

РАННИЕ ФОРМЫ РАКА И МАЛИГНИЗАЦИЯ ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Логунов К.В., Пахомов Е.А.

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования Федерального агентства по
здравоохранению и социальному развитию», Санкт-Петербург

УДК: 616.33-006.6-002.44:576.385.5

EARLY CANCER TYPES AND MALIGNANCY OF STOMACH ULCER

Logunov K.V., Pakhomov E.A.

Как при язвенной болезни, так и при опухолях желудка одним из патоморфологических проявлений заболевания являются дефекты слизистой оболочки. В обычной практике лечебной работы для определения характера дефекта редко используют весь набор существующих современных диагностических возможностей. Наиболее распространенные и признанные способы распознавания малигнизации, такие как фиброгастроскопия, рентгеноскопия, эндосонография и т.д., имеют ограниченную точность. Злокачественный рост, не всегда легко выявляемый при первичном обследовании, порой определяется лишь при плановом гистологическом исследовании операционного препарата резецированного желудка [19, 33]. Нередко комплексное обследование больных с «желудочными жалобами» при первичном обращении вообще не проводят, а назначают медикаментозную терапию превентивно [30]. По этим причинам проблема своевременной диагностики малигнизации язв и рака желудка на ранних стадиях не теряет актуальности.

По данным ВОЗ во всем мире рак желудка стоит на 4 месте по заболеваемости и на 2 месте по причине смерти от онкологических заболеваний, превышая 10% [9]. Частота встречаемости язвенной болезни в разных странах варьирует от 2 до 15%, в среднем ею страдает около 10% взрослого населения [28]. Причинно-следственные связи желудочных язв и рака обсуждаются уже почти 200 лет, с тех пор, как обнаружилось, что при язве желудка риск развития рака повышается в 2 раза [25]. Это может быть объяснено как наличием общих этиологических факторов, так и тем, что язва желудка сама является фактором риска развития рака [31]. Совместное существование язвы и рака желудка наблюдается в 2–3% случаев [38]. Термин «малигнизация язвы желудка» в англоязычной литературе в настоящее время употребляется крайне редко. Патогенетические механизмы возможного озлокачествления остаются дискуссионными.

Наиболее частое выявление раннего рака желудка (до 50% больных с впервые выявленным раком желудка)

характерно для Японии, где широко распространены скрининговые методы обследования населения [17]. В странах Западной Европы, ввиду значительно меньших показателей заболеваемости, скрининговые методы экономически не эффективны [42], вследствие чего до 80–90% впервые выявленных пациентов имеют уже позднюю стадию заболевания [9].

Так называемый ранний рак желудка подразумевает под собой рак интестинального типа, который ограничен слизистой или подслизистой оболочкой и не сопровождается метастазированием. Эндоскопическая классификация опухолей желудка включает следующие типы: 0 – поверхностные опухоли; 1 – полиповидные карциномы; 2 – язвенные карциномы; 3 – язвенные инфильтративные карциномы без определенных границ; 4 – неязвенные, диффузно инфильтративные карциномы; тип 5 – не классифицируемые возвышенные карциномы. Ранний рак желудка относят к типу 0, который подразделяют на 3 группы: 0-I – поверхностный возвышающийся (0-Ip – полиповидный на ножке и 0-Is – полип на широком основании без ножки); 0-II – плоский (0-IIa – плоский, несколько приподнятый; 0-IIb – плоский; 0-IIc – плоский, несколько углубленный); 0-III – поверхностный углубленный. В зависимости от глубины инвазии стенки желудка ранний рак подразделяют на внутрислизистый (m – mucosa) и подслизистый (sm – submucosa) [12].

Наиболее распространенными, относительно недорогими и эффективными методами распознавания малигнизации являются фиброгастроскопия (ФГС) с биопсией и рентгеноскопия желудка, имеющие сравнимые показатели достоверности определения злокачественного роста на ранних стадиях [26]. Число диагностических ошибок разделения злокачественных и доброкачественных язв желудка при эндоскопическом исследовании с биопсией может достигать 15–25% [45]. Чувствительность рентгеноскопии (выявление заведомо присутствующего раннего рака) составляет около 60%, специфичность достигает 95% [44].

