

С.А. Бернс, О.Л. Барбараш, А.В. Соловьева, Л.С. Барбараш
Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровский кардиологический диспансер,
г. Кемерово

МЕТОД ФЕРМЕНТАТИВНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА КАК СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Целью работы явился анализ влияния ферментативной реваскуляризации миокарда на основные проаритмические факторы и частоту регистрации желудочковых нарушений ритма у больных инфарктом миокарда. Обследовано 142 больных, госпитализированных в первые 24 часа от развития Q-образующего инфаркта миокарда. Первую группу больных составили 82 пациента, подвергшихся тромболитической терапии, 2 группу (контрольную) – 60 пациентов, которым тромболитическая терапия не проводилась. Использование тромболитической терапии у пациентов в остром периоде инфаркта миокарда значимо «ухудшило» проаритмические показатели пациентов в первые часы заболевания, однако обеспечило в дальнейшем повышение ВРС и, соответственно, снизило количество желудочковых нарушений ритма в постинфарктном периоде. Можно предположить, что в механизме возникновения реперфузионных аритмий играет роль как активация системы перекисного окисления липидов и снижение активности антиоксидантной системы, так и преобладание симпатических влияний на ритм сердца в сочетании с замедленной желудочковой активностью.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, желудочковые нарушения ритма, проаритмические факторы, тромболитическая терапия.

The objective of this study was to determine the influence of thrombolytic revascularization on the basic proarrhythmic factors and rate of ventricle arrhythmias at patients with Acute Myocardial Infarction (AMI). Totally 142 patients hospitalized during first 24 hours since Q-wave AMI onset have been evaluated. The first group included 82 patients who had taken thrombolytic therapy and the second (control) group consisted of 60 patients without usage of thrombolytics. Use of thrombolytic therapies at patients at acute phase of myocardial infarction «has worsened» proarrhythmic factors of patients significantly at the first hours of AMI, but later on resulted in increasing of HRV and, accordingly in lowering amount of ventricle arrhythmias. We assume that an activation of lipid oxidations and decrease of antyoxidant system activity as well as prevalence of sympathetic influences on a heart rhythm combined with slowed ventricle activity play important role in reperfusion arrhythmias occurrence in patients with AMI.

Key words: myocardial infarction, ventricle arrhythmias, proarrhythmic factors, thrombolytic therapy.

До настоящего времени возможности профилактики внезапной смерти (ВС) у больных с острыми и хроническими формами ишемической болезни сердца (ИБС) остаются весьма ограниченными, поскольку применяемые методы диагностики не всегда отражают степень риска возникновения злокачественных желудочковых нарушений ритма (ЖНР) [1], что затрудняет вы-

деление уязвимой группы больных в плане возникновения ЖНР и ВС и, по-видимому, предопределяет неэффективность проводимых профилактических мероприятий.

При острых формах ИБС, в частности, при инфаркте миокарда (ИМ) бесспорной является клиническая и прогностическая значимость восстановления коронарного кровотока [2, 3, 4, 5]. Вместе с

тем, доказано, что ферментативная реваскуляризация миокарда сопряжена с развитием реперфузионного синдрома, одним из проявлений которого являются ЖНР, в том числе фибрилляция желудочков (ФЖ) [4, 6].

До сих пор остается открытым вопрос, что лежит в основе формирования ЖНР при реперфузии миокарда. Причиной этого могут являться как увеличение фрагментации желудочкового комплекса и замедление проведения электрического импульса, так и дисбаланс вегетативной регуляции ритма сердца.

Цель исследования – изучить влияние ферментативной реваскуляризации миокарда на вероятность аритмических осложнений и определить диагностическую ценность неинвазивных маркеров аритмогенеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 142 пациентов, госпитализированных в течение первых шести часов от развития Q-ИМ. Группу больных, подвергшихся тромболитической терапии (ТЛТ), составили 82 пациента – 1-я группа; 60 пациентов, которым не проводилась ТЛТ, включены в контрольную группу – 2-я группа. Пациенты обеих групп существенно не различались по возрасту, полу и исходной площади некроза мышцы сердца. Кроме того, пациенты каждой группы были разделены на две подгруппы: 1А и 2А – с возможно успешной реперфузией (как на фоне ТЛТ, так и спонтанной), 1Б и 2Б – с отсутствием реперфузии. Электрокардиографическую оценку реперфузии миокарда проводили в соответствии с критериями, принятыми в мировой практике [4].

