

Summary

CHANGES OF MYOCARDIUM FOR THE WORKERS OF RAILWAY TRANSPORT, EXPOSED TO THE COMBINED ACTION OF PRODUCTION INDUSTRIAL NOISE AND VIBRATION

Balaban S.V., Panov B.V.

An examination of 22 railway workers - drivers and assistants, as well as employees associated with personal safety – was conducted. Hemodynamics was studied by quantitative assessment of the ECG (methodics of Shishmarev J.N., 1983) and hearing – by the tone audiometry.

Objective: To identify the most common causes of myocardial damage of railway workers: in the group of engine drivers and their assistants (hereinafter I gr.) and in the group of increased personal safety (hereinafter - VIII gr.).

At the railroad group I (engine drivers and assistants) due to the combined effect of the overall long-term vibration and noise

often develop degenerative processes in the myocardium. It is proved that the primary cardiac pathology is not etiopathogenic basis for the formation of these pathological changes in the myocardium. Identified violations of hemodynamics in workers of the group I, most often occur on the hyperkinetic type, whereas in the group VIII (workers related to personal safety) - for hypokinetic type. When reaching 20 years of experience in hazardous and dangerous working conditions, almost every second of the machinists and their assistants develops sensorineural hearing loss of the I-II degree.

Key words: Normal / hyper / hypokinetic hemodynamic type, myocardial contractile function, myocardial mass, degenerative changes of the myocardium, production vibration and noise, audiography.

*Впервые поступила в редакцию 10.02.2017 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК: 616.127-074:577.12+616.12-008.64-036.1+616.12-008.313:615.849

РОЛЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Гоженко А.И., Карпенко Ю.И., Левченко Е.М., Горячки А.В., Кузнецова М.А., Арапу М.И.

Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта, Одесская Областная клиническая больница

В исследовании были изучены показатели кардиального фиброза у пациентов с различными формами идиопатической фибрилляции предсердий. В исследуемую группу вошли пациенты с пароксизмальной, персистирующей и хронической формами идиопатической фибрилляции предсердий. Были выявлены признаки дилатации левого предсердия и повышения уровня ММП-9 в сравнении с практически здоровыми пациентами. При этом меньшие изменения наблюдались в группе пациентов с идиопатической пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Тогда как в группе пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий уровень повышения ММП-9 был наиболее выражен.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, внеклеточный матрикс, матриксная металлопротеиназа-9, патологические механизмы.

Актуальность темы

За последнее десятилетие, фибрилляция предсердия (ФП) остается наиболее распространенным наруше-

нием сердечного ритма (НСР) в клинической практике, встречаемость которого приобретает характер эпидемии и продолжает неуклонно расти. По дан-

ным Фрамингемского исследования, распространенность ФП в общей популяции составляет от 1 до 2 % и увеличивается с возрастом, составляя 0,5 % в возрасте 40-50 лет и 5-15 % в возрасте 80 лет [1].

Экспериментальные и клинические исследования показали, наличие взаимосвязи между ФП и изменениями предсердных электрических свойств [2]. Несмотря на это, патогенетические механизмы ФП все еще до конца не изучены. Предсердный интерстициальный фиброз является важным механизмом ФП [3], приводящим к увеличению размеров левого предсердия (ЛП), утончению стенок таким образом приводя к полному ремоделированию ЛП [4]. В процесс ремоделирования предсердного матрикса вовлечены эндогенные энзимы, одним из которых являются матриксные металлопротеиназы (ММП), субстрат которых является одним из видов коллагена; в следствии этого, сывороточный уровень ММП-9 считается маркером внеклеточной деградации коллагена [5]. Многочисленные исследования показали вовлечение ММП в развитие миокардиального фиброза. К примеру, уровень ММП-9 является важным индексом для миокардиального фиброза [6,7], а также имеет тесную связь с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями [8, 9]. В данном поставлена цель изучить уровень ММП-9 у пациентов с идиопатической ФП на различных этапах прогрессирования заболевания и практически здоровых пациентов, и оценить отношение между уровнем ММП-9 и прогрессированием идиопатической формы ФП.