С целью повышения точности при гастроскопии применяются различные дополнительные методы: хромокопия, увеличительная (zoom, magnifying) эндоскопия и так называемая система воспроизведения изображения в узком диапазоне спектра (narrow band imaging – NBI). Метод хромокопии основан на различной окраске нормальных и измененных тканей слизистой оболочки желудка под действием специфических красителей. При увеличительной эндоскопии визуально оценивают архитектуру капилляров, характер границ и др. характеристики поврежденной зоны. Система NBI, благодаря выведению изображения слизистой в разных диапазонах спектра видимого света, является своего рода виртуальной хромогастроскопией (световые лучи с различной длиной волны отражаются от тканей по-разному). Зачастую системы увеличения изображения и NBI в современных гастроскопах конструктивно совмещены.

Точность определения раннего рака с использованием хромогастроскопии, zoom-эндоскопии и системы NBI достигает 91%, 94% и 93%, соответственно, а чувствительность и специфичность – 98 и 86%, 99 и 90%, 89 и 93% [21, 22, 23, 32, 49, 50].

Большое значение в механизмах язвенно- и канцерогенеза в последние годы придается инфекции *Helicobacter Pylori* (HP) [30]. ВОЗ и Международное агентство по изучению рака (International Agency for Research on Cancer) отнесло возбудителя к канцерогенам I класса. Кроме атрофического гастрита инфекция вызывает кишечную метаплазию эпителия, которая в свою очередь является маркером карциномы желудка, обнаруживаемым в 94% случаев, и рассматривается как предраковое состояние [20]. Для оценки наличия инфицированности слизистой оболочки бактерией HP, степени риска развития рака желудка и осложнений язвенной болезни применяют серологические тесты, позволяющие определить вероятность болезни и ее осложнений расчетными методами, учитывающими величины определяемых показателей. Например, набор тестов, включающий в себя определение наличия в крови антител к HP, уровня пепсиногена-I, пепсиногена-II и гастрин-17, получил название «гастропанель» («GastroPanel»). При выявлении отклонений уровней показателей рекомендуется выполнение фиброгастроуденоскопии [6].

При дооперационном стадировании рака желудка в качестве стандартных диагностических методик используют эндоскопическую сонографию и компьютерную томографию (КТ). Чувствительность и специфичность эндосонографии в определении распространенности рака желудка T1 (по международной классификации опухолей) достигает 88% и 100%; N1 – 58% и 87%; эти же показатели в отношении обнаружения отдаленных метастазов (M) составляют 73% и 87%, соответственно. Точность эндосонографии выше при диагностике рака желудка на поздних стадиях, при ранних формах она менее эффективна [24, 48].

По сравнению с эндосонографией магнитно-резонансная томография (МРТ) обладает более низкой точностью выявления и стадирования раннего рака желудка и поэтому является лишь дополнительным методом диагностики [3]. Роль позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) в диагностике раннего рака дискуссионна. ПЭТ обеспечивает получение важной дополнительной информации об агрессивности опухоли, полезна при оценке прогноза течения заболевания, и в меньшей степени помогает в стадировании. Несмотря на то, что комбинирование ПЭТ и КТ повышает диагностическую точность, их совместное использование не улучшает выявление ранних форм рака [7, 27, 37].

Статистически значимыми прогностическими факторами риска неблагоприятного течения ранних форм рака желудка считают вовлечение в процесс лимфоузлов и отношение гистологического типа опухоли к строению. Наличие метастазов в лимфоузлы и скirroзный тип рака прогностически неблагоприятны [42]. В большинстве стран рак желудка распознается в основном уже после прорастания опухоли в собственную мышечную оболочку. Уровень 5-летней выживаемости в таких случаях составляет менее 20%. При ранних формах рака желудка последний показатель достигает 90% и более. Средний уровень 5-летней выживаемости при внутрислизистом раке достигает 95%, при подслизистом – 75% [8].

