

ный канал терминального отдела холедоха. Диаметр созданного отверстия и отсутствие кровотечения из папиллотомического разреза определяли при повторном проведении холедохоскопа в 12-перстную кишку и его извлечения. ТХПСТ завершали ушиванием холедохотомического отверстия с оставлением декомпрессионного дренажа через культю пузырного протока или верхний угол холедохотомического разреза.

ТХПСТ выполняли из минилапаротомного доступа у 48 (46,6%) больных. Необходимо отметить, что залогом успешной операции на желчном протоке из минидоступа являлось точное знание (по данным УЗИ) варианта ортотопического положения печени (ретро- или экстракостальный), типа ее ворот (открытый, закрытый), глубины гепатодуоденальной связки, характера воспаления в ее зоне и положения желчного пузыря. Противопоказаниями к санации желчных протоков из минидоступа были: глубина гепатодуоденальной связки более 12 см при закрытом типе ворот печени, рубцово-сморщенный желчный пузырь с признаками билиобилиарного или билиодигестивного свища, плотный массивный околопузырный инфильтрат и абсцесс.

Противопоказанием для ТХПСТ у 1 больного была невозможность провести папиллотом в 12-перстную кишку при ущемленных конкрементах большого дуоденального сосочка. Выполнена ТДПСТ. У 103 больных ТХПСТ была адекватной с успешной литэкстракцией. Осложнений не было. Несмотря на наличие у 10 (9,6%) больных парафатеральных дивертикулов ретродуоденальных перфораций при выполнении ТХПСТ не наблюдали.

Выполнение ЭПСТ и ТДПСТ было основано на использовании стандартных методических и технических приемов. Не удалось выполнить ЭПСТ у 8 больных при парафатеральных дивертикулах и выраженном ПС. Декомпрессии желчных протоков после ЭПСТ достигли у 117 (97,5%) больных, холедохолитиаз полностью устранили у 95 (79,1%).

Операции с использованием ТДПСТ у 101 больного обеспечили восстановление желчеоттока и ликвидировали ХЛ и ПС. ТДПСТ оказалась неэффективной у 2 больных с конкрементами, плотно фиксированными в стенозированном дистальном отделе холедоха. Операции завершили холедоходуоденоанастомозом.

Во время и после вмешательства на большом дуоденальном сосочке и терминальном отделе холедоха были специфические осложнения. В группе с ТХПСТ у 1 больного был острый панкреатит. В группе с ЭПСТ у 1 чел. возникло кровотечение из папиллотомной раны, потребовавшее лечебных мероприятий, у 2 больных – острый панкреатит. Ущемление корзинки Dormia после ЭПСТ потребовало экстренной операции у 2 больных. В группе с ТДПСТ острый панкреатит был у 2 больных. Во всех случаях острый панкреатит был купирован консервативно. Умерли 3 чел. после ЭПСТ с гнойным абсцедирующим холангитом при восстановленной проходимости желчных протоков. В группе с ТХПСТ и ТДПСТ летальных исходов не было.

Проведенное сравнение выявило различия по травматичности и результатам лечения в зависимости от операционного доступа и метода ПСТ. Установлено, что именно ТХПСТ – самый легкий и быстрый вариант восстановления проходимости большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха в экстренной хирургии острого холецистита. При хроническом холецистите, осложненном ХЛ и ПС, целесообразно одномоментное выполнение из минидоступа холецистэктомии, холедохолитотомии и ТХПСТ. При остром панкреатите и местном перитоните ТХПСТ почти не удлиняла время операции и не увеличивала ее риск. ТХПСТ была безопасна при парафатеральных дивертикулах, выполнима у больных, перенесших резекцию желудка по Б-2, в отличие от ЭПСТ и ТДПСТ. ЭПСТ сохраняла свой приоритет при высокой степени операционного риска у больных с явной механической желтухой, холангитом, тяжелой сопутствующей патологией и при постхолецистэктомическом синдроме. ТДПСТ восстанавливала желчеотток, но имела большую травматичность, и применялась только при невозможности или неэффективности выполнения ТХПСТ и ЭПСТ.