Цель работы: изучить уровень ММП-9 у пациентов с различными формами идиопатической ФП, и ее связь со структурно-функциональным состоянием миокарда.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 62

пациента. Основную группу (I) составили - 45 пациентов, из них подгруппу Ia – 14 пациентов с пароксизмальной ФП, подгруппу Ib – 16 пациентов с персистирующей ФП и подгруппу Ic – 14 пациентов с хронической формой ФП. Контрольную группу (II) составили – 18 пациентов. В группу I включались пациенты с документированной ФП, но без признаков ИБС, сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, сахарного диабета, тиреотоксикоза. Средний возраст пациентов основной группы - $57,9 \pm 15,9$ лет из них: женщин - 23 (38,9 %), мужчин - (61,1 %). Средний возраст пациентов контрольной группы - $55,7 \pm 14,9$ лет (женщин - 10 (40 %), мужчин - 15 (60 %)). Обе группы были сопоставимы по гендерному распределению (критерий Фишера, $p = 0,54$) и возрасту (U-критерий, $p = 0,15$).

Критерии исключения: органические сердечно-сосудистые заболевания, гипертиреозидизм, беременность, инфекционные заболевания, хирургические вмешательства 2 месяца до исследования, наличие тромботических масс в ушке левого предсердия, наличие в анамнезе электрической или медикаментозной кардиоверсии как минимум за 2 месяца до включения в исследование, прием ингибиторов АПФ, кортикостероидов или статинов в ближайшее время, наличие структурных заболеваний сердца.

Протокол исследования был одобрен этическим комитетом Одесской областной клинической больницы. Все участники подписали информированное согласие на участие в исследовании.

После включения, утром натощак, всем пациентам набиралось 4-мл венозной крови. После добавления 100 г/л цитрата натрия как антикоагулянта и центрифугирования (4-16K, Sigma-Aldrich, Germany) при 1360 об. в течение 10 минут при температуре 4 С, сыворотка распределялась по пробиркам (MCT-150-C, Axygen, USA) и сохраня-

лась при температуре -80 С до анализа. Образцы анализировались каждые 3 месяца. Сывороточная концентрация ММП-9 определялась используя набор для иммуноферментного анализа (Human MMP-9 ELISA - Bender MedSystems, Австрия), в соответствии с инструкциями производителя.

В исследуемых группах не было существенных отличий: пола, возраста, индекса массы тела, диаметра ЛП, фракции выброс (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), кровяного давления или сывороточной концентрации Na⁺, K⁺ (Таблица 1).

Полученные результаты обрабатывали статистически с помощью компьютерной программы Statistica 6.1. Количественные признаки с нормальным распределением представлены как $M \pm u$ (среднее \pm стандартное отклонение), с ненормальным распределением — в виде медианы и интерквартильного размаха (Me). Для выявления существующих различий по порядковым признакам использовали непараметрические критерии Манна—Уитни. Корреляционный анализ проводили с использованием критерия R Спирмена для количественных значений. При $p < 0,05$ различия считали статистически значимыми. Дизайн исследования представлен открытым контролируемым исследованием.

Результаты

Данные лабораторных и инструментальных исследований показали наличие признаков дилатации ЛП и повышения уровня ММП-9 в исследуемой группе в сравнении с контрольной.

Так, у пациентов подгруппы Ic признаки дилатации ЛП были более выраженные в сравнении с подгруппой Ib и Ia. Так, в подгруппе Ia большинство линейных размеров свидетельствовали о незначительной дилатации ЛП: передне-задний размер 4,3 см и медиально-латеральный 4,4 см), объем ЛП 53,7 мл, индекс объема ЛП к ППТ - 26,8 мл/м² укладывались в нормальные значения. Параметры ЛП у пациентов подгруппы Ib свидетельствовали об умеренной дилатации ЛП: передне-задний размер ЛП 4,4 см, медиально-латеральный 4,8 см, объем ЛП - 59,1 мл, а индекс объема ЛП к ППТ - 33,4 мл/м². Тогда как параметры ЛП у пациентов подгруппы Ic свидетельствовали о выраженной дилатации ЛП: передне-задний размер ЛП 5,1 см, медиально-латеральный 5,4 см, верхне-нижний 5,5 см, объем ЛП - 69,1 мл, а индекс объема ЛП к ППТ - 35,4 мл/м². Более выраженные признаки ремоделирования ЛП при персистирующей и хронической ФП подтверждают тот факт, что ФП способна сама поддерживать себя именно через предсердное ремоделирование [10].

