

УДК 616.345

ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ СЕРДЦА И ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Мазурова О.В., Сапожников А.Н., Разин В.А., Гимаев Р.Х.,
Шабаяев Р.М., Герасимов Н.А.

ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»,
Ульяновск, e-mail: Inilych1972@mail.ru

Целью исследования являлось изучение коморбидных поражений желудка и коронарного атеросклероза у 43 больных сахарным диабетом (СД) II типа с острым коронарным синдромом. Наличие СД II типа у пациентов с острым коронарным синдромом сопровождается повышением в крови триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и коэффициента атерогенности по сравнению с больными без диабета. По результатам коронароангиографии у больных сахарным диабетом определяется более тяжелый атеросклероз коронарных артерий, особенно у женщин. По данным ультразвукового исследования выявляются выраженные морфофункциональные поражения сердца и общих бедренных артерий. Преимущественно атеросклероз имеет мультифокальное распространение. При эндоскопическом исследовании эрозивно-язвенные поражения желудка выявлены у большинства больных с СД – 41 (95,3%). Не обнаружено гастропатий только у 2 (4,7%) пациентов. Обострение язвенной болезни выявлено у 4 (9%) пациентов и у одного (2%) больного острая язва по малой кривизне желудка. Язвенная болезнь без эндоскопических признаков обострения зафиксирована у 2 (4,7%) больных. Наиболее часто выявлялись эрозивные поражения желудка – 21 (48,8%) человек. Эрозивная дуоденопатия обнаружена у 13 (30,2%) больных. В 7 (16,3%) исследованиях эрозии были как в желудке, так и в 12-перстной кишке. Обнаружена также следующая патология пищевода: рефлюкс-эзофагит у 12 (30%) и острые эрозии у 3 (7%) пациентов. Выявлено 2 (4,7%) случая грыжи пищеводного отдела диафрагмы. В группе сравнения больные без эрозивно-язвенных поражений встречались достоверно чаще ($p = 0,01$). Такие результаты отмечены в 11 (27,5%) случаях. Кроме того, у 3 больных обнаружена язвенная болезнь вне обострения. Несколько реже встречались и эрозивные поражения пищевода: рефлюкс-эзофагит у 7 (17,5%) и острые эрозии у 2 (5%) пациентов. Введение в стандарт медицинского обследования больным острым коронарным синдромом фиброгастродуоденоскопии делает возможным расширить представления об эрозивно-язвенных осложнениях.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа, острый коронарный синдром, атеросклероз сосудов сердца, эрозивно-язвенные поражения желудка, нарушение липидного спектра

DISEASE OF HEART VESSELS, EROSIIVE AND ULCER STOMACH IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Mazurova O.V., Sapozhnikov A.N., Razin V.A., Gimaev R.H.,
Shabayev R.M., Gerasimov N.A.

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, e-mail: Inilych1972@mail.ru

Research objective was studying of comorbide defeats of a stomach and coronary atherosclerosis at 43 patients with the diabetes (D) of the II type with a sharp coronary syndrome. Existence of D II of type at patients with a sharp coronary syndrome is accompanied by increase in blood of triglycerides, lypoproteides low density and atherogenness coefficient in comparison with patients without diabetes. By results of a coronarangiography at patients with diabetes heavier atherosclerosis of coronary arteries, especially at women is defined. According to ultrasonic research the expressed morphofunctional defeats of heart and the general femoral arteries come to light. Mainly atherosclerosis has multifocal distribution. At endoscopic research erosive and ulcer defeats of a stomach are revealed at the majority of patients with D – 41 (95,3%). It isn't revealed gastropathy only at 2 (4,7%) patients. The exacerbation of stomach ulcer is revealed at 4 (9%) patients and at one (2%) the patient a sharp ulcer on small curvature of a stomach. Stomach ulcer without endoscopic signs of an aggravation is recorded at 2 (4,7%) patients. Most often erosive defeats of a stomach – 21 (48,8%) the person came to light. The erosive duodenopathy is found at 13 (30,2%) patients. In 7 (16,3%) researches of an erosion were both in a stomach, and in a 12-perstny gut. Also following pathology of a gullet is found: reflux-esophagitis at 12 (30%) and sharp erosion at 3 (7%) patients. It is revealed 2 (4,7%) a case of esophageal hiatus hernia. In group of comparison patients without erosive and ulcer defeats met authentically more often ($p = 0,01$). Such results are noted in 11 (27,5%) cases. Besides, stomach ulcer is found in 3 patients out of an aggravation. Slightly less often erosive defeats of a gullet met also: reflux-efozofagit at 7 (17,5%) and sharp erosion at 2 (5%) patients. Introduction in the standard of medical examination does by a sick sharp coronary syndrome of a gastroduodenoscopy possible to expand ideas of erosive and ulcer complications.