Литература

1. Балалыкин А.С. // Сб. тезисов 3-го Моск. межд. конгр. по эндоскоп. хир.– М.– 1999.– С. 22–24.
2. Брискин Б.С. и др. Современная тактика лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у лиц пожилого возраста

// Сб. научн. трудов, посвященный памяти акад. Б.А.Петрова (100-летие).– М., 1998.– С. 25–30.

3. Грязнов В.И., Сивоконь Н.И. // Ан. хир. гепатол.– 2003.– Т. 8, №2.– С. 282.
4. Дадвани С.А. и др. Желчекаменная болезнь.– М.: Видар-М, 2000.– 138 с.
5. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз: Уч. пособ.– СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.– 286 с.: ил.
6. Малайчук В. И. и др. // Ан. хир.– 2000.– Т. 1, №2.– С. 19.
7. Мовчун А.А. и др. // Хирургия.– 1998.– №1.– С. 8–10.
8. Тарабрин В.И., Сатин А.В. // Ан. хир. гепатол.– 2003.– Т. 8, №2.– С. 353.
9. Шкроб О.С. и др. // Хирургия.– 1998.– №9.– С. 27–28.
10. Carboni M. et al. // World J. Surg.– 2001.– Vol. 25. №10.– P. 1357–1359.
11. Sugawa C. et al. // Surg. Endosc.– 2001.– Vol. 15, №9.– P. 1004–1007.
12. Sugiyama M, Atomi Y. // Gastrointest. Endosc.– 2000.– №2.– P. 187–191.

УДК 616.073.520.23.001

ДИФFUЗНО-ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

С.В. МАЛЬ*

В 67–70% случаев острый панкреатит (ОП) протекает с осложнениями, которые обусловлены в основном воздействием на организм ферментов поджелудочной железы (ПЖ), кининов и др. биоактивных веществ – продуктов распада перекисного окисления липидов (ПОЛ) [7]. Через 1–2 недели от начала заболевания некротический процесс в ПЖ прекращается, наступает период постнекротических дегеративных и гнойных осложнений. В зависимости от характера и объема поражения ПЖ, а также от вирулентности вторичной инфекции, путей ее внедрения, репаративные процессы идут либо по асептическому (неосложненному и осложненному), либо по септическому пути. В 1-м случае в течение 1–2 месяцев очаги некроза инкапсулируются, рассасываются и замещаются соединительной тканью, в результате чего стихает перифокальная воспалительная инфильтрация, развивается интерстициальный или кистозный фиброз и кальциоз ПЖ.

Цель исследования – изучение взаимосвязи и роли диффузно-эндокринной системы в развитии осложнений ОП.

Учение о диффузной эндокринной системе связано с работами австрийского патолога Т. Teurter (1938) и гистохимика А. Pearse (1941), которые и предложили название «APUD-система». К ней, кроме эндокринных клеток ПЖ (островков Лангерганса) и кишечника, относят также клетки аденогипофиза, паращитовидных желез, парафолликулярные клетки щитовидной железы (С-клетки), клетки мозгового вещества надпочечников, экстраадренальные хромофинные клетки и эндокринные клетки дыхательной системы. При развитии ОП идет включение в патогенез диффузной эндокринной системы, определяющей степень развития осложнений при ОП – особенно при панкреонекрозе.

В клинике общей хирургии и центральной научно-исследовательской лаборатории КГМУ в 1992–2000 гг. велись экспериментально-клинические работы по изучению влияния диффузно-эндокринной системы. Исследовали 80 беспородных собак обоего пола. Клинические наблюдения составили 200 больных ОП и его гнойно-некротическими осложнениями.

Материалами исследования явились срезы органов диффузно-эндокринной системы, взятые при оперативных вмешательствах, а также аутопсиях у опытных животных и у больных. Проводились гистологические, гистохимические и клинико-биохимические исследования ткани ПЖ, тонкого и толстого кишечника, аденогипофиза, паращитовидных желез, щитовидной железы, мозгового вещества надпочечников, легких и бронхов. Проводили тест нитросинего тетразолия (НСТ) ткани и крови, определение супероксиддисмутазы (СОД), малонового диальдегида (МДА), пероксидазы, а также наличия апоптоза в клетках