Всем пациентам проводилась запись сигналусредненной электрокардиографии (СУ-ЭКГ) для определения поздних потенциалов желудочков (ППЖ) и суточное мониторирование ЭКГ с оценкой вариабельности ритма сердца (ВРС).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В таблицах 1 и 2 представлена динамика частоты выявления ЖНР, ППЖ и отдельных параметров СУ-ЭКГ у пациентов 1-й и 2-й исследуемых групп, соответственно. Обращает на себя внимание, что в первые сутки ИМ до проведения ТЛТ частота регистрации как ППЖ и ЖНР, так и характеристики отдельных показателей СУ-ЭКГ существенно не различались у анализируемых групп пациентов. Однако в 1-й группе в вышеуказанный срок после проведения ТЛТ достоверно возросла

частота выявления как ППЖ, так и ЖНР ($p < 0,05$), по сравнению с исходными аналогичными показателями пациентов 1-й группы и пациентов 2-й группы в первые сутки от развития ИМ. Приведенные изменения сопровождались недостоверным увеличением продолжительности фильтрованного комплекса QRSdur. Можно думать, что ТЛТ, изменяя электрофизиологические свойства миокарда, способствовала возникновению ЖНР.

Таблица 1
Динамика показателей замедленной желудочковой активности и желудочковых нарушений ритма у пациентов в различные сроки инфаркта миокарда на фоне тромболитической терапии

Сроки ИМ	1-е сутки (до ТЛТ) n = 82 (1)	1-е сутки (после ТЛТ) n = 82 (2)	3-и сутки n = 82 (3)	15-е сутки n = 82 (4)	Год n = 75 (5)
ППЖ, n (%)	14 (17,1)	29 (35,4)* ^{1,2}	16 (19,5)* ^{2,3}	13 (15,9)* ^{2,4}	19 (25,3)
ЖНР, n (%)	32 (39,0)	53 (64,6)** ^{1,2}	27 (32,9)** ^{2,3}	17 (20,7)** ^{2,4}	10 (13,3)** ^{2,5; *1,5}
QRSdur, ms	98,9 ± 4,6	105,1 ± 5,2	102,3 ± 6,7	100,9 ± 7,6	104,7 ± 5,5
RMS40, мкВ	38,1 ± 2,9	36,8 ± 3,6	37,0 ± 3,2	38,8 ± 3,7	35,9 ± 3,8
LAS40, ms	31,3 ± 2,3	33,8 ± 3,9	32,9 ± 2,5	30,5 ± 3,1	33,4 ± 2,7

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$; ** - достоверность различий показателей при $p < 0,01$; *** - достоверность различий показателей при $p < 0,001$.

Таблица 2
Динамика показателей замедленной желудочковой активности и желудочковых нарушений ритма у пациентов в различные сроки инфаркта миокарда без тромболитической терапии

Сроки ИМ	1-е сутки n = 60 (1)	3-и сутки n = 60 (2)	15-е сутки n = 59 (3)	Год n = 54 (4)
ППЖ, n (%)	11 (18,3)* ^{1,2}	24 (40,0)	12 (20,3)* ^{2,3}	7 (13,0)** ^{2,4}
ЖНР, n (%)	22 (36,7)* ^{1,2}	11 (18,3)	18 (30,5)	14 (25,9)
QRSdur, ms	101,0 ± 5,3	106,8 ± 7,2	104,1 ± 6,0	100,9 ± 5,6
RMS40, мкВ	37,9 ± 2,9	35,1 ± 3,8	36,9 ± 3,4	37,2 ± 3,9
LAS40, ms	32,1 ± 2,6	34,7 ± 3,9	32,9 ± 2,8	32,5 ± 3,2

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$;
** - достоверность различий показателей при $p < 0,01$.