Keywords: type II diabetes, acute coronary syndrome, atherosclerosis of heart vessels, erosive and ulcer lesions of a stomach, violation of lipidic range

Сахарный диабет (СД) II типа является одним из наиболее распространенных заболеваний во всем мире. За последние 20 лет количество больных сахарным диабетом увеличилось в мире в 2 раза и продолжает неуклонно возрастать. По расчетам экспер-

тов ВОЗ, к 2025 г. количество больных СД достигнет 300–380 млн человек [9].

В числе наиболее частых причин инвалидизации и смертности у пациентов с сахарным диабетом II типа значатся осложнения атеросклеротической природы. Сахарный

диабет снижает эндотелий-зависимую вазодилатацию. Гипергликемия тормозит производство оксида азота, возрастает содержание перекисных форм кислорода, особенно супероксид-анион (O_2^-). Активация этих систем ухудшает функцию эндотелия, усиливает вазоконстрикцию, увеличение воспаления и способствует тромбообразованию [10, 11]. Помимо снижения концентрации оксида азота увеличивается продукция вазоконстрикторов, в частности, эндотелина-1. Кроме собственной модуляции сосудистого тонуса, эндотелин-1 стимулирует систему ренин-ангиотензин-альдостерон и вызывает гипертрофию гладкой мускулатуры сосудов. Наряду с хорошо известными микрососудистыми осложнениями, такими как нефропатия и ретинопатия, сахарный диабет существенно повышает риск развития ишемической болезни [8]. Вызванные диабетом метаболические нарушения приводят к сосудистой дисфункции, которая в свою очередь ускоряет клиническое течение ИБС. Сахарный диабет II типа также ухудшает ранние и поздние результаты при остром коронарном синдроме (ОКС). Согласно крупному международному исследованию OASIS, сахарный диабет является независимым фактором риска смерти при нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда без зубца Q, увеличивающим летальность на 57%. Долгосрочный прогноз для пациентов с сахарным диабетом после ИМ также неблагоприятный. Исследование показало, что при остром инфаркте миокарда наличие диабета увеличивает 28-дневную смертность на 58% среди мужчин и 160% для женщин [4, 5]. После острого ИМ 5-летняя смертность может достигать 50% для больных с сахарным диабетом, что вдвое больше, чем у больных без диабета [1, 6]. Вместе с тем при сахарном диабете нередко поражаются и другие системы. Со стороны желудочно-кишечного тракта это могут быть язвенная болезнь и гастропатии [2, 7]. Одним из стрессовых факторов, способствующих возникновению острой «диабетогенной» язвы, является инфаркт миокарда. Исследования последних лет показывают, что в случаях сочетанной патологии рубцевание язв проходит более длительно, а само заболевание склонно к частому рецидивированию и развитию осложнений [3, 12].

Материалы и методы исследования

В исследование включено 43 больных с сахарным диабетом II типа и «острым коронарным синдромом» (в возрасте 38–75 лет), поступивших в Региональный сосудистый центр г. Ульяновска. Ранее состояли на диспансерном учете у эндокринолога 36 больных, еще у 7 сахарный диабет II типа выявлен впервые. Из них ОКС без подъема ST-30 (нестабиль-

ная стенокардия у 26 и положительный экспресс-анализ на тропонин у 4 больных – острый инфаркт без зубца Q). Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST-13 пациентов. Группу сравнения составили 40 больных с «острым коронарным синдромом» соответствующего пола и возраста (табл. 1). В группе больных с сахарным диабетом отмечалось значимое повышение индекса массы тела, которая составила $31,7 \pm 1,9$ кг/м².