* Курск, клиника общей хирургии, ЦНИЛ КГМУ

вышеуказанных органов. Нарушения клеточного метаболизма при ОП и его осложнениях вытекают из представлений о биохимической структуре клетки, согласно которым нерепарируемые или медленно репарируемые повреждения ДНК клеток являются причиной их плохой выживаемости, роста числа одно- и двухнитевых разрывов ДНК. При анализе эндогенных факторов повреждения ДНК внимания заслуживают активные метаболиты O_2 . Низкомолекулярные внутриклеточные антиоксиданты (спирты, глутатион, ретинол, токоферол, аскорбиновая и др.) наряду с СОД и каталазой являются защитной системой клетки, предотвращающей повреждения генома и других клеток-мишеней. В клетках функционируют системы репарации ДНК, которые постоянно в определенных условиях восстанавливают повреждения в ДНК. Характер структурно-функциональных нарушений клеточного метаболизма при накоплении продуктов ПОЛ, позволяет рассматривать их как ведущую причину повреждения панкреатитов при ОП и его осложнениях, а изучение активности СОД в динамике позволяет оценить степень разрушения и повреждения клеток ПЖ. Рост клеточной активности сопровождается компенсаторно-приспособительными перестройками, важная роль принадлежит циклическим нуклеотидам, изменения уровня которых говорят о нарушении адаптационных механизмов в самой клетке. Поэтому проведены исследования нарушений клеточного метаболизма у больных ОП и его осложнениями.

Для изучения ПОЛ определяли содержание МДА и теста НСТ, перекисного гемолиза эритроцитов; об антиоксидантной активности клетки судили по содержанию СОД, которая катализирует дисмутацию супероксидных радикалов и этим предотвращает патогенное действие активных форм кислорода, увеличивает содержание редуцирующей формы этого соединения в клетках. Исследования показали, что динамика изменений процессов ПОЛ и их выраженность зависели от клинко-морфологической формы заболевания и тяжести интоксикации. У больных основной группы средний уровень МДА в процессе лечения превышал показатели контрольной группы на 42,1%. Аналогично тест НСТ превышал показатели контроля на 47,3% (который является показателем дыхательного взрыва лейкоцитов).

Активация процессов ПОЛ у исследуемой группы больных характеризовалась ростом СОД соответственно на 78%.

Проводимая антиоксидантная терапия помогла снизить интенсивность процессов ПОЛ, о чем говорила постепенная нормализация уровня МДА, показатель которого к 12-м суткам заболевания почти не отличался от нормы. Снижался показатель теста НСТ к 14-м суткам, чего не наблюдалось в контроле. При этом уровень СОД постепенно рос, и к 12–16 суткам исследования на 76% превышал показатели контрольной группы.

При проведении интенсивной терапии на базе антиоксидантов у больных основной группы изучаемые показатели повышались, начиная с 3-х суток, но к 8–10-м суткам уровень СОД вырос на 12,3% по сравнению с контролем. Перекисный гемолиз эритроцитов снизился на 2,5% на 6-е сутки лечения в основной группе. Тест НСТ снизился на 40 % по сравнению с контролем на 8-е сутки лечения. Главный компонент ПОЛ – дыхательный взрыв лейкоцитов – рассматривается как один из ведущих повреждающих факторов ПОЛ на клеточные структуры ПЖ.

При этом уровень активности СОД и теста НСТ крови, исследуемые в динамике развития заболевания, позволяют оценить степень цитолиза клеток ПЖ. Активация процессов ПОЛ (выраженная повышением теста НСТ крови является наиболее объективным показателем дыхательного взрыва нейтрофилов) значительно обуславливает степень патоморфологических изменений в ПЖ и отражает тяжесть патологического процесса и его осложнений. Если параллельно с активацией ПОЛ растет антиоксидантная активность (АОА), то происходит стабилизация клеточных мембран, повышается их устойчивость к процессам пероксидации и действию липаз и фосфолипаз, т.е. создаются условия под воздействием лечения в основной группе с применением антиоксидантов для ограничения патологического процесса в ПЖ. Рост АОА говорит о компенсаторных возможностях организма и его возможностях под действием антиоксидантной терапии (вместо ингибиторов протеаз) снижать интенсивность ПОЛ. Эта закономерность характерна для всех больных (обеих групп) ОП и его осложнениями. При панкреонекрозе наблюдаются низкий уровень АОА и высокая активность процессов ПОЛ, что говорит об ослаблении антиоксидантной системы. Антиоксидантная система клеток и тканей организма (в частности ПЖ)

