека резко снижается продукция слезной жидкости. В этот период требуется непрерывная защита эпителия роговицы и конъюнктивы от высыхания. Применение глазных мазей – эффективный способ защиты глазной поверхности в течение всего периода сна. Глазная мазь ПАРИН-ПОС® представляет собой стерильную мазь, в 1 г которой содержится 1300 МЕ гепарина. ПАРИН-ПОС® содержит также стандартные ингредиенты глазных мазей: жидкий парафин, ланолин и белый вазелин, но не содержит воды и консервантов. Применять ПАРИН-ПОС® рекомендуется 1 раз в сутки на ночь, вводя полоску ~0,5 см в конъюнктивальную полость. После нескольких медленных морганий мазь равномерно распределяется по поверхности глаза [16]. На основании результатов исследования, проведенного с применением мази

ПАРИН-ПОС® у пациентов с ССГ, были сделаны выводы о хорошей переносимости и высокой эффективности препарата. Мазь ускоряла выздоровление, приводила к значительному ослаблению или исчезновению неприятных ощущений при ССГ. ПАРИН-ПОС® оказывает положительное действие и на кожу век и лица, устраняя раздражение и сухость, способствует заживлению трещин кожи в уголках глаз.

Таким образом, комбинированная терапия с применением раствора ХИЛОПАРИН-КОМОД® днем и мази ПАРИН-ПОС® на ночь снимает или значительно ослабляет негативные симптомы ССГ и может быть рекомендована к использованию у пациентов с ССГ разного происхождения, особенно при сочетании с эндокринной патологией.

