

Эти изменения мало отличаются от аналогичных при воздействии 95% этанола, но имеют тенденцию к снижению интенсивности на 10 сутки после введения препарата. Особенно высокие показатели организации некроза, по сравнению с воздействием другими веществами, – на 10 сутки. Безопасность и эффективность 10% этанольного раствора хлорида кальция позволяют рекомендовать его к клиническому использованию для деструкции солидных доброкачественных образований ЩЖ. При использовании 10% этанольного раствора хлорида кальция меньше вероятность рецидива очаговых тиреоидных образований.

**Литература**

1. Александров Ю.К. и др. Совр. аспекты хирург. эндокринологии: Мат–лы IX (XI) Рос. симп. по хирург. эндокринологии.– Челябинск, 2000.– С. 22–27.
2. Бубнов А.Н. и др. Заболевания щитовидной железы. Ч. II. Узловой зоб – СПб, 2002.– 96 с.
3. Ветшев П.С. и др. // Совр. аспекты хирург. эндокринологии: Мат–лы X (XII) Рос. симп. по хир. эндокринологии.– Смоленск, 2002.– С. 101–103.
4. Ким И.В. и др. // Совр. аспекты хирург. эндокринологии: Мат–лы XII (XIV) Рос. симп. по хир. эндокринологии.– Ярославль, 2004.– С. 137–140.
5. Младенцев П.И. и др. // Совр. аспекты хирург. эндокринологии: Мат–лы X (XII) Рос. симп. по хир. эндокринологии.– Смоленск, 2002.– С. 250–252.
6. Martino E., Bogassi F. // Thyroid International.– 2000.– №5.– P. 3–9.
7. Pomorski L., Bartos M. // APMIS.– 2002. Vol. 110, №2.– P. 172–176.

ABOUT OF NEW AGENT OF SCLEROSIS FOR DESTRUCTION OF BENIGN FOCUS TUMOR OF THYROID GLAND

A.YU. PONOMAREV, A.N. BARSUKOV, O.V. ANDREEVA

**Summary**

The introduction in experiment in liver and thyroid gland tissue of 5% and 10% ethanol solution of calcium chloride and 95% ethanol, Vistar in 61 rats allows to reveal the sclerosis capacity of 10% solution of calcium chloride. The necrosis focus caused by 10% ethanol solution of calcium chloride don't content the viable epithelial cells with rounded forms. The received data allow to recommended 10% ethanol solution of calcium chloride in clinical practice.

**Key words:** thyroid gland, calcium chloride

УДК 616-072.7:616.748.5:616.728.3

ДИНАМИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРОЗОВ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Н.В. САЗОНОВА, М.С. САЙФУТДИНОВ\*

Заболевания опорно-двигательной системы занимают большой удельный вес среди причин, ухудшающих качество жизни. Часто поражаются коленные суставы (~10% населения старше 55 лет), при этом у 25% больных остеоартрозами развивается инвалидизация.

В отчете ВОЗ о социальных последствиях остеоартроза коленного сустава указывается, что он выходит на четвертое место среди причин нетрудоспособности у женщин и на восьмое место – у мужчин [1–4]. Развитие патологических изменений в коленном суставе неизбежно затрагивает все виды двигательной активности нижней конечности. При этом снижению функционального состояния мышц способствуют гипокинезия и гиподинамия, как следствия чисто механических ограничений движения, пря-

мое и не прямое влияние роста уровня ноцицептивной афферентации. На ранних стадиях патологического процесса консервативное лечение остеоартроза может уменьшить степень ограничения подвижности и действие ноцицептивного фактора. Происходящие при этом изменения функционального состояния мышц важны для изучения механизмов перестройки двигательного стереотипа больных при их функциональной реабилитации.

**Цель** – электромиографическая оценка функционального состояния мышц нижних конечностей у больных с остеоартрозом коленного сустава под влиянием консервативного лечения.