активно функционирует в комплексе системы репарации ДНК, осуществляющей репарацию любого типа повреждения. На основании этого проведено исследование репаративного синтеза ДНК у больных основной и контрольной групп. Развитие тяжелых форм ОП ведет к достоверному снижению этих показателей. Исследовали лимфоциты периферической крови больных ОП на способность к репарации ДНК. Малая активность ферментов, расщепляющих высокоактивный супероксидный анион кислорода и перекись водорода, ведет к возникновению свободных радикалов, накопление которых в ацинарных клетках вызывает повреждения структуры ДНК (одно- или двухнитевые разрывы), наиболее выраженные при тяжелых формах ОП и его осложнениях.

Изменения в желчном пузыре, протоках и печени под действием ферментов сока ПЖ могут развиваться как с вовлечением в процесс ПЖ, так и без особых изменений с ее стороны. Все зависит от того, на какой отдел этой общей системы будут воздействовать ферменты сока ПЖ. Желчевыводящая система представляет собой замкнутую полость, нарушение герметичности которой в любом месте ведет к изменению гидростатического давления, определяющего направление тока желчи, большое значение в возникновении патологических изменений имеет состояние сфинктеров желчевыводящей системы.

В норме деятельность концевых аппаратов общего желчного протока и желчного пузыря строго координирована. При нарушении физиологических механизмов регуляции фатерова сосочка, при общей ампуле для желчного и панкреатического протока, ПЖ может вовлекаться в патологический процесс, что бывает в 48 % случаев. При стазе в желчевыводящей системы происходит скопление сока в ПЖ, что ведет к его разрушительному действию на окружающие ткани. Частая причина скопления сока ЛЖ в системе желчевыводящих протоков – изменение соотношения давления в панкреатическом и общем желчных протоках, которое может развиваться при повышении/снижении тонуса сфинктерного аппарата пузыря, общего желчного и панкреатического протоков. Длительная гипертензия в желчном пузыре и системе желчевыводящих протоков ведет к нарушению кровообращения в их стенках с некрозом окружающих тканей, который усиливается действием протеолитических ферментов и может закончиться либо перфорацией стенки, либо нарушением проницаемости ее тканей для желчи и развитием желчного перитонита. Если тонус сфинктера Одди снижен, то ферменты ПЖ могут действовать на слизистую оболочку общего желчного протока и фатерова сосочка, вызывая воспаление в ней и головке ПЖ. Нарушение тонуса сфинктера Одди способствует проникновению инфекции из кишечника в систему желчных протоков и желчный пузырь. Недостаточность сфинктерного аппарата фатерова сосочка обусловлена действием на него гормона холецистокинина – панкреатозимина, на что указывает повышение выделения этого гормона.

Подтверждением этого механизма развития ОП у больных является частое обнаружение изменений одновременно в конце отдела холедоха и головки ПЖ на фоне увеличения выделения холецистокинина – панкреатозимина, активации кинин-каликринового и трипсин-ингибиторной систем, а также роста содержания серотонина и гистамина в крови. Наличие компонентов в желчном пузыре и системе желчных протоков способствует более частому развитию панкреатита. Большая роль при этом принадлежит снижению иммунологической реактивности, особенности морфологической структуры печени, желчного пузыря и ПЖ. Важным фактором в этиологии ОП является нарушение кровообращения в ПЖ, возникающего вследствие микротромбозов сосудов, сосудистых спазмов и атеросклероза. По нашим наблюдениям, ОП чаще всего развивается у женщин (58,7 %), у лиц с гангренозным воспалением желчного пузыря.