Таблица 1
Клинико-демографическая характеристика пациентов

	Больные ОКС+СД M ± m, n = 43	Больные ОКС M ± m, n = 40
Возраст, лет	52,9 ± 9,4	54,1 ± 10,3
Пол (м:ж)	27:16	26:14
Индекс массы тела, кг/м ²	31,7 ± 1,9*	28,3 ± 1,6
Курение, n	19	21
ИМ в анамнезе, n	12	9
АГ, n	39	37
Анализ крови		
Глюкоза крови, моль/л	10,4 ± 2,6*	4,6 ± 1,1
Гликогемоглобин, %	7,8 ± 1,2	-
Общий билирубин, мкмоль/л	15,5 ± 2,7	15,9 ± 2,8
Креатинин, моль/л	92,9 ± 8,6	88,7 ± 7,3
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	4,1 ± 0,2*	3,4 ± 0,3
Коэффициент атерогенности	4,9 ± 0,2*	4,4 ± 0,2
Триглицериды, ммоль/л	3,2 ± 0,3*	2,2 ± 0,2
УЗИ сердца и сосудов		
ПЖ, см	2,5 ± 0,3	2,4 ± 0,2
ПП, см	4,6 ± 0,4	4,4 ± 0,4
Ср. АД по Kita-batake, мм рт. ст.	18,6 ± 2,9	17,7 ± 3,1
ЛП, см	4,3 ± 0,4*	3,7 ± 0,3
КДР, см	5,2 ± 0,3	5,1 ± 0,4
ФВ, %	56,2 ± 4,2*	61,4 ± 3,8
МЖП, см	1,1 ± 0,2	1,0 ± 0,2
ЗСЛЖ, см	1,1 ± 0,2*	0,9 ± 0,2
КИМ ОБА	1,4 ± 0,2*	1,1 ± 0,1
КИМ ОСА	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,1

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с группой без сахарного диабета.

В группе больных без диабета ожирение отмечалось реже, индекс массы тела равнялся $28,3 \pm 1,6$ кг/м². Группы не имели достоверного отличия по распространенности курения: 19 (44,2%) пациентов в группе с СД и 21 (52,5%) без СД. Инфаркт миокарда

в анамнезе имел место у 12 (27,9%) больных с СД и у 9 (22,6%) в группе сравнения. Артериальная гипертония в группе с СД регистрировалась у 39 (90%) и в группе сравнения у – (92,5%).

Лабораторные исследования липидного спектра крови, показателей коагулограммы проводились на программно-аппаратном комплексе «Olympus AU400». При анализе показателей липидного спектра крови у больных с СД 2 типа отмечено достоверное ($p > 0,05$) повышение уровня триглицеридов – $3,2 \pm 0,3$ ммоль/л, липопротеидов низкой плотности – $4,1 \pm 0,2$ ммоль/л и коэффициента атерогенности – $4,9 \pm 0,2$ по сравнению с контрольной группой: $2,2 \pm 0,2$ ммоль/л; $3,4 \pm 0,3$ ммоль/л; $4,4 \pm 0,2$. Ультразвуковое исследование сердца для выявления морфофункционального состояния миокарда и доплерография магистральных артерий головы и нижних конечностей методами цветного картирования и дуплексного сканирования проводилось по стандартной методике на аппарате «Acuson S2000». При ультразвуковом исследовании (УЗИ) у больных с СД выявлено достоверное увеличение размера левого предсердия – 4,3 см против 3,7 см, толщины задней стенки левого желудочка – 1,1 и 0,9 см, снижение фракции выброса до 56,2% против 61,4%. Изучение комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной и бедренной артерии выявило существенные структурные изменения стенки крупных артерий в виде утолщения, преимущественно у больных СД. Эти изменения больше проявлялись в общей бедренной артерии, где значение КИМ составило 1,4. Указанные изменения являются маркером более тяжелого атеросклероти-