Таблица 1

Средние значения (M±m) ЭМГ-параметров мышц нижних конечностей у больных с двухсторонним остеоартрозом коленного сустава на разных этапах лечебно-реабилитационного процесса

Мышцы	Срок наблюдения	Сторона минимального снижения ЭМГ		Сторона максимального снижения ЭМГ		Коэффициент асимметрии (K <sub>ас</sub> )	
		n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
		А	М ± m	А	М ± m	А	М ± m
M. tibialis ant.	До лечения	А	94 443±21	94	345±20	94	24±2
		М	94 408±12	94	380±14		
	После лечения	А	33 499±49	33	390±38	33	22±2
		М	33 403±20	33	382±21		
	2-4 месяца после лечения	А	22 513±51	22	393±48	33	22±2
		М	22 447±25	22	399±28		
	5-7 месяцев после лечения	А	41 426±34	41	355±32	41	22±2
		М	41 403±19	41	397±20		
	8-12 месяцев после лечения	А	44 466±40	44	383±31	44	23±2
		М	44 401±18	44	380±21		
	1-2 года после лечения	А	32 483±41	32	363±33	32	24±3
		М	32 419±25	32	388±27		
M. gastrocnemius lat.	До лечения	А	87 232±16	87	157±12	88	30±2
		М	87 336±11	87	298±14		
	После лечения	А	32 244±28	29	187±18	30	24±3
		М	32 349±23	29	352±25		
	2-4 месяца после лечения	А	22 223±25	18	155±26	19	40±5
		М	22 346±27	18	300±26		
	5-7 месяцев после лечения	А	41 198±17	41	134±11	41	30±3
		М	41 327±19	41	277±20		
	8-12 месяцев после лечения	А	43 205±17	42	175±18	42	24±3
		М	43 337±19	42	322±19		
	1-2 года после лечения	А	31 187±30	29	137±24	32	28±3
		М	31 329±26	29	259±27		
M. rectus fem.	До лечения	А	93 276±16	93	203±12	93	25±2
		М	93 248±6	93	229±7		
	После лечения	А	33 286±26	32	203±18	32	25±3
		М	33 252±11	32	238±12		
	2-4 месяца после лечения	А	22 246±28	21	207±25	21	19±3
		М	22 247±12	21	226±14		
	5-7 месяцев после лечения	А	41 244±20	40	193±16	40	21±2
		М	41 252±9	40	238±10		
	8-12 месяцев после лечения	А	44 258±22	44	197±16	44	23±3
		М	44 233±10	44	231±11		
	1-2 года после лечения	А	32 250±21	31	195±18	31	23±3
		М	32 242±10	31	220±12		
M.biceps fem.	До лечения	А	95 360±20	95	282±17	95	21±2
		М	95 327±9	95	297±11		
	После лечения	А	33 436±51	33	315±29	33	23±3
		М	33 335±14	33	322±16		
	2-4 месяца после лечения	А	22 383±63	22	296±42	22	21±3
		М	22 322±16	22	302±20		
	5-7 месяцев после лечения	А	41 331±27	41	270±24	41	19±3
		М	41 323±12	41	304±15		
	8-12 месяцев после лечения	А	44 404±40	44	295±26	44	24±2
		М	44 337±13	44	302±13		
	1-2 года после лечения	А	32 327±28	32	257±22	32	27±3
		М	32 316±14	32	289±21		

**Материалы и методы.** Обследовано 95 больных 16-74 лет (возраст 43,1±1,3 года) 21 мужского и 74 женского пола с двухсторонними остеоартрозами коленного сустава I-III стадии по Н.С. Косинской (1961). Электромиографические (ЭМГ)-обследования с помощью цифровой ЭМГ-системы «Viking-2e» (Nicolet, США) вели по общепринятой методике [5] перед началом лечения и в сроки до 2 лет после его окончания. Использовался тест «максимальное произвольное напряжение» [5], определялись амплитуда (А мкВ) и частота (f колебаний/сек) суммарной ЭМГ мышц: m. tibialis anterior, m. gastrocnemius lateralis, m. rectus femoris, m. biceps femoris. Отведение ЭМГ осуществляли с помощью биполярного кожного электрода с площадью поверхности 8 мм<sup>2</sup> и межэлектродным расстоянием 10 мм. Больные были

\* Российский НИЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова», г. Курган

в положении лёжа. Тестовое движение выполнялось после предварительной инструкции плавно и с максимальным усилием. Длительность максимального напряжения мышцы ≤3 с.