Развитие ОП происходит преимущественно из-за попадания микроорганизмов из воспаленного желчного пузыря через систему желчных протоков в начальный отдел панкреатического протока. Этому способствует повышение давления желчи в пузыре, желчных протоках, возникающее, с одной стороны, как следствие воспаления, с другой – как результат воздействия холецистокинина – панкреатозимина, который делает возможным попадание инфицированной желчи в панкреатический проток. Инфицирование начального отдела панкреатического протока ведет к развитию воспалительной реакции протока и окружающих его тканей, в т.ч. и ПЖ, что проявляется отеком последней.

Установлено, что у опытных животных и больных с гнойно-некротическими осложнениями ОП происходят изменения

проокислительно-антиокислительного статуса и гомеостаза, ведущее место в нем имеет развитие клеточного апоптоза и усиление дыхательного взрыва нейтрофилов, которое при воспалительной реакции наблюдается при гнойно-некротических осложнениях ОП, приводит к угнетению диффузно-эндокринной системы.

В общие механизмы развития гнойно-некротических осложнений ОП включаются изменения диффузно-эндокринной системы (APUD-системы) через влияние клеточных механизмов проокислительно-антиокислительной системы и стимулирующее влияние ацетилхолина, АТФ, инсулина, тималина и кальция, который блокирует калиевые каналы, при ингибирующем влиянии адреналина, гистамина и других пептидных комплексов, с блокированием хлорных и кальциевых каналов. Это говорит о наличии специфических рецепторов на нейтрофилах, функционирующих через кальциевую и аденилатциклазную мессенджерные системы, что имеет важное патогенетическое значение.

При осложнениях ОП из-за внутриклеточных изменений (усиление процессов ПОЛ) идет угнетение диффузно-эндокринной системы: снижение функций островков Лангенгарса, эндокринных клеток кишечника, аденогипофиза, парашитовидных желез, мозгового вещества надпочечников и др.

Знание роли диффузно-эндокринной системы в гистогенетическом механизме возникновения гнойно-некротических осложнений при различных формах ОП необходимо практическому врачу любой специальности.

DIFFUSIVE ENDOCRINE SYSTEM AND ITS ROLE IN DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS

S.V. MAL'

Summary

In the case of acute pancreatitis oppression of diffusive endocrine system occurs, because of lipid intensification of the peroxide oxidation process what results in the development of complications of acute pancreatitis.

Key words: pancreatitis oppression, endocrine system

УДК 616-001; 616.36

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ЭКЗОГЕННОЙ СУПЕРОКСИДИСМУТАЗЫ НА ПРОЦЕССЫ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ В

С.Г. АНДРЕЕВА**, Н.Н. ЗЫБИНА*, М.В. КОРОВА*, М.Ю. ФРОЛОВА*, И.В. ЧУРИЛОВА***

Введение. Создание препаратов широкого спектра действия является одним из путей решения проблемы обеспечения населения эффективными лекарственными препаратами. К ним относятся соединения, действующие на ключевые этапы патологических процессов, что позволяет использовать их при терапии различных заболеваний. Особое внимание привлекают антиоксиданты, способные контролировать и модулировать окислительные процессы в организме [7, 18]. Любой воспалительный процесс в гепатоцитах характеризуется изменением структуры и функции клеток [8]. Степень вовлечения органелл клетки различна – в одних случаях чаще поражаются митохондрии и лизосомы, в других – рибосомы и эндоплазматический ретикулум. Однако общим в патогенезе воспаления гепатоцитов является то, что первичный процесс поражения происходит в биомембранах и связан он с процессами перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 4]. Основным элементом, приводящим к инициации ПОЛ, является рост уровня активных форм кислорода (АФК), в частности за счет активации ксантиноксидазы, поставляющей супероксидный радикал [13]. При этом активность естественных антиоксидантных компонентов гомеостаза организма снижается. Ведущую роль в процессах токсичности АФК играет супероксидный радикал [6, 10]. Он действует на все компоненты клетки (белки,

липиды, нуклеиновые кислоты), на компоненты соединительных тканей (гиалуроновая кислота) и является предшественником более токсичного гидроксильного радикала. Поэтому использование экзогенной супероксиддисмутазы (СОД), являющейся ключевым ферментом антиокислительной системы клеток [11], действие которой основано на детоксикации организма от супероксидных радикалов, может нормализовать процессы ПОЛ на биомембранах гепатоцитов и оказать терапевтическое влияние.