В связи с широким развитием рынка лекарственных средств плановое хирургическое лечение доброкачественных язв желудка теряет свою актуальность. Между тем, операции по поводу осложнений язвенной болезни (кровотечение, перфорация, озлокачествление, стеноз) остаются на прежнем уровне, составляя 90% [28]. Все большее значение в лечении язвенной болезни в последние годы придают эрадикации HP, снижающей риск развития рака [30].

При оперативном лечении установленного рака желудка, особенно при его дистальной локализации, зачастую отказываются от гастрэктомии и объем операции ограничивают субтотальной резекцией, что не ухудшает среднюю выживаемость, но значительно повышает качество жизни и трофологический статус больных. В то же время, при гастрэктомии в 3,5 раза чаще, чем при субтотальной резекции желудка выполняется спленэктомия (либо как этап операции, либо при случайном ее повреждении), а уровень 5-летней выживаемости после операции, сопоставимой спленэктомией, всегда ниже [5].

В настоящее время широкое распространение в оперативном лечении ранних форм рака желудка приобретают лапароскопические резекции органа. Оперированные меньше жалуются на послеоперационные боли, быстрее восстанавливаются, отмечают лучшие косметические результаты, сокращается продолжительность стационарного лечения. Недостатком лапароскопических операций считают ограниченные возможности выполнения лимфодиссекции [2, 46].

Мнения по вопросу о превентивной лимфодиссекции неоднозначны. При ограничении распространения ракового роста слизистой оболочкой, при отсутствии сосудистой инвазии и размерах опухоли менее 4,5 см результаты лечения не ухудшаются при отказе от лимфодиссекции [36, 41]. Встречаемость метастазов в лимфоузлы при ограничении опухолевого роста слизистой оболочкой составляет 1–3%, при прорастании в подслизистую – 11–20% [1]. Инвазия раковых клеток в лимфатические сосуды, изъязвление, диаметр ракового фокуса более 3 см являются независимыми факторами риска метастазирования в лимфатические узлы [47]. При их отсутствии вероятность метастазирования не превышает 0,36%, что заметно ниже смертности после обычных операций по поводу раннего рака желудка с дистальной резекцией и лимфодиссекцией [34].

Сохраняются споры об объеме показанной лимфодиссекции. Нередко всем больным рекомендуют выполнение резекции желудка с расширенной D2 лимфодиссекцией [39]. Однако разницы между 5- и 10-летней выживаемостью больных после D1 и D2 лимфодиссекции при отсутствии метастазов в лимфоузлы нет, поэтому некоторые авторы приходят к выводу, что D2 лимфодиссекция необходима лишь в случаях оперативного лечения установленного подслизистого рака с N1 [35]. Кроме того, европейские исследования показывают, что выживаемость больных, перенесших лимфодиссекцию в объеме D2, лишь незначительно выше, чем после операций в объеме D1, а вот смертность и частота осложнений в послеоперационном периоде после D2 заметно больше. Для окончательного решения вопроса определения показаний и выбора объема лимфодиссекции необходимо изучение отдаленных результатов [11].

Существенной альтернативой традиционным операциям при ранних формах рака желудка считают эндоскопическую резекцию слизистой оболочки (endoscopic mucosal resection – EMR). Подобные операции оправданы в случаях высокодифференцированной аденокарциномы, при ограничении ракового роста слизистой оболочкой, когда размеры опухоли не превышают 2 см, и отсутствует изъязвление. Осложнения при данном вмешательстве (кровотечение, перфорация) в ранние и поздние сроки послеоперационного периода не превышают 3%. Риск местных рецидивов оценивают от 2 до 35% [10, 15, 34].

Резекция участка слизистой оболочки исключает возможность точного определения истинной глубины инвазии при выходе опухоли за пределы слизистой. Следующим этапом в развитии эндоскопической техники оперативного лечения раннего рака желудка явилась так называемая эндоскопическая подслизистая диссекция (endoscopic submucosal dissection – ESD), позволяющая удалять единым блоком большую площадь пораженной поверхности слизистой оболочки и увеличить объем взятого материала. Частота осложнений операции (кровотечения, перфорация) достигает 10% и зависит от объема вмешательства. Местные рецидивы не превышают 1% [43].