Данные аналитически обработаны по методам описательной статистики [6] с помощью пакета программ Excel-2000. Вычисляли среднее арифметическое (M) значений электрофизиологических параметров, ошибку среднего (m) при количестве наблюдений n на каждый выбранный срок и общем объёме выборки N. Степень достоверности изменений средних значений ЭМГ-параметров в восстановительном периоде оценивали с помощью t-критерия Стьюдента. В качестве контроля использовали ранее опубликованные [7] результаты обследования здоровых. В связи с высоким уровнем асимметрии амплитуды ЭМГ парных мышц у большинства пациентов, при формировании массивов данных для анализа мы группировали индивидуальные значения параметров биоэлектрической активности, в зависимости от степени её снижения относительно уровня нормы. Рассчитывали коэффициент асимметрии (K<sub>ас</sub>) как отношение разности амплитуд ЭМГ симметричных мышц на стороне её минимального (A<sub>1</sub>) и максимального (A<sub>2</sub>) снижения к большому значению:

$$K_{ас} = \frac{(A_1 - A_2) * 100\%}{A_1}$$

Учитывали наличие и встречаемость (n\*100%/N) среди электрограмм патологически измененной и сверхнизкочастотной ЭМГ. К первой мы относили [8] редуцированную биоэлектрическую активность (имеющую «периоды молчания»), активность в виде отдельных потенциалов двигательных единиц (ДЕ) и полное биоэлектрическое «молчание», а ко второй – записи с частотой колебаний биопотенциалов <60 в с.

Курс лечения: нестероидные противовоспалительные препараты: нимулид по 1 таблетке 2 раза в день – 14 дней; хондропротекторы – хондролон (алфлутоп) по 1 мл внутримышечно 15 дней, терафлекс по 2 капсулы по 2 раза в день – 3 недели, затем по 1 капсуле 2 раза в день в течение двух месяцев; местно – в проекции точек наибольшей боли втирали мазь «Хондроксид» в утренние часы, чередуя с «Нимулид-гелем» перед сном. Физиотерапевтические методы лечения: лазеротерапия на аппарате «УЗОР-А-2». Процедуру проводили в первой половине дня, время воздействия 12 мин., №12. Магнитотерапия проводилась на аппарате «Полус-2» в течение 15 мин., №10. Лечебная физкультура для укрепления мышц голени и бедра с использованием изометрических упражнений; массаж 4-главой мышцы бедра и

задней группы мышц голени – № 10.

Для оценки степени влияния патологического процесса в коленном суставе все пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от стадии остеоартроза. В первую группу вошли 40 пациентов с I стадией, во вторую – 42 пациента со II стадией, а в третью – 13 пациентов со II-III и III стадией остеоартроза.

**Результаты.** Для обследованных с двухсторонним остеоартрозом коленного сустава характерно билатеральное снижение индивидуальных значений амплитуды ЭМГ в большинстве тестируемых мышц, относительно уровня здоровых испытуемых. Степень этого снижения выражена неравномерно, что порождает в ряде случаев выраженную асимметрию амплитуды ЭМГ.

Её средние значения (табл. 1, 2) перед лечением также билатерально снижены на 39-68% (p<0,05). В парах симметричных мышц отмечалась разница в амплитуде ЭМГ (p<0,05). При этом средние значения коэффициентов асимметрии колебались в пределах 21-30%, что на 8-16% выше, чем у здоровых людей, для которых они ≤16% [9]. Максимальная асимметрия наблюдалась для m. gastrocnemius lateralis. Индивидуальные значения коэффициентов асимметрии колебались в широких пределах.

Важным обстоятельством является повышенный, по сравнению с нормой, уровень средней частоты колебаний ЭМГ на фоне общего снижения амплитуды. В большей степени повышенные частоты выражены на стороне минимального снижения амплитуды. Оно статистически значимо (p<0,05) для всех тестируемых мышц, кроме m. rectus femoris. На стороне максимального снижения амплитуды ЭМГ повышение частоты является статистически значимым (p<0,05) только для m. tibialis anterior.