Начиная с третьих суток от развития ИМ, в группе больных с ТЛТ отмечалась тенденция к уменьшению частоты выявления ЖНР, достигая максимальных различий по сравнению с пациентами 2-й группы к году наблюдения, однако статистической значимости указанные различия не имели. На третьи и 15-е сутки от развития ИМ, у больных, подвергшихся ТЛТ, отмечалось достоверное и прогрессирующее снижение частоты регистрации ППЖ, по сравнению с первыми и третьими сутками ИМ. В то же время у больных 2-й группы на третьи сутки ИМ регистрировался достоверно больший процент выявления ППЖ, по сравнению с первыми сутками заболевания и превышающий данный показатель у больных, подвергшихся ТЛТ. На 15-е сутки различия в частоте выявления ППЖ у пациентов обеих групп были статистически недостоверны. Через год у больных анализируемых групп выявлена иная тенденция: в 1-й группе паци-

ентов процент регистрации ППЖ увеличился, а во 2-й группе — уменьшился (разница в частоте регистрации ППЖ составила 12,3 %; $p > 0,05$).

Таким образом, проведение ТЛТ в остром периоде ИМ приводило к достоверному увеличению как ЖНР, так и феномена замедленной желудочковой активности, по сравнению с пациентами, не подвергшимися тромболизису. Однако на этапе постинфарктного кардиосклероза у пациентов 1-й группы частота регистрации ППЖ была недостоверно выше, а ЖНР — ниже, по сравнению с пациентами 2-й группы. Данный факт, вероятно, можно объяснить неоднородностью механизмов, приводящих к развитию ЖНР и ППЖ на различных этапах ИМ. В остром и подостром периодах ИМ ЖНР могут быть обусловлены повторным входом волны возбуждения, маркером которого является замедленная желудочковая активность, в то время как в отдаленном периоде заболевания ЖНР могут быть следствием иных проаритмических факторов, в частности, нарушений вегетативной регуляции и процессов постинфарктного ремоделирования сердца.

В дальнейшем больные были разделены на подгруппы: с наличием реперфузии (спонтанной либо произошедшей на фоне ТЛТ) и без таковой.

Критериями успешной реперфузии считали снижение элевации сегмента ST на 50 % и более от исходного уровня через 3 часа от начала ТЛТ в отведении, где его подъем был максимален.

В настоящем исследовании ЭКГ-признаки успешной реперфузии были выявлены в достоверно большей степени у пациентов в группе с ТЛТ (у 60 из 82), по сравнению с больными, не подвергшимися тромболизису.

Анализ динамики ЖНР, ППЖ и параметров СУ-ЭКГ в группе пациентов с ТЛТ представлен в таблице 3. Обращает на себя внимание достоверно более частая регистрация как ЖНР ($p < 0,01$), так и ППЖ ($p < 0,01$) в первые сутки ИМ в группе пациентов с успешной реперфузией (1А), по сравнению с пациентами без реперфузии (1Б). На третьи и 15-е сутки от развития заболевания замедленная желудочковая активность и ЖНР недостоверно чаще регистрировались в 1Б группе, а к году наблюдения различия в указанных параметрах между анализируемыми группами пациентов нивелировались.

Приведенные результаты могут служить косвенным доказательством реперфузионного происхождения ЖНР, возникающих в первые сутки от развития ИМ. Наличие ППЖ в эти же сроки и тенденцию к увеличению продолжительности фильтрованного комплекса QRSdur у пациентов в 1А группе можно, по-видимому, расценивать в качес-

Таблица 3
Динамика показателей замедленной желудочковой активности и желудочковых нарушений ритма у пациентов в различные сроки ИМ на фоне тромболитической терапии, в зависимости от наличия и отсутствия реперфузии