Показатель 5-летней выживаемости больных, перенесших эндоскопические вмешательства, достигает 99%. Однако для выполнения эндоскопических операций необходима специальная аппаратура и опытный подготовленный персонал, что ограничивает широкое распространение данных способов лечения в настоящее время [14].

В масштабных исследованиях продемонстрирована повышенная встречаемость рака культи желудка у больных, ранее оперированных по поводу доброкачественной язвы [31]. Риск развития рака культи желудка увеличивается в 2–7 раз через 15 и более лет после операции и повышается с течением времени [40]. В первые 15 лет после операций на желудке встречаемость рака культи такая же, как и в популяции в целом, и не зависит от пола пациентов. Через 40–45 лет риск развития рака культи желудка увеличивается в 7,5 раз [47], повышаясь, каждые 5 лет на 28% [29]. Однако в некоторых исследованиях указанная зависимость не подтвердилась [4], а отмечено увеличение риска в периоды от 2 до 5 лет и от 11 до 15 лет после операции [13]. Риск развития рака культи желудка после резекций в модификациях по Бильрот-II выше, чем после резекций по типу Бильрот-I, что объясняют выраженностью энтерогастрального рефлюкса [18]. Хотя некоторые авторы не обнаруживают этой разницы [16].

Таким образом, анализ иностранной литературы показывает необходимость дальнейшего изучения вопросов диагностики и лечения больных с язвенными дефектами слизистой оболочки желудка. Неясными остаются вопросы, касающиеся точной диагностики наличия злокачественного роста в стенке желудка на ранних стадиях, определения показаний к операции, а также вида и объема хирургического вмешательства.

Литература

1. Adachi Y., Shiraishi N., Kitano S. Modern treatment of early gastric cancer: review of the Japanese experience // *Dig. Surg.* – 2002. – Vol. 19. – P. 333–339.
2. Adachi Y., Shiraishi N., Shiromizu A. et al. Laparoscopy-assisted Billroth I gastrectomy compared with conventional open gastrectomy // *Arch. Surg.* – 2000. – Vol. 135, № 7. – P. 806–810.
3. Arocena M.G., Barturen A., Bujanda L. et al. MRI and endoscopic ultrasonography in the staging of gastric cancer // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2006. – Vol. 98, № 8. – P. 582–590.
4. Bassily R., Smallwood R.A., Crotty B. Risk of gastric cancer is not increased after partial gastrectomy // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2000. – Vol. 15, № 7. – P. 762–765.
5. Brennan M.F. Current status of surgery for gastric cancer: a review // *Gastric Cancer.* – 2005. – № 8. – P. 64–70.
6. Cao Q., Ran Z.H., Xiao S.D. Screening of atrophic gastritis and gastric cancer by serum pepsinogen, gastrin-17 and Helicobacter pylori immunoglobulin G antibodies // *J. Dig. Dis.* – 2007. – № 1. – P. 15–22.
7. Chen J., Cheong J.H., Yun M.J. et al. Improvement in preoperative staging of gastric adenocarcinoma with positron emission tomography // *Cancer.* – 2005. – Vol. 103, № 11. – P. 2383–2390.
8. Correa P. Is gastric cancer preventable? // *Gut.* – 2004. – Vol. 53. – P. 1217–1219.
9. Crew K.D., Neugut A.I. Epidemiology of gastric cancer // *World J Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12, № 3. – P. 354–362.
10. Custureri F., D'Orazi V., Peparini N. et al. Choice of the surgical treatment in early gastric cancer // *Hepatogastroenterology.* – 2004. – Vol. 51, № 58. – P. 1210–1214.
11. Danielson H., Kokkola A., Kiviluoto T. et al. Clinical outcome after D1 vs D2-3 gastrectomy for treatment of gastric cancer // *Scand. J. Surg.* – 2007. – Vol. 96, № 1. – P. 35–40.