Наблюдалась слабая тенденция (табл. 2) незначительного снижения (p>0,05) средних значений ЭМГ-параметров от первой к третьей стадии остеоартроза, которая лучше прослеживалась для амплитуды ЭМГ мышц бедра. Средние значения коэффициентов асимметрии ЭМГ мышц бедра для третьей стадии остеоартроза были выше, чем для первой, в то время как для m. tibialis anterior данный параметр уменьшался от первой к третьей стадии, а для m. gastrocnemius lateralis он оставался неизменным.

Патологически изменённая ЭМГ (чаще паттерны редуцированной активности) составляла 0,3% всех случаев. Случаи полного биоэлектрического молчания в выборке не отмечены. Сверхнизкочастотная ЭМГ составляла 1,3% всех записей. После курса консервативного лечения средние значения ЭМГ-параметров выросли (p>0,05): амплитуда – на 0,5-21,2%, частота – 0,5-18,1%.

Таблица 2

Средние значения (M ± m) ЭМГ-параметров мышц нижних конечностей на разных стадиях развития двухстороннего остеоартроза коленного сустава у больных перед проведением консервативного лечения

Мышцы	Артроз	Сторона минимального снижения ЭМГ				Сторона максимального снижения ЭМГ				Коэффициент асимметрии (K <sub>ас</sub> )	
		А		F		A		f			
		n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m	n	M ± m
MTA	I	41	453 ± 30	41	405 ± 19	41	352 ± 27	41	382 ± 20	41	24 ± 3
	II	41	463 ± 35	41	422 ± 20	41	365 ± 32	41	404 ± 21	41	23 ± 3
	III	13	371 ± 57	13	382 ± 22	13	275 ± 56	13	301 ± 32	13	29 ± 6
MGL	I	39	251 ± 28	39	333 ± 18	39	177 ± 19	39	315 ± 19	40	25 ± 3
	II	37	221 ± 20	37	350 ± 16	37	136 ± 15	37	289 ± 22	37	38 ± 3
	III	12	193 ± 49	12	302 ± 34	12	145 ± 39	12	267 ± 40	12	22 ± 6
MRF	I	41	305 ± 30	41	246 ± 11	41	227 ± 21	41	240 ± 13	41	23 ± 3
	II	41	249 ± 17	41	247 ± 8	41	187 ± 13	41	229 ± 8	41	24 ± 2
	III	12	250 ± 50	12	247 ± 18	12	165 ± 36	12	184 ± 13	12	30 ± 6
MBF	I	41	371 ± 32	41	333 ± 15	41	293 ± 26	41	307 ± 18	41	18 ± 3
	II	42	359 ± 31	42	318 ± 15	42	282 ± 28	42	289 ± 15	42	23 ± 3
	III	13	314 ± 42	13	325 ± 21	13	238 ± 35	13	282 ± 26	13	17 ± 7

Примечание. Тестируемые мышцы: MTA - m. tibialis anterior, MGL - m. gastrocnemius lateralis, MRF - m. rectus femoris, MBF - m. biceps femoris. I – первая, II – вторая, III – третья стадии остеоартроза

Повышение амплитуды на стороне минимального и максимального снижения составляло, соответственно, 3,9-21,2% и 0,5-19,4%, т.е. общее повышение на стороне минимального снижения в целом выше. При сравнении пар значений амплитуды ЭМГ симметричных мышц это утверждение справедливо только для мышц бедра. Для мышц голени прирост амплитуды ЭМГ более выражен на стороне её максимального снижения. Изменения частоты ЭМГ не коррелируют с реакцией амплитуды, за исключением m. gastrocnemius lateralis. Прирост ЭМГ-параметров более выражен для задних мышечных групп в большей степени, чем для передних. Коэффициенты асимметрии ЭМГ мышц голени снижаются на 2,2% и 6,5% (p>0,05) для m. tibialis anterior и m. gastrocnemius lateralis, соответственно. Для m. rectus femoris коэффициент асимметрии не изменился, а для m. biceps femoris увеличился на 2,1% (p>0,05). У пациентов с первой стадией остеоартроза амплитуда ЭМГ всех тестируемых мышц после лечения увеличивалась.