«Рексод» – новый отечественный ферментный лекарственный препарат с антиоксидантным, антицитолитическим и противовоспалительным действием. Основным действующим веществом препарата «Рексод» является рекомбинантная СОД человека, получаемая по генно-инженерной технологии с использованием в качестве продуцента культуры дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, штамм Y2134. Рексод нетоксичен при однократном (остром) пероральном, внутривенном и внутримышечном введении и имеет широкое терапевтическое действие, стимулируя процессы лимфо- и тромбоцитопоэза, улучшая детоксикационную функцию печени и обладая адаптогенным эффектом.

Цель – оценка свободно-радикального и антиоксидантного статуса лиц с острым гепатитом В до и после лечения рексодом.

Материалы и методы. Было обследовано 2 группы пациентов с острым гепатитом В. Диагноз был подтвержден наличием HBsAg. Исследования шли в разгар заболевания. У больных имелись желтушность, интоксикация, увеличение размеров печени, выраженный цитолитический синдром. Контрольную группу (КГ) составили 15 больных в возрасте 17–68 лет (8 женщин и 7 мужчин), получавшая базисную терапию – инфузии 5% раствора глюкозы, физраствора, солевых растворов, спазмолитиков, витаминов. В основную группу (ОГ) вошли 15 лиц в возрасте 17–60 лет (12 мужчин и 3 женщины). ОГ кроме базисной терапии прошла курс антиоксидантной терапии препаратом «Рексод» (производство ООО «Рэсбио» и НПП «Трис»). Препарат вводился внутривенно капельно в 100 мл 0,9% NaCl в течение 30 мин. ежедневно в течение 10 дней. Разовая доза препарата равна 32 мг.

Исследование проведено путем двойного слепого плацебо контролируемого рандомизированного метода. Проведена оценка биохимических параметров и показателей процессов свободно-радикального окисления (СРО) и антиоксидантной системы до и после лечения препаратом экзогенной СОД. Статистическую обработку результатов вели по Т-критерию Вилкоксона.

Проводили биохимические исследования общего билирубина, АлАТ, ЩФ, ГГТП и холинэстеразы, на анализаторе «Kone Specific». Оценивались параметры СРО и антиоксидантной системы: определялись конечные продукты ПОЛ (ТБК-АП – тиобарбитуровая кислота – ТБК-активные продукты); уровень окисленного и восстановленного глутатиона в эритроцитах, активности СОД в эритроцитах, нейтрофилах и мононуклеарах; активности каталазы. Исследования велись в день забора материала. Сыворотку крови получали обычным способом. Эритроцитарную массу использовали для получения гемолизата по методу определения параметров антиоксидантного статуса. Нейтрофилы и мононуклеары выделяли из периферической крови с применением фиколл-вероградиентного градиента [5]. Число клеток в суспензии подсчитывали в камере Горяева. Разводили суспензию таким образом, чтобы в 1 мл было 4 млн. клеток.

Анализ конечных продуктов ПОЛ (ТБК-АП) проводили по тесту с ТБК [15, 2], уровень окисленного и восстановленного глутатиона в эритроцитах [17] – по цветной реакции с хлорпромазином в присутствии ионов палладия, определение активности СОД в эритроцитах – по методике с НСТ – нитротетразолиевым синим [14]; определение активности СОД в нейтрофилах и мононуклеарах – набором «Randox» и рассчитывали единицу активности на 1 миллион клеток; уровень активности каталазы – по методу [12]; определение карбонильных групп – по методу, предложенному Оливером и соавт. (метод основан на взаимодействии карбонильных групп с 2,4-динитрофенилгидразином).

Результаты. Были рассмотрены клинико-лабораторные показатели состояния пациентов с острым гепатитом В до и после лечения. КГ – группа плацебо – пациенты, получавшие только базисную терапию (n=15). ОГ – пациенты, получавшие, кроме базисной, антиоксидантную терапию препаратом «Рексод». Анализ данных показал отсутствие достоверных различий исходных параметров между этими двумя группами, что позволило в дальнейшем оценить влияние препарата «Рексод».

** Городская инфекционная больница № 30

* Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины МЧС России

*** ГосНИИ ОЧБ, Санкт-Петербург