Анализ уровня ММП-9 во всех исследуемых группах показал существенное повышение уровня в сравне-

Таблица 1

Характеристика пациентов с ФП

Параметры	Парокс. ФП n=14	Персист. ФП n=16	Хрон. ФП n=14	Контрольная n=18
Возраст, лет	57,2 ± 16,2	56,6 ± 15,4	60,1 ± 16,1	55,7 ± 14,9
Пол, м/ж	10/4	11/5	9/6	11/7
ИМТ, кг/м ²	26 ± 3,8	28 ± 4,3	28 ± 4,9	27 ± 5,1
Диаметр ЛП, мм	27,7 ± 6,2	28,3 ± 5,9	27,1 ± 7,2	27,2 ± 5,9
ФВЛЖ, %	60 ± 12	63 ± 11	61 ± 13	65 ± 9
Сист. АД, мм.рт.ст	125,2 ± 13,2	126,2 ± 10,5	121,2 ± 12,3	119,8 ± 11,8
Диаст АД, мм.рт.ст	78,2 ± 11,2	80,7 ± 9,2	77,2 ± 11,9	77,2 ± 13,4
Сыворот Na ± , ммоль/л	143,2 ± 6,9	142,6 ± 7,4	140,8 ± 7,1	143,2 ± 7,7
Сыворот K ± , ммоль/л	4,1 ± 0,6	4,3 ± 0,5	4,2 ± 0,8	4,3 ± 0,6

нии с контрольной группой ($P < 0,01$). Было отмечено существенное повышение уровня ММП от пароксизмальной к постоянной форме ФП ($P < 0,05$) (Табл. 2).

Таблица 2

Сравнение уровня ММП-9

Параметры	Парокс. ФП n=20	Персист. ФП n=20	Хрон. ФП n=20	Контрольная n=40
ММП-9 (нг/мл)	170,62 ± 24,65 ^{a,b}	202,33 ± 29,18 ^{a,b}	252,3 ± 21,87 ^{a,b}	75,78 ± 14,7

Примечание: Данные представлены как среднее +SD или n, статистических различий не наблюдалось: P a<0.05 – в группах сравнения, P b<0,01 – по сравнению с контрольной группой.

Обсуждение

В физиологическом состоянии, внеклеточный матрикс постоянно продуцируется и деградирует, находясь, таким образом, в состоянии гомеостаза. Нарушение состояния гомеостаза тесно связано с возникновением сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). ММП в свою очередь могут разрушать многие протеины внеклеточного матрикса, такие как коллаген, ламинин, фибронектин, протеогликаны и эластин [11, 12]. Повышение образования и активности ММПз наблюдается в развитии многих ССЗ. Селективно, ММП-9 вовлечена в процесс образования миокардиального фиброза. Было показано что, ММП-9 индуцирует и генерирует фрагментацию коллагенового матрикса, такого как эндостатин и ангиостатин у пациентов подвергшихся аортокоронарному шунтированию [13]. В исследовании на животных, было обнаружено влияние ММП-9 на структурное ремоделирование сердечной ткани у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ): потеря активности ММП-9 с помощью прицельного удаления ММП-9 привело к значительному уменьшению депонирования коллагена в области поражения. Также у животных с пораженной ММП-9 наблюдалось снижение воспалительной инфильтрации. Таким образом было выдвинуто предположение, что ММП-9 играет активную роль в сердечном ремоделировании [14]. В данном исследовании нами было изучено соотношение между уровнем ММП-9 и возникновением и прогрессированием ФП.