12. Endoscopic Classification Review Group. Update on the paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract // *Endoscopy*. – 2005. – Vol. 37, №6. – P. 570–578.
13. Fisher S.G., Davis F., Nelson R. et al. A cohort study of stomach cancer risk in men after gastric surgery for benign disease // *J. Natl. Cancer Inst.* – 1993. – Vol. 85. – P. 1303.
14. Goto O., Fujishiro M., Kodashima S. et al. Outcomes of endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer with special reference to validation for curability criteria // *Endoscopy*. – 2009. – Vol. 41, №2. – P. 118–122.
15. Gotoda T. Endoscopic resection of early gastric cancer // *Gastric Cancer*. – 2007. – Vol. 10, №1. – P. 1–11.
16. Greene F.L. Management of gastric remnant carcinoma based on the results of a 15-year endoscopic screening program // *Annals of surgery*. – 1996. – Vol. 223, №6. – P. 701–708.
17. Hamashima C., Shibuya D., Yamazaki H. et al. The Japanese guidelines for gastric cancer screening // *Jpn J Clin Oncol.* – 2008. – Vol. 38, №4. – P. 259–267.
18. Hansson L.E. Risk of stomach cancer in patients with peptic ulcer disease // *World J. Surg.* – 2000. – Vol. 24. – P. 315–320.
19. Haukland H.H., Johnson J.A., Eide J.T. Carcinoma diagnosed in excised gastric ulcers // *Acta Chir. Scand.* – 1981. – Vol. 147, №6. – P. 439–443.
20. Hosokawa O., Watanabe K., Hattori M. et al. Detection of gastric cancer by repeat endoscopy within a short time after negative examination // *Endoscopy*. – 2001. – Vol. 33, №4. – P. 301–305.
21. Kaise M., Kato M., Urashima M. et al. Magnifying endoscopy combined with narrow-band imaging for differential diagnosis of superficial depressed gastric lesions // *Endoscopy*. – 2009. – Vol. 41, №4. – P. 310–315.
22. Kawahara Y., Takenaka R., Okada H., Kawano S. et al. Novel chromoendoscopic method using an acetic acid–indigocarmine mixture for diagnostic accuracy in delineating the margin of early gastric cancers // *Digestive Endoscopy*. – 2009. – №21. – P. 14–19.
23. Kuznetsov K., Lambert R., Rey J.F. Narrow-band imaging: potential and limitations // *Endoscopy*. – 2006. – Vol. 38, №1. – P. 76–81.
24. Kwee R.M., Kwee T.C. The accuracy of endoscopic ultrasonography in differentiating mucosal from deeper gastric cancer // *Am J Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 103, №7. – P. 1801–1809.
25. La Vecchia C., Braga C., Negri E., Franceschi S. Risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer // *Eur. J. Cancer Prev.* – 1997. – Vol. 6, №1. – P. 20–23.
26. Layke J.C., Lopez P.P. Gastric Cancer: diagnosis and treatment options // *American family physician*. – 2004. – Vol. 69, №5. – P. 1133–1140.
27. Lim J.S., Yun M.J., Kim M.J. et al. CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy // *Radiographics*. – 2006. – Vol. 26, №1. – P. 143–156.
28. Lipof T., Shapiro D., Kozol R.A. Surgical perspectives in peptic ulcer disease and gastritis // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 20, №12. – P. 3248–3252.
29. Lundegardh G., Adami H.O., Helmick C. et al. Stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. // *N. Engl. J. Med.* – 1988. – Vol. 319, №4. – P. 195–200.
30. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report // *Gut*. – 2007. – Vol. 56, №6. – P. 772–781.
31. Molloy R.M., Sonnenberg A. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease // *Gut*. – 1997. – Vol. 40. – P. 247–252.
32. Nakayoshi T., Tajiri H., Matsuda K. et al. Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer: correlation of vascular pattern with histopathology // *Endoscopy*. – 2004. – Vol. 36, № 12. – P. 1080–1084.
33. Ogura M., Yamaji Y., Hikiba Y. et al. Gastric cancer among peptic ulcer patients: retrospective, long-term follow-up // *Dig. Liver Dis.* – 2006. – Vol. 38, №11. – P. 811–814.