На стороне минимального сниже-

ния амплитуды её прирост составил 12-33% ( $p>0,05$ ), что сопровождалось ростом частоты колебаний ЭМГ на 4-25%, за исключением *m. biceps femoris*, где частота снизилась на 1%. Изменения частоты ЭМГ были статистически незначимы ( $p>0,05$ ), за исключением *m. gastrocnemius lateralis* (25%,  $p<0,05$ ). На стороне максимального снижения амплитуды ЭМГ прирост её средних значений составил 10-33%, он был статистически незначим ( $p>0,05$ ) для всех мышц, кроме *m. tibialis anterior* (33%,  $p<0,05$ ). При этом увеличение частоты ЭМГ составило 7-30%, статистически значимое (30%,  $p<0,05$ ) только для *m. gastrocnemius lateralis*. В парах симметричных мышц относительный прирост средних значений амплитуды был выше на стороне её минимального снижения, за исключением *m. tibialis anterior*, частота интенсивнее прирастала на стороне максимального снижения амплитуды. Изменения средних значений коэффициента асимметрии разнонаправлены и незначительны ( $p>0,05$ ).

При наличии 2-й и 3-й стадии остеоартроза после лечения изменения средних значений ЭМГ-параметров статистически незначимы ( $p>0,05$ ) и носят разнонаправленный характер, но при 2-й стадии остеоартроза для каждого отведения изменения амплитуды и частоты биоэлектрической активности однонаправлены. При 3 стадии остеоартроза этот феномен не наблюдается.

Возросло до 1,5% количество наблюдений патологически изменённой ЭМГ (к паттернам редуцированной активности добавился единичный случай регистрации единичных потенциалов ДЕ). Случаев полного биоэлектрического молчания также не наблюдалось. Частота встречаемости сверхнизкочастотной ЭМГ снизилась до 0,8% наблюдений. В последующие сроки наблюдения ЭМГ-параметры сохранялись на уровне, близком к дооперационному при наличии волнообразных колебаний средних значений. Патологически изменённая ЭМГ полностью исчезала. Число наблюдений сверхнизкочастотной ЭМГ составляло 0,3-2,0%.

Снижение средних значений амплитуды ЭМГ у лиц с остеоартрозом коленного сустава говорит о недостаточности активационных возможностей тестированных мышц, механизм развития которой сводится к трём основным составляющим, взаимосвязанным друг с другом. К ним относятся повышенный уровень ноцицептивной афферентации [10], ограничение подвижности и снижение уровня кровоснабжения конечности [11, 12].

Воспалительные процессы в коленном суставе, порождающие поток ноцицептивной афферентации, не только приводят к механическому ограничению его функции, но через систему спинального вегето-соматического рефлекса перестраивают работу двигательных ядер соответствующих мышц, обеспечивающих функцию данного сустава. Эта перестройка сводится к его фиксации за счёт повышенной тонической активности медленных ДЕ (защитное напряжение), позволяющей избежать дополнительной ноцицептивной стимуляции при неосторожных движениях [13] и повышенного уровня спинального охранительного торможения быстрых ДЕ. Суммарный эффект такой перестройки – снижение амплитуды ЭМГ при максимальном произвольном напряжении. Особенностью коленного сустава является то, что с ним связаны главные мышцы нижней конечности, потому эти изменения затрагивают их в той мере, в какой выражен патологический процесс. Наблюдаемые при этом повышенные средние значения частоты колебаний ЭМГ у больных с остеоартрозом коленного сустава связаны с поддержанием имеющегося уровня активации за счёт рекрутирования повышенного количества ДЕ, т.к. длительное ограничение двигательной активности, уровня кровоснабжения и хроническое ноцицептивное раздражение способствует спаду механического эффекта активации одной ДЕ, за счёт уменьшения числа входящих в неё мышечных волокон [5]. Степень повышения частоты ЭМГ отражает сохранность активационных резервов. Их разная вовлечённость в двигательный акт порождает асимметрию амплитуды ЭМГ.