Нами были отобраны пациенты с

идиопатической ФП для исключения возможности влияния органических заболеваний сердца на уровень ММП-9. О тесной связи уровня ММП-9 и ФП было сообщено [15]. Пациенты с хроническими ревматическими заболеваниями и ФП показывали повышенный уровень ММП-1 и ММП-9 то ассоциировалось с высокочастотным нарушением ритма [16]. На животных моделях с сердечной недостаточностью вызванной высокочастотной предсердной стимуляцией было показано увеличение активности ММП-9 на 50% по сравнению с животными находящимися на синусовом ритме. Тогда как уровень специфических тканевых ингибиторов снизился на 50% [17]. В другом исследовании было показано влияние ингибиторов ММП на уменьшение ЛЖ дилатации и утоньшение стенки ЛЖ у пациентов с тахииндуцируемой СН (18). Однако, не было данных о наличии связи уровня ММП-9 с развитием и прогрессированием ФП у человека.

Нами было обнаружено, что уровень ММП-9 в исследуемой группе был существенно выше по сравнению с контрольной группой, что в свою очередь указывает на возможную причастность ММП-9 к возникновению и поддержанию ФП. ММП-9 могут быть вовлечены в процесс деградации и реконструкции внеклеточного матрикса под влиянием ионов цинка: фрагментирование матрикса, регуляция клеточной адгезии, влияние на внеклеточные компоненты или компоненты других белков, активация белков, непосредственно или опосредованно влиять на ремоделирование и заживление ткани [19]. Когда уровень

ММП-9 повышен, все вышеупомянутые функции повышены, что является результатом. Когда уровни ММП-9 усиливаются,

что приводит бы к чрезмерной деградации внеклеточного матрикса, увеличению ремоделирования ткани и фиброза миокарда, и может внести свой вклад в формирование микро-риентри и в конечном итоге привести к ФП [20].

В данном исследовании также обнаружено постепенное повышение уровня ММП-9 от пароксизмальной, персистирующей к хронической форме ФП. Было отмечено существенное отличие между тремя исследуемыми группами. В другом исследовании было показано, что ФП характеризуется само поддержанием и постепенным прогрессированием, в большинстве случаев пароксизмальная ФП в конечном счете переходит в персистирующую и даже в хроническую форму [21]. Хотя данный механизм до конца не изучен. Другие исследования сфокусировали свое внимание на электрическом ремоделировании ФП, веря что основной причиной прогрессирования ФП является ремоделирование ионных каналов [22].

Ограничением данного исследования можно назвать его масштаб. Для более детального изучения необходимо проведение более обширного исследования. Принимая во внимание, что ФП является многофакторным заболеванием с неясной этиологией, необходимо и других факторов связанных с ММП-9.

В заключение, нами было отмечено: повышение уровня ММП-9 у пациентов с ФП по сравнению с контрольной группой, связь ММП-9 с развитием и прогрессированием ФП. Однако необходимо проведение дальнейших исследований.

Выводы

1. ФП сопровождается структурным

ремоделированием левого предсердия. При прогрессировании ФП структурное ремоделирование миокарда левого предсердия имеет более выраженный характер по сравнению с пароксизмальной формой ФП.

2. С наличием и прогрессированием предсердного ремоделирования связаны сывороточные маркеры фиброза в частности повышение уровня ММП-9.

