

## **Биоимпедансометрический и морфологический анализ зоны кишечных анастомозов, наложенных после резекции тонкой кишки при экспериментальной острой кишечной непроходимости** А.В.РОДИН, С.М.БАЖЕНОВ, В.Г.ПЛЕШКОВ, С.Д.ЛЕОНОВ, Г.Н.ФЕДОРОВ

### **Bioimpedansometrical and morphological analysis of zone of intestinal anastomoses, imposed after small bowel resection during experimental acute intestinal obstruction** A.V.RODIN, S.M.BAZHENOV, V.G.PLESHKOV, S.D.LEONOV, G.N.FEDOROV

Смоленская государственная медицинская академия  
Московский государственный медико-стоматологический университет

**Представлен анализ изменений показателей импеданса зоны кишечных анастомозов на 10-14 сутки после резекции тонкой кишки на разных расстояниях от зоны странгуляции при острой кишечной непроходимости в эксперименте, в сравнении с нормой. Показано, что гистоморфологическая картина заживления анастомозов, наложенных после резекции кишки в условиях острой кишечной непроходимости с учетом данных биоимпедансометрии, и анастомозов, выполненных при резекции кишки в пределах заведомо жизнеспособных тканей, существенно не различается.**

*Ключевые слова:* кишечная непроходимость, анастомоз, биоимпедансометрия

**It is presented an analysis of changes in impedance indices of zone of intestinal anastomoses in 10-14 days after resection of the small intestine at different distances from the zone of strangulation during experimental acute intestinal obstruction, compared with the norm. It is shown that histomorphological changes of the reparation of anastomoses, imposed after resection of intestine in acute intestinal obstruction based on indicators of impedance, and anastomoses performed after resection of the intestine within a clearly viable tissue are not significantly different.**

*Key words:* intestinal obstruction, anastomosis, bioimpedansometry

Несмотря на обоснованную лечебную тактику и прогресс хирургических технологий, реальный процент несостоятельности соустьев на всех отделах желудочно-кишечного тракта, особенно, у экстренных больных, остается неприемлемо высоким [2]. Так, при резекции кишки, проведенной в условиях экстренного оперативного вмешательства, несостоятельность швов межкишечных анастомозов встречается в 4,3-69% и, является осложнением этой операции, сопровождаясь летальностью, достигающей 60-92,7% [3].

Можно выделить 3 группы причин, влияющих на нарушение целостности хирургических швов: 1) состояние и патоморфологические процессы, происходящие в ушиваемых или анастомозируемых органах; 2) неблагоприятные факторы, при которых эти швы накладываются; неблагоприятные факторы, возникающие в послеоперационном периоде; 3) технические особенности наложения швов. При этом первую группу причин, безусловно, необходимо поставить во главу угла, так как жизнеспособность стенки органа, в первую очередь, определяет состоятельность швов и анастомозов. К ним относятся: активное воспаление тканей; технические погрешности в виде чрезмерной мобилизации стенки органа и грубого наложения швов; внутрстеночное и общее нарушение кровообращения; повышение внутрикишечного давления; гипопроteinемия; локальное инфицирование [1].

В связи с этим, особый интерес вызывают патоморфологические изменения в межкишечных соустьях и их влияние на процессы заживления. Одним из возможных методов изучения морфофункциональных особенностей биологических тканей является биоимпедансометрия, которая дает косвенную оценку морфологических особенностей ткани на основании динамики изменений показателей ее электрического импеданса [5].

Цель исследования: оценить биофизические и морфологические изменения кишечных анастомозов, наложенных после резекций тонкой кишки на разных расстояниях от зоны странгуляции в условиях экспериментальной острой тонкокишечной непроходимости.

#### **Материалы и методы**

Исследование выполнено на 28 белых лабораторных крысах линии Vistar обоого пола массой 180-230 г. В ходе эксперимента лабораторным животным под наркозом выполняли лапаротомию и моделировали острую странгуляционную тонкокишечную непроходимость (ОСТН) путем наложения лигатуры на петлю тонкой кишки (длиной 1,5 – 2,0 см) вместе с брыжейкой на расстоянии 12,0 – 15,0 см от илеоцекального угла до полного прекращения кровотока. Моделирование ОСТН произведено сроком на 3 часа. За это время

развивался некроз в зоне странгуляции тонкой кишки. В дальнейшем резецировали сегмент тонкой кишки (зона странгуляции с приводящим и отводящим отделами) и формировали анастомоз по методу «конец в конец» атравматическим шовным материалом.