34. Ono H., Kondo H., Gotoda T. et al. Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer // *Gut*. – 2001. – Vol. 48. – P. 225–229.
35. Onodera H., Tokunaga A., Yoshiyuki T. et al. Surgical outcome of 483 patients with early gastric cancer: prognosis, postoperative morbidity and mortality, and gastric remnant cancer // *Hepatogastroenterology*. – 2004. – Vol. 51, №55. – P. 82–85.
36. Otsuka K., Murakami M., Aoki T. et al. Minimally invasive treatment of stomach cancer // *Cancer J.* – 2005. – Vol. 11, №1. – P. 18–25.
37. Rosenbaum S.J., Stergar H., Antoch G. et al. Staging and follow-up of gastrointestinal tumors with PET/CT // *Abdom. Imaging*. – 2006. – Vol. 31, №1. – P. 25–35.
38. Shimoyama S., Joujima Y., Oohara T., Kaminishi M. Dual roles of peptic ulcer in the carcinogenesis or extension of early gastric cancer // *Annals of Surgical Oncology*. – 1999. – Vol. 6, №5. – P. 495–499.
39. Sigon R., Canzonieri V., Cannizzaro R. et al. Early gastric cancer: diagnosis, surgical treatment and follow-up of 45 cases // *Tumori*. – 1998. – Vol. 84, №5. – P. 547–551.
40. Sinning C., Schaefer N., Standop J. et al. Gastric stump carcinoma – epidemiology and current concepts in pathogenesis and treatment // *Eur. J. Surg. Oncol.* – 2007. – Vol. 33, №2. – P. 133–139.
41. Steven N., Murray F., David S. et al. Is lymphadenectomy necessary for early gastric cancer? // *Ann. Surg. Oncol.* – 1999. – Vol. 6, № 7. – P. 664–670.
42. Tan Y.K., Fielding J.W. Early diagnosis of early gastric cancer // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol. 18, № 8. – P. 821–829.
43. Tanaka M., Ono H., Hasuie N., Takizawa K. Endoscopic submucosal dissection of early gastric cancer // *Digestion*. – 2008. – Vol. 77, suppl. 1. – P. 23–28.
44. Tashiro A., Sano M., Kinameri K. et al. Comparing mass screening techniques for gastric cancer in Japan // *World. J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12, № 30. – P. 4873–4874.
45. Thomopoulos K.C., Melachrinou M.P., Mimidis K.P. et al. Gastric ulcers and risk for cancer. Is follow-up necessary for all gastric ulcers? // *Int. J. Clin. Pract.* – 2004. – Vol. 58, № 7. – P. 675–677.
46. Usui S., Yoshida T., Ito K. et al. Laparoscopy-assisted total gastrectomy for early gastric cancer: comparison with conventional open total gastrectomy // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2005. – Vol. 15, № 6. – P. 309–314.
47. Viste A., Bjørnstad E., Opheim P. et al. Risk of carcinoma following gastric operations for benign disease: a historical cohort study of 3470 patients // *Lancet*. – 1986. – № 2. – P. 502.
48. Xi W.D., Zhao C., Ren G.S. Endoscopic ultrasonography in preoperative staging of gastric cancer: determination of tumor invasion depth, nodal involvement and surgical resectability // *World J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 9, №2. – P. 254–257.
49. Yao K., Anagnostopoulos G.K., Ragunath K. Magnifying endoscopy for diagnosing and delineating early gastric cancer // *Endoscopy*. – 2009. – Vol. 41, №5. – P. 462–467.
50. Yao K., Iwashita A., Kikuchi Y. et al. Novel zoom endoscopy technique for visualizing the microvascular architecture in gastric mucosa // *Clin Gastroenterol Hepatol.* – 2005. – Vol. 3, №7 Suppl 1. – P. S23–S26.

Контактная информация

Логунов Константин Валерьевич,
г. Санкт-Петербург, ул. Разводная, д. 37, кв. 74,
тел.: +7 (921) 942-09-88,
+7 (812) 251-20-13, +7 (812) 251-23-75, +7 (812) 251-61-52.

Пахомов Евгений Алексеевич,
190005, г. Санкт-Петербург, ул. 7-Красноармейская, д. 22-24, кв. 74,
тел.: +7 (812) 317-95-27, +7 (921) 312-28-99, +7 (812) 251-04-05,
e-mail: docpakhomov@mail.ru

Кафедра морской и подводной медицины (зав. – проф. К.В. Логунов)
ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Санкт-Петербург