References/Литература

1. Miyazaki S, Kuwahara T, Kobori A, Takahashi Y, Takei A, Sato A, Isobe M, Takahashi A. Prevalence, electrophysiological properties, and clinical implications of dissociated pulmonary vein activity following pulmonary vein antrum isolation. *Am J Cardiol.* 2011 Oct 15;108(8):1147-54. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.06.015. Epub 2011 Jul 24.
2. Z. Hijazi, J. Oldgren, A. Siegbahn, and L. Wallentin Application of Biomarkers for Risk Stratification in Patients with Atrial Fibrillation *Clinical Chemistry* 63:1 152–164 (2017)
3. Liu C, Fu H, Li J, et al. Hyperglycemia aggravates atrial interstitial fibrosis, ionic remodeling and vulnerability to atrial fibrillation in diabetic rabbits. *Anadolu Kardiyol Derg* 2012; 12: 543–550.
4. Martin Aguilar, Xiao Yan Qi, Hai Huang, Philippe Comtois, Stanley Nattel Electrical Remodeling in Heart Failure and Potential Effects on Atrial Fibrillation *Biophysical Journal* Volume 107 November 2014 2444–2455
5. Kostin S, Klein G, Szalay Z, et al. Structural correlate of atrial fibrillation in human patients. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 361–379.
6. Veidal SS, Nielsen MJ, Leeming DJ, et al. Phosphodiesterase inhibition mediates matrix metalloproteinase activity and the level of collagen degradation fragments in a liver fibrosis ex vivo rat model. *BMC Res Notes* 2012; 5: 686.
7. Fan D, Takawale A, Lee J, et al. Cardiac fibroblasts, fibrosis and extracellular matrix remodeling in heart disease. *Fibrogenesis Tissue Repair* 2012; 5: 15.
8. Georgescu SP, Aronovitz MJ, Iovanna JL, et al. Decreased metalloprotease 9 induction, cardiac fibrosis, and higher autophagy after pressure overload in mice lacking the tran-

- scriptional regulator p8. *Am J Physiol Cell Physiol* 2011; 301: C1046–C1056.
9. Spinale FG, Coker ML, Heung LJ, et al. A matrix metalloproteinase induction/activation system exists in the human left ventricular myocardium and is upregulated in heart failure. *Circulation* 2000; 102: 1944–1949.
 10. El-Aziz TA, Mohamed RH. Matrix metalloproteinase -9 polymorphism and outcome after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2017 Jan 15;227:524-528.
 11. Fuster V, Ryde m n LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2006; 114: 700–752.
 12. Vilen ST, Salo T, Sorsa T, et al. Fluctuating roles of matrix metalloproteinase-9 in oral squamous cell carcinoma. *Sci World J* 2013; 2013: 1–11. (
 13. Iyer RP, de Castro Br6s LE, Patterson NL, Bhowmick M, Flynn ER, Asher M, Cannon PL, Deleon-Pennell KY, Fields GB, Lindsey ML. Early matrix metalloproteinase-9 inhibition post-myocardial infarction worsens cardiac dysfunction by delaying inflammation resolution. *J Mol Cell Cardiol.* 2016 Nov;100:109-117.
 14. Sodha NR, Clements RT, Boodhwani M,(et al. Endostatin and angiostatin are increased in diabetic patients with coronary artery disease and associated with impaired coronary collateral formation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009; 296: H428–H434. (
 15. Ducharme A, Frantz S, Aikawa M, et al. Targeted deletion of matrix metalloproteinase-9 attenuates left ventricular enlargement and collagen accumulation after experimental myocardial infarction. *J Clin Invest* 2000; 106: 55–62. (
 16. Wang W, Wu PS and Yang XL. [Role of matrix metalloproteinase and tissue inhibitor of metalloproteinase in atrial structural remodeling in patients with atrial fibrillation]. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2010; 30: 1160–1162.
 17. Kato K, Fujimaki T, Yoshida T, et al. Impact of matrix metalloproteinase-2 levels on long-term outcome following pharmacological or electrical cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Europace* 2009; 11: 332–337.
 18. Dorian P and Mangat I. Quality of life variables in the selection of rate versus rhythm control in patients with atrial fibrillation: observations from the Canadian Trial of Atrial Fibrillation. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7: 276–279.
 19. Santos MC, de Souza AP, Gerlach RF, et al. Inhibition of human pulpal gelatinases (MMP-2 and MMP-9) by zinc oxide cements. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 660–664.
 20. Anne m W, Willems R, Roskams T, et al. Matrix metalloproteinases and atrial remodeling in patients with mitral valve disease and atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2005; 67: 655–666.
 21. Chiang CE, Naditch-Bru7 le m L, Murin J, et al. Distribution and risk profile of paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation in routine clinical practice: insight from the real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation international registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 632–639.
 22. Morishima M, Iwata E, Nakada C, Tsukamoto Y, Takanari H, Miyamoto S, Moriyama M, Ono K. Atrial Fibrillation-Mediated Upregulation of miR-30d Regulates Myocardial Electrical Remodeling of the G-Protein-Gated K(+) Channel, IK.ACh. *Circ J.* 2016 May 25;80(6):1346-55. doi: 10.1253/circj.CJ-15-1276.