Литература/Reference

1. Population Ageing. United Nations publication 2017; Sales No. E.06.XIII.2. United Nations (2017). World Population Prospects: the 2017 Revision.
2. Бржецкий В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный кероз / СПб, 2003; 119 с. [Brzheskii V.V., Somov E.E. Rogovichno-kon'yunktival'nyi kseroz / SPb, 2003; 119 p. (in Russ.).]
3. Gayton J. Etiology, prevalence, and treatment of dry eye disease // Clin. Ophthalmol. – 2009; 3: 405–12.
4. Sheppard J. Guidelines for the treatment of chronic dry eye disease // Manag. Care. – 2003; 12 (Suppl. 12): 20–5.
5. Офтальмология. Национальное руководство. Под ред. Аветисова С.Э., Егорова Е.А., Мошетовой Л.К., Нероева В.В., Тахчиди Х.П. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 944 с. [Oftal'mologiya. Natsional'noe rukovodstvo. Pod. red. Avetisova S.E., Egorova E.A., Moshetovoi L.K., Neroeva V.V., Takhchidi Kh.P. / M.: GEOTAR-Media, 2018; 944 (in Russ.).]
6. Сомов Е.Е., Бржецкий В.В. Краткое руководство по обследованию и лечению больных с синдромом «сухого глаза» / СПб: Вель, 2003; 32 с. [Somov E.E., Brzheskii V.V. Kratkoe rukovodstvo po obsledovaniyu i lecheniyu bol'nykh s sindromom «sukhogo glaza» / SPb: Vel', 2003; 32 s. (in Russ.).]
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Свириденко Н.Ю. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению эндокринной офтальмопатии при аутоиммунной патологии щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. – 2015; 61 (1): 61–74 [Dedov I.I., Melnichenko G.A., Sviridenko N.Yu. et al. Federal clinical recommendations on diagnostics and treatment of endocrine ophthalmopathy associated with autoimmune thyroid pathology // Problems of endocrinology. – 2015; 61 (1): 61–74 (in Russ.).] DOI: 10.14341/probl201561161-74.
8. Бровкина А.Ф., Мослехи Ш.Ф. Синдром сухого глаза у больных эндокринной офтальмопатией // Офтальмол. вед. – 2008; 1 (4): 29–34 [Brovkina A.F., Moslekhii Sh.Kh. Sindrom sukhogo glaza u bol'nykh endokrinnoi oftal'mopatii // Oftal'mol. Ved. – 2008; 1 (4): 29–34 (in Russ.).]
9. Teping Ch., Bischoff G. Treatment of sicca syndrome – effective and well-tolerated also with contact lenses // Drug Report: Hyaluronic acid. – 2010; 4 (2): 15.
10. ХИЛОПАРИН-КОМОД® Раствор увлажняющий офтальмологический. Инструкция по применению [HILOPARIN-COMOD® Rastvor uvlazhnyayushchii oftal'mologicheskii. Instruktsiya po primeneniyu (in Russ.).]
11. Teping C., Wiedemann B. Das Comod' System. Ein Konservierungsmittelfreies Mehrdosenbehaltis fur Augentropfen // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1994; 205: 210–7.
12. Mousavi S., Moradi M., Khorshidahmad T. et al. Anti-Inflammatory Effects of Heparin and Its Derivatives: A Systematic Review // Adv. Pharmacol. Sci. – 2015; 2015: Article ID 507151.
13. Knorr M., Wunderlich K., Steuhl K. et al. Wirkung von Heparin und Ascorbinsure auf das Wachstumsverhalten kultivierter Hornhautepithelzellendes Kaninchens // Der. Ophthalmologe. – 1996; 93: 275–8.
14. Егоров Е.А., Романова Т.Б., Кац Д.В. и др. Применение раствора Хилопарин-Комод® в офтальмологической практике (пилотное исследование) // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2014; 4: 207–12 [Egorov E.A., Romanova T.B., Katz D.V. et al. Application of the solution HYLO-PARIN – COMOD® in ophthalmological practice (pilot study) // RMJ. Clinical ophthalmology. – 2014; 4: 207–12 (in Russ.).]
15. Ткаченко Н.В., Астахов С.Ю. Опыт применения «Хилопарина» в клинической практике // Офтальмол. вед. – 2014; 7 (4): 53–62 [Tkachenko N.V., Astakhov S.Yu. The experience of “Hyloparin” use in clinical practice // Ophthalmology journal (Oftal'mol. ved.). – 2014; 7 (4): 53–62 (in Russ.).]
16. Егоров Е.А., Романова Т.Б., Оганезова Ж.Г. и др. Результаты применения гепарин-содержащего смазывающего средства в лечении синдрома «сухого глаза» // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2017; 3: 135–40 [Egorov E.A., Romanova T.B., Oganezova J.G. et al. Results of application of heparin-containing lubricant in the treatment of dry eye syndrome // RMJ. Clinical ophthalmology. – 2017; 3: 135–40. (in Russ.).]

NEW POSSIBILITIES FOR THE TREATMENT OF DRY EYE SYNDROME IN AN INTERNIST'S PRACTICE

V. Shishkova, Candidate of Medical Sciences
Center for Speech Pathology and Neurorehabilitation, Moscow

One of the common causes of worse quality of life and disability in the active population of almost all ages is dry eye syndrome (DES), a set of corneal and conjunctival changes caused by systematic tear film destabilization. In some cases DES causes severe changes in the cornea – its irreversible opacities, ulcerations, and even perforation. DES treatment and prevention with drugs that moisturize the ocular surface is the therapy of choice. There are a significant amount of tear substitutes on the market, but when making a choice, it is important to remember about the need for long-term treatment of the ocular surface and the safety of the components of an eye medication.

Key words: ophthalmology, endocrinology, therapy, dry eye syndrome, thyroid disease, drugs, tear substitutes.

For citation: Shishkova V. New possibilities for the treatment of dry eye syndrome in an internist's practice // Vrach. – 2019; 30 (2): 32–36 <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-02-05>

IX Всероссийский конгресс
с международным участием
«МЕДИЦИНА ДЛЯ СПОРТА 2019»

Мэрия г. Москвы, Новый Арбат, д.36/9



25-26 апреля 2019г.

Оргкомитет:

Тел.: (495) 617-36-43/44; Факс: (495) 617-36-79;

Web-site: www.expodata.info; E-mail: o.komitet@bk.ru