ческого процесса в данной группе. Всем пациентам проводилась экстренная коронароангиография (ангиограф Simens Axion Artis). Исследования слизистой желудка определялось эндоскопическим методом на аппарате «Olympus» на 7 ± 1 день пребывания больного в стационаре. Статистическая обработка материала проведена с помощью русифицированного пакета «Статистика 6.0». Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

В исследование не включались: пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения; гемодинамически значимым поражением клапанов сердца; симптоматическими гипертониями; острым и хроническим легочным сердцем; кардиомиопатиями; воспалительными заболеваниями оболочек сердца; расслоением аорты; злокачественными новообразованиями; получающие программный гемодиализ.

Результаты исследования и их обсуждение

При ангиографическом исследовании у всех 16 женщин с СД выявлен атеросклероз коронарных артерий (табл. 2). Стеноз одной артерии обнаружен у 2 (12,5%) больных, 2-сосудистое у 5 (31,3%) и мультифокальный коронарный атеросклероз у 9 (56,2%) пациенток. В группе сравнения интактные коронарные сосуды обнаружены у 5 (35,8%) пациенток. 1-сосудистое поражение зарегистрировано у 3 (21,4%); 2-сосудистый стеноз у 4 (28,5%).

Таблица 2

Выраженность коронарного атеросклероза при остром коронарном синдроме у больных с сахарным диабетом II типа и нормальном значением сахара крови

Показатели экстренного коронароангиографического исследования	ОКС+СД		ОКС	
	Женщины <i>n</i> = 16	Мужчины <i>n</i> = 27	Женщины <i>n</i> = 14	Мужчины <i>n</i> = 26
Без коронарного стеноза, <i>n</i> , (%)	-	2, (7,4%)	5, (35,8%)	6, (23,1%)
1-сосудистое поражение, <i>n</i> , (%)	2, (12,5%)	3, (11,2%)	3, (21,4%)	4, (15,4%)
2-сосудистое поражение, <i>n</i> , (%)	5, (31,3%)	6, (22,2%)	4, (28,5%)	7, (26,9%)
3-сосудистое поражение, <i>n</i> , (%)	9, (56,2%)	16, (59,2%)	2, (14,3%)	9, (34,6%)

Стенозирующий атеросклероз всех 3 артерий выявлен у 2 (14,3%). Таким образом, сахарный диабет II типа у женщин сопровождается значительно более тяжелым коронарным атеросклерозом. У мужчин с СД выраженность коронарного атеросклероза также существенно увеличивалась. Преобладал мультифокальный атеросклероз, который выявлен у 16 (59,2%) больных, что в 1,7 раза больше, чем в группе сравнения – 34,6%. В 3,1 раза реже обнаружены интактные коронарные артерии. При эндоскопическом исследовании эрозивно-язвенные поражения желудка выявлены у большинства больных с СД – 41 (95,3%). Не обнаружено гастропатий только у 2 (4,7%) пациентов. Обострение язвенной болезни выявлено у 4 (9%) пациентов и у одного

(2%) больного острая язва по малой кривизне желудка. Язвенная болезнь без эндоскопических признаков обострения зафиксирована у 2 (4,7%) больных. Наиболее часто выявлялись эрозивные поражения желудка (с преимущественной локализацией в антральном отделе) – 21 (48,8%) человека. Эрозивная дуоденопатия обнаружена у 13 (30,2%) больных. В 7 (16,3%) исследованиях эрозии были как в желудке, так и в 12-перстной кишке (табл. 3). Обнаружена также следующая патология пищевода: рефлюкс-эзофагит у 12 (30%) и острые эрозии у 3 (7%) пациентов. Выявлено 2 (4,7%) случая грыжи пищеводного отдела диафрагмы. В группе сравнения больные без эрозивно-язвенных поражений встречались достоверно чаще ($p = 0,01$). Такие

результаты отмечены в 11 (27,5%) случаях. Кроме того, у 3 больных обнаружена язвенная болезнь вне обострения. Несколько реже встречались и эрозивные поражения пищевода: рефлюкс-эзофагит у 7 (17,5%) и острые эрозии у 2 (5%) пациентов.