Резюме

РОЛЬ МАТРИКСНОЇ ПРОТЕЇНАЗИ -9 У ПРОГРЕСУВАННІ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Гоженко А.І., Карпенко Ю.І., Левченко О.М., Горячий О.В., Кузнецова М.О., Арапу М.І.

У дослідженні були вивчені показники кардіального фіброзу у пацієнтів з різними формами ідіопатичною фібриляції передсердь. У досліджувану групу увійшли пацієнти з пароксизмальною, персистуючою і хронічною формами ідіопатичною фібриляції передсердь. Були виявлені ознаки дилатації лівого передсердя і підвищення рівня ММП-9 в порівнянні з практично здоровими пацієнтами. При цьому менші зміни спостерігалися в групі пацієнтів з ідіопатичною пароксизмальною формою фібриляції передсердь. Тоді як в групі пацієнтів з хронічною формою фібриляції передсердь рівень підвищення ММП-9 був найбільш виражений.

Ключові слова: фібриляція перед-

сердь, позаклітинний матрикс, матричних металлопротеінази-9, патологічні механізми.

Summary

THE ROLE OF THE MATRIX METALLOPROTEINASE-9 IN AN ATRIAL FIBRILLATION PROGRESS

Gozhenko A.I., Karpenko Y.I., Levchenko E.M., Goriachyi A.V., Kuznetsova M.O., Arapu M.I.

The study examined indicators of cardiac fibrosis in patients with various forms of idiopathic atrial fibrillation. The study group consisted of patients with paroxysmal, persistent and chronic forms of idiopathic atrial fibrillation. signs of left

atrial dilatation and increase of MMP-9 levels were detected compared to healthy patients. At the same time smaller changes were observed in the group of patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. Whereas in the group of patients with chronic atrial fibrillation increase the level of MMP-9 was the most pronounced.

Key words: *atrial fibrillation, extracellular matrix, matrix metalloproteinase-9, pathological mechanisms.*

Впервые поступила в редакцию 03.02.2017 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.33 – 006.6 – 089 – 036.8

О НЕКОТОРЫХ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ТАКТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ И ТЕХНИЧЕСКИХ ТРУДНОСТЯХ В ХИРУРГИИ РАКА ЖЕЛУДКА

Машуков А.А.

Одесский областной онкологический диспансер; mashukster@gmail.com

В статье рассмотрен опыт хирургического лечения рака желудка в Одесском областном онкологическом диспансере. Рассмотрены интраоперационные тактические особенности и технических трудностях в хирургии рака желудка, проанализирована выживаемость пациентов после них.

Ключевые слова: рак желудка, гастрэктомия, дистальная субтотальная резекция желудка.

Введение

Рак желудка (РЖ) остается актуальной проблемой в мире из-за его высокой распространенности и агрессивности. Стабильно высокая смертность характерна для РЖ, ее уровень занимает третье место в мире, как у мужчин, так и у женщин, уступая лишь смертности при раке легкого. В мире ежегодно регистрируется 989 000 случаев заболевания РЖ, на которые приходится 738000 смертельных исходов. (Ferlay J., Shin H.R., Bray F., et al., 2010). РЖ встречается у мужчин в 1,5-2,5 раза чаще, чем у женщин, эта статистика характер-

на для всех стран мира. (У.А. Халилова, Е.М. Скворцова, В.В. Скворцов, 2015.) РЖ имеет крайне неудовлетворительный прогноз. В Украине в 2010 году раком желудка заболело 10975 человек. (Левик, 2012). В 2013 г. заболеваемость РЖ составила 10081 человек, в том числе мужчин — 6004, женщин — 4077. Смертность от РЖ в 2013 в Украине составила 8010 человек, в том числе мужчин — 4957, женщин — 3053. (Рак в Украине 2012-2013. 2014.)

Контингенты и методы

За период 1995-2007 гг. в отделении абдоминальной онкологии КУ ООД