Сроки ИМ	Группы	1-е сутки	3-и сутки	15-е сутки	Год
		n = 82 (1)	n = 82 (2)	n = 82 (3)	n = 75 (4)
ППЖ, n (%)	1А	n = 60 25 (41,7)** ¹⁻²	n = 60 10 (16,7)	n = 60 8 (13,3)** ¹⁻³	n = 55 14 (25,5)* ¹⁻⁴
	1Б	n = 22 4 (18,2)	n = 22 6 (27,3)	n = 22 5 (22,7)	n = 20 5 (25,0)
	P	P < 0,01	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
ЖНР, n (%)	1А	45 (75,0)** ¹⁻²	18 (30,0)	12 (20,0)** ¹⁻³	7 (12,7)** ¹⁻⁴
	1Б	8 (36,4)	9 (40,9)	5 (22,7)	3 (15,0)* ²⁻⁴
	P	P < 0,01	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
QRSdur, ms	1А	107,8 ± 5,9	99,6 ± 5,8	99,0 ± 6,9	98,9 ± 5,8
	1Б	100,4 ± 4,9	102,3 ± 5,7	101,4 ± 7,0	99,1 ± 6,0
	P	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
RMS40, мкВ	1А	32,9 ± 4,2	35,3 ± 4,5	36,1 ± 4,1	36,2 ± 4,3
	1Б	34,3 ± 3,9	34,6 ± 4,1	35,2 ± 3,9	35,8 ± 4,8
	P	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
LAS40, ms	1А	36,3 ± 4,1	32,4 ± 2,8	31,9 ± 4,0	32,1 ± 3,4
	1Б	34,5 ± 4,0	32,9 ± 3,6	33,1 ± 4,6	31,9 ± 4,6
	P	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$;

1А - успешная реперфузия; 1Б - отсутствие реперфузии.

тве неинвазивного маркера успешной реперфузии. Однако в литературе существуют и противоположные данные. Так, установлено, что после успешного тромболизиса у больных ИМ отмечается снижение частоты регистрации ППЖ, причем ЖНР в первые часы тромболизиса являются, согласно современным представлениям, признаком реперфузии и не связаны с регистрируемыми ППЖ [7].

В целом считается, что тромболизис уменьшает частоту возникновения ППЖ, но чувствительность и специфичность показателей СУ-ЭКГ недостаточно высоки, чтобы позволить проводить надежный контроль коронарного кровотока в постокклюзионном периоде [7, 8]. Следует заметить, что, несмотря на высокий процент выявления ЖНР в первые сутки ИМ, проаритмические показатели пациентов на 3-и и 15-е сутки заболевания являлись более благоприятными у пациентов 1А группы, по сравнению с больными 1Б группы, что соответствует мнению С.Р. Гиляревского (2003) о низкой прогностической значимости ЖНР, возникающих на фоне тромболизиса. Так, было показано, что у больных, подвергшихся ТЛТ, первичная ФЖ в течение первых 48 часов не увеличивает риск ВС после выписки [9, 10].

Однако на годовом этапе наблюдения, независимо от успешности реперфузии в остром периоде ИМ, проаритмические показатели пациентов практически не различались. По-видимому, это связано с тем, что восстановление коронарного кровотока улучшает ближайший прогноз и, частично, отдаленный за счет уменьшения зоны некроза и пре-

дупреждения процессов дезадаптивного ремоделирования, однако сохраняются условия для реализации ишемического повреждения миокарда.

Учитывая низкий процент спонтанной реперфузии в группе пациентов, не подвергшихся ТЛТ (2-я группа) – 8,3 %, статистически значимых различий показателей между 2А и 2Б подгруппами не выявлено. Однако в отношении динамики ППЖ и ЖНР отмечалась тенденция, аналогичная таковой в 1-й группе пациентов.

До сих пор отсутствует единое мнение об изменении ВРС на фоне восстановления коронарного кровотока в ходе тромболитизиса. В связи с этим, возникает вопрос о возможности использования показателей ВРС, оцененных при 24-часовом анализе и на коротких отрезках ЭКГ, в определении эффективности проводимой ТЛТ. Поэтому в дальнейшем в настоящем исследовании проведен сравнительный анализ параметров, характеризующих вегетативную регуляцию у пациентов вышеуказанных групп.

Как показывают результаты, представленные в таблицах 4 и 5, в остром периоде ИМ пациенты на фоне ТЛТ отличались значительным снижением всех показателей ВРС, по сравнению с пациентами без ТЛТ. Однако существенных различий между показателями ВРС у больных с наличием реперфузии и без таковой выявлено не было. На третьи сутки от развития ИМ пациенты в группе с ТЛТ характеризовались более низкими значениями ВРС по сравнению со 2-й группой пациентов, однако различия были статистически недостоверны. К 15-м суткам заболевания различия параметров ВРС нивелировались, однако к году наблюдения отмечены достоверно более низкие значения показателей ВРС в группе больных, не подвергавшихся ТЛТ.