Задача консервативного лечения направлена на активацию резервов за счёт интенсификации кровообращения и уменьшения интенсивности ноцицепции. В результате в ближайшие сроки после окончания лечения отмечается увеличение амплитуды и частоты ЭМГ и постепенное сокращение количества наблюдений сверхнизкочастотной и патологически изменённой биоэлектрической активности, вплоть до полного исчезновения последней. Волнообразные колебания средних значений ЭМГ-параметров в сроки до двух лет после окончания консервативного лечения связаны, по-нашему мнению, с процессами перестройки режимов

двигательной активности мышц нижней конечности, в результате повышения уровня их функционального состояния.

#### Литература

1. El A.J. et al // J. Epidemiol. and Community Health.– 2005.– Vol. 59, № 5.– P. 380–385.
2. Насонов Е.Л. // Consilium medicum.– 2004.– Т. 3, № 9.– С. 408–415.
3. Лида А.М. и др. // Новые Санкт-Петербург. лечеб. ведомости.– 2004.– № 1.– С. 8–12.
4. Hauselmann H., Muff L.//Ther Umsch.– 1996.– Vol. 53(10).– P.732–737.
5. Кومانцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электронейромиографии.– СПб: Лань, 2001.
6. Гланц С. Медико-биологическая статистика.– М.: Практика, 1999.– 459 с.
7. Шевцов В. И. и др. Реактивность и пластичность коры головного мозга в условиях вазоактивной краниопластики.– Курган: Дамми, 2006.
8. Сайфутдинов М.С. // ВММТ.– 2006.– № 3.– С. 145–148.
9. Шейн А.П. и др. // Мат-лы Всерос. конф. с междунар. участием.– М., 2007.– С. 697–701.
10. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. : практ. рук-во.– К: Марион, 2005.– 592 с.
11. Игнатьева Е. // Амбулатор. хир.– 2004.– № 1-2.– С. 51.
12. Пшетаковский И.Л. Артрозы: клиника, диагностика. Лечение и реабилитация.– Одесса: Астропонт, 2004.

#### THE DYNAMICS OF FUNCTIONAL STATE OF MUSCULUS LOWER EXTREMITIES DURING THE CONSERVATIVE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS OF KNEE JOINTS

N.V. SAZONOVA, M.S. SA'FUTDINOV

#### Summary

The task of preservative treatment heads for reserve activation by means of blood circulation intensification and the reduction of nociception intensity. As results of treatment the amplitude rise and EMG frequency, the reduction of observation quantity of superlow-frequency and pathological bioelectric activity are carried out.

**Key words:** blood circulation intensification

УДК 616.833.5-085.82

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТРАКЦИОННО-МОБИЛИЗАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДОРСОПАТИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

О.М.СТРЕПЕТОВ, В.А.ДРОБЫШЕВ, А.Г.КОКОУЛИН\*

Дорсопатии представляют распространенное хроническое заболевание опорно-двигательного аппарата, которое сопровождается нарушением биомеханики позвоночника и суставов, ведет к рефлекторным, болевым, миодистоническим и компрессионным синдромам [3, 8, 9, 11]. Поиск и внедрение новых патогенетически обоснованных методов лечения и профилактики дорсопатий привел к внедрению в практику различных тракционных технологий и тракционно-мобилизационную методику [1]. Механизм воздействия при тракционно-мобилизационной методике помимо тракции сводится к поэтапной позиционной мобилизации заблокированных позвонков, глубокому массажу паравerteбральных мышц и экстензионной тракции позвоночно-двигательных сегментов при их попадании на раскаточное колесо тракционного стола (аутокнезотерапия) [2]. Эти механизмы позволяют комплексно воздействовать позвоночник, повышая эффективность лечения. В литературе отсутствуют сведения об эффективности использования мобилизационно-раскаточных методик в лечении рефлекторных и компрессионных проявлений дорсопатий [7].

**Цель исследования** – исследование эволюции алгических, рефлекторных, миодистонических, корешковых синдромов при лечении дорсопатии поясничного отдела позвоночника с применением мобилизационно-тракционного стола.

**Материал и методы.** Обследовано 120 пациентов с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника, из них составили (62

\* Новосибирский ГМУ