Таблица 3
Поражения желудка при остром коронарном синдроме и сахарном диабете II типа

Результаты фиброгастродуоденоскопии	ОКС+ СД n = 43	ОКС n = 40	χ^2 ; p
Эрозивно-язвенных поражений нет	2	11	6,55; 0,01
Острые эрозии желудка	21	14	1,11; 0,29
Эрозивная дуоденопатия	13	9	0,3; 0,58
Эрозивные поражения желудка + 12 п.к.	7	3	0,79; 0,37
Острая язва желудка	1	–	0,93; 0,51
Язвенная болезнь обострение	4	2	0,11; 0,74
Язвенная болезнь ремиссия	2	3	0,01; 0,93

Полученные результаты говорят о системном воздействии СД и возникновении микроангиопатий в верхних отделах слизистой желудочно-кишечного тракта. Кроме того, возрастание гипергликемии, сопровождающее острое коронарное событие, приводит к появлению перекисных форм кислорода, увеличению воспалительных процессов. Таким образом, сахарный диабет II типа у пациентов с острым коронарным синдромом сопровождается значимым возрастанием эрозивно-язвенных поражений желудка.

Заключение

Наличие сахарного диабета II типа у пациентов с острым коронарным синдромом сопровождается повышением в крови триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и коэффициента атерогенности по сравнению с больными без диабета. По данным ультразвукового исследования выявляются выраженные морфофункциональные поражения сердца и общих бедренных артерий. У больных сахарным диабетом определяется более тяжелый стенозирующий, ате-

росклероз коронарных артерий, особенно у женщин. Преимущественно атеросклероз имеет мультифокальное распространение. При остром коронарном синдроме у 95% больных с сахарным диабетом выявляются эрозивно-язвенные поражения желудка и пищевода. Наиболее часто определяют эрозии антрального отдела желудка и/или луковицы 12-перстной кишки, могут иметь место множественные острые эрозии и язвы.

Введение в стандарт медицинского обследования больным острым коронарным синдромом фиброгастродуоденоскопии делает возможным расширить представления об эрозивно-язвенных осложнениях.

Список литературы

1. Кардиоинтервенционное лечение больных с сахарным диабетом 2 типа / Ю.И. Бузиашвили, Э.У. Асымбекова, С.Т. Мацкеплишвили и др. // Сахарный диабет. – 2008. – № 1. – С. 35–39.
2. Смолянинов А.Б., Новицкий В.А., Лебедев Н.Н. Состояние кислотообразующей функции желудка у больных болезнью двенадцатиперстной кишки, сочетанной с сахарным диабетом // Клиническая медицина. – 2001. – № 8. – С. 44–47.
3. Хворостинка В.Н., Кривоносова Е.М. Патогенетические особенности состояния гастродуоденальной системы у больных сахарным диабетом // Врачебная практика. – 2004. – № 3. – С. 9–13.
4. Шальнова С.А., Деев А.Д. Уроки исследования ОСКАР – Эпидемиология и особенности терапии пациентов высокого риска в реальной клинической практике 2005–2006 гг. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 6(1). – С. 1–7.
5. Belcher G., Scherthaner G. Changes in liver tests during 1-year treatment of patients with type 2 diabetes with pioglitazone, metformin or gliclazide // Diabet. Med. – 2005. – Vol. 22(8). – P. 973–979.
6. Biondi-Zoccai G.G.L., Lotrionte M., Anselmino M. et al. Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials appraising the impact of cilostazol after percutaneous coronary intervention // American Heart Journal. – 2008. – Vol. 155(6). – P. 1081–1089.
7. MacMahon S. Chalmers J. et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes // The New England Journal of Medicine. – 2008. – Vol. 358(24). – P. 2560–2572.
8. Resnick H.E., Shorr R.I., Kuller L. et al. Prevalence and clinical implications of American Diabetes Association-defined diabetes and other categories of glucose dysregulation in older adults // J Clin Epidemiol. – 2001. – Vol. 54. – P. 869–876.
9. Shaw J.E., Sicree R.A., Zimmet P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030 // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2010. – Vol. 87(1). – P. 4–14.
10. Stocker R., Keaney J.F. Role of oxidative modifications in atherosclerosis // Physiological Review. – 2004. – Vol. 84(4). – P. 1381–1478.
11. Tabit C.E., Chung W.B., Hamburg N.M., Vita J.A. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: molecular mechanisms and clinical implications. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. – 2010. – Vol. 11(1). – P. 61–74.
12. Tachec I., Bures J. Peptic ulcer disease in patients with diabetes mellitus // Vnitr Lek. – 2011. – Vol. 57(4). – P. 347–50.