Возможно, подобные изменения, свидетельствующие о развитии гиперсимпатикотонии, обусловлены большей зоной некроза у больных 2-й группы и, следовательно, более выраженным характером дезадаптивного ремоделирования к году наблюдения. Однако существуют сведения, противоречащие результатам, полученным в настоящем исследовании. Так, в работе J. Kelly et al. (1990) отмечено, что SDNN, оцененная в первые сутки ИМ при проведении ТЛТ, оказалась значимо выше у пациентов с неинвазивными маркерами коронарной реперфузии, в сравнении с больными, не имевшими этих признаков. Кроме того, продемонстрировано, что при проведении успешной ТЛТ повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы наблюдается параллельно со снижением частоты ППЖ [10].

По данным настоящего исследования, снижение SDNN после проведения тромболитизиса наблюдалось у всех пациентов 1-й группы, однако в группе с предполагаемой реперфузией пик снижения SDNN наблюдался к третьему часу мониторинга

Таблица 4
Динамика временных показателей
суточного анализа вариабельности ритма сердца
в различные периоды инфаркта миокарда у больных,
подвергшихся тромболитической терапии

Сроки ИМ	1-е сутки (после ТЛТ) n = 82	3-и сутки n = 82	15-е сутки n = 82	Год n = 75
Показатели	(1)	(2)	(3)	(4)
SDNN, ms	69,7 ± 8,1* ^{1,2}	88,4 ± 7,2	107,0 ± 9,3* ^{1,3}	112,1 ± 10,5* ^{1,4}
SDNNi, ms	44,1 ± 7,2	48,1 ± 7,8	49,1 ± 8,2	63,4 ± 8,3
SDANNi, ms	58,5 ± 8,3	64,9 ± 10,0	77,3 ± 6,8* ^{1,3}	100,1 ± 10,2* ^{1,4}
RMSSD, ms	30,8 ± 8,2	33,6 ± 8,8	36,1 ± 6,4	32,4 ± 6,5
pNN50, %	5,6 ± 0,7	6,8 ± 0,7	7,9 ± 0,7* ^{1,3}	6,4 ± 0,6

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$.

Таблица 5
Динамика временных показателей
суточного анализа вариабельности ритма сердца
в различные периоды инфаркта миокарда у больных,
не подвергшихся тромболитической терапии

Сроки ИМ	1-е сутки n = 60	3-и сутки n = 60	15-е сутки n = 59	Год n = 54
Показатели	(1)	(2)	(3)	(4)
SDNN, ms	92,7 ± 7,4	96,5 ± 8,1	105,2 ± 9,5	101,5 ± 9,2* ^{1,4}
SDNNi, ms	55,4 ± 8,5	56,3 ± 7,2	51,3 ± 7,9	50,3 ± 8,2
SDANNi, ms	66,9 ± 6,9	69,8 ± 8,4	81,1 ± 7,4* ^{1,3}	90,5 ± 8,0* ^{1,4}
RMSSD, ms	31,4 ± 6,3	31,9 ± 8,2	34,8 ± 6,4	28,1 ± 6,0
pNN50, %	6,8 ± 0,7	7,3 ± 0,6	8,0 ± 0,5	5,9 ± 0,6* ^{3,4}

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$.

ния ЭКГ, после чего показатели приобретали тенденцию к повышению, в то время как у пациентов 1-й группы с неэффективным тромболитизисом снижение SDNN продолжалось и к шестому часу мониторинга ЭКГ. Однако при сравнительном анализе показателей ВРС, оцененных к концу первых суток, у больных 1-й группы с эффективным тромболитизисом и с сохраняющейся окклюзией, различия не выявлялись. Вероятно, снижение показателей ВРС, обусловленные реперфузией, нивелируются к концу суток наблюдения. Можно предположить, что ТЛТ, возможно, является самостоятельным фактором, вызывающим снижение ВРС, однако при достижении реперфузии восстановление баланса в сторону парасимпатического влияния происходит быстрее.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно предположить, что в механизме возникновения реперфузионных аритмий играет роль преобладание симпатических влияний на ритм сердца в сочетании с замедленной желудочковой активностью. Использование ТЛТ у пациентов в остром периоде ИМ значимо «ухудшило» проаритмические показатели пациентов в первые часы ИМ, однако обеспечило в дальнейшем повышение ФВ ЛЖ, величины SDNN и, соответствен-

но, сопровождалось уменьшением процента регистрации ЖНР в постинфарктном периоде.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акашева, Д.У. Поздние потенциалы желудочков: электрофизиологическая основа, методы регистрации и клиническое значение /Д.У. Акашева //Кардиология. – 1991. – № 9. – С. 76-79.
2. Гиляревский, С.Р. Методология ведения больного, реанимированного после клинической смерти: современные алгоритмы вторичной профилактики /С.Р. Гиляревский //Сердце. – 2003. – № 1(17). – С. 31-34.
3. Прогностическое значение показателей сократительной функции левого желудочка при проспективном одногодичном наблюдении за больными, перенесшими передний инфаркт миокарда /Д.И. Чиквашвили, А.А. Илясов, Н. Нисти и др. //Кардиология. – 1994. – № 1. – С. 7-10.
4. Руда, М.Я. Что нужно знать практическому врачу о тромболитической терапии при инфаркте миокарда /М.Я. Руда //Сердце. – 2002. – № 1. – С. 9-12.
5. Чазов, Е.И. Ишемическая болезнь сердца и возможности повышения эффективности ее лечения /Е.И. Чазов //Клин. иссл. серд.-сосуд. средств. – 2001. – № 1. – С. 2-4.
6. Литвицкий, П.Ф. Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии и реоксигенации миокарда /П.Ф. Литвицкий, В.А. Сандриков, Е.А. Демуров. – М., 1994.
7. Tranchesi, B. Usefulness of high-frequency analysis of signal-averaged surface electrocardiograms in acute myocardial infarction before and after coronary thrombolysis for assessing coronary reperfusion /B. Tranchesi, M. Verstraete, F. Van de Werf //Am. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 66(17). – P. 1196-1198.
8. Lee, K. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41021 patients /Lee K. //Circulation. – 1995. – V. 91. – P. 1659-1668.
9. Kelly, P. Surgical coronary revascularization in survivors of prehospital cardiac arrest: its effect on inducible ventricular arrhythmias and long-term survival /P. Kelly //J. Am. Col. Cardiol. – 1990. – V. 15. – P. 267-273.
10. Stampfer, M. Effects of intravenous streptokinase on acute myocardial infarction: pooled results from randomized trials /M. Stampfer //N. Engl. J. Med. – 1982. – V. 307. – P. 1180-1182.

Всероссийская научно-практическая конференция "Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений" 29-30 сентября 2005 г. в г. Ленинске-Кузнецком

Тезисы принимаются до 1 июня 2005 г. в электронном виде (электронной почтой или дискетой 3,5 д) и в напечатанном виде (2 экземпляра).

Правила оформления тезисов: Шрифт Times New Roman Cyr (14 pt), полуторный межстрочный интервал, 2 страницы текста без рисунков и таблиц, в следующем порядке: Фамилия И.О., название учреждения, город, страна, НАЗВАНИЕ, Текст.

Планируемые секции:

- Организация медицинской помощи при травмах
- Эпидемиология и этиология политравм. Концептуальные проблемы
- Клиническая патофизиология политравм
- Системы оценки, диагностика и интенсивная терапия при политравме
- Лечение осложнений. Органные системы и заместительная терапия
- Гнойно-септические осложнения травм опорно-двигательной системы
- Гнойно-септические осложнения черепно-мозговой травмы
- Хирургическое лечение гнойных заболеваний
- Реабилитация травматологических больных

Адрес оргкомитета:

ФГ ЛПУ "Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров", Микрорайон 7, г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509.

Телефон: 3-58-88 Устьянцева Ирина Марковна - заместитель директора по научной работе. Факс: 3-07-50. E-mail: conf@gnkc.lnk.kuzbass.net