References

1. Buziashvili Ju.I., Asymbekova Je.U., Mackeplichvili S.T. Kardiointervencionnoe lechenie bol'nyh s sahnym diabetom 2 tipa // Saharnyj diabet. 2008. no. 1. pp. 35–39.
2. Smoljaninov A.B., Novickij V. A., Lebedev N.N. Sos-tojanie kislotoobrazujushhej funkcii zheludka u bol'nyh jazvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj kishki, sochetannoj s sahnym diabetom // Klinicheskaja medicina. 2001. no. 8. pp. 44–47.
3. Hvorostinka V.N., Krivososova E.M. Patogeneticheskie osobennosti sostojanija gastroduodenal'noj sistemy u bol'nyh sahnym diabetom // Vrachebnaja praktika. 2004. no. 3. pp. 9–13.
4. Shal'nova S.A., Deev A.D. Uroki issledovanija OSKAR Jepidemiologija i osobennosti terapii pacientov vysokogo riska v real'noj klinicheskoi praktike 2005–2006 gg. // Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika. 2006; no. 6(1). pp. 1–7.
5. Belcher G., Scherthaner G. Changes in liver tests during 1-year treatment of patients with type 2 diabetes with pioglitazone, metformin or gliclazide // Diabet. Med. 2005. Vol. 22(8). pp. 973–979.
6. Biondi-Zoccai G.G.L., Lotrionte M., Anselmino M. et al. Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials appraising the impact of cilostazol after percutaneous coronary intervention // American Heart Journal. 2008. Vol. 155 (6). pp. 1081–1089.
7. MacMahon S. Chalmers J. et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes // The New England Journal of Medicine. 2008. Vol. 358 (24). pp. 2560–2572.
8. Resnick H.E., Shorr R.I., Kuller L. et al. Prevalence and clinical implications of American Diabetes Association-defined diabetes and other categories of glucose dysregulation in older adults // J Clin Epidemiol. 2001. Vol. 54. pp. 869–876.
9. Shaw J.E., Sicree R.A., Zimmet P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030 // Diabetes Research and Clinical Practice. 2010. Vol. 87(1). pp. 4–14.
10. Stocker R., Keaney J. F. Role of oxidative modifications in atherosclerosis // Physiological Review. 2004. Vol. 84 (4). pp. 1381–1478.
11. Tabit C.E., Chung W.B., Hamburg N.M., Vita J.A. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: molecular mechanisms and clinical implications. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. 2010. Vol. 11 (1). pp. 61–74.
12. Tachec I., Bures J. Peptic ulcer disease in patients with diabetes mellitus // Vnitr Lek. 2011. Vol. 57(4). pp. 347–50.

Рецензенты:

Грошили В.С., д.м.н., заведующий кафедрой хирургических болезней № 2, ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону;

Смолькина А.В., д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии медицинского факультета им. Т.З. Биктимирова, ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск.

Работа поступила в редакцию 16.07.2013.