При наложении анастомоза использовали сквозной однорядный узловый шов атравматической (кетгут 5/0) с расположением узелков швов со стороны серозной оболочки. При этом расстояние между швами составляло около 2 мм, а вкол и выкол иглы осуществляли в 1-2 мм от края кишки

Лабораторные животные были разделены на 2 группы: в 1-й группе (n=13) изучены показатели импеданса тонкой кишки в норме; во 2-й группе (n=15) произведено моделирование ОСТН сроком на 3 часа. При этом животные 2-й группы были разделены на 3 подгруппы: в 1-й подгруппе (n=5) резекцию выполняли с учетом данных биоимпедансометрии кишки, во 2-й подгруппе (n=5) резекцию выполняли в пределах заведомо жизнеспособных тканей (8,0-10,0 см проксимальнее и дистальнее зоны странгуляции) и в 3-й подгруппе (n=5) уровень резекции кишки проходил на границе с зоной странгуляции.

Биоимпедансометрию (БИМ) кишечника, зоны кишечных анастомозов производили с помощью оригинального устройства для измерения импеданса биологических тканей – ВИМ-II [4]. Расстояние между электродами – 2 мм, частота тока – 10 кГц.

Величину импеданса приводящего и отводящего отделов кишки определяли в области противобрыжеечного края органа. При этом БИМ выполняли до регистрации величин электрического сопротивления кишечника, как у интактных животных (выше 2 кОм). Показатели БИМ приводящего и отводящего отделов кишки выше 2 кОм служили ориентиром при выборе уровня резекции органа в условиях ОКН.

Выполняли резекцию участков тонкой кишки в зоне странгуляции, каждый участок размерами около 1 см<sup>2</sup>, в зависимости от показателей биоимпедансометрии: в зонах, где показатели БИМ были меньше 2 кОм, и в зонах, где регистрируемые показатели импеданса были выше 2 кОм.

На 10-14-е сутки после резекции кишки животным проводили релапаротомию, визуально оценивали морфологические изменения в брюшной полости и выполняли БИМ в зоне кишечных анастомозов с последующей резекцией и забором участков тонкой кишки с анастомозами. Участки анастомозов фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение 14 суток. Кусочки фиксированных тканей в зоне тонкокишечных анастомозов обезживали в спирте и эфире, заливали в парафин и приготавливали срезы толщиной 5-7 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Полученные результаты подвергались статистической обработке. Перед этим проводилась проверка

данных на нормальность распределения. Выборки, имеющие нормальный закон распределения, были представлены в виде средней, ошибки средней. При равенстве дисперсий эти выборки сравнивались с помощью критерия Стьюдента. При непараметрическом распределении выборки сравнивались с помощью критериев Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова. Статистически значимым считалось значение  $p < 0,05$ .

## Результаты и их обсуждение

Выявлено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) падение показателей импеданса кишечной стенки в зоне странгуляции через 3 часа после моделирования ОКН по сравнению с нормой. Так, среднее значение импеданса тонкой кишки у интактных животных (1-я группа) составило  $3,96 \pm 0,09$  кОм; при этом все значения показателей БИМ тонкой кишки в нормы были выше 2 кОм. Среднее же значение показателей БИМ кишки в зоне странгуляции у животных 2-й группы было равно  $1,16 \pm 0,08$  кОм.

При гистологическом исследовании тонкой кишки в участках, где регистрировали показатели БИМ меньше 2 кОм в зоне странгуляции, были выявлены признаки некроза различной выраженности: от некроза слизистой оболочки до субтотального и тотального некроза кишечной стенки. В участках кишечника, где регистрировали показатели импеданса выше 2 кОм в зоне странгуляции, признаков некроза обнаружено не было.

### *Визуальные изменения кишечника в зоне анастомозов*

На 10-14-е сутки во всех случаях наблюдался значительный спаечный процесс в брюшной полости, более выраженный в зоне кишечных анастомозов. В ряде случаев это приводило к деформации анастомоза и нарушению пассажа пищевых масс.

В группе лабораторных животных, которым резекцию кишечника выполняли с учетом данных БИМ (n=5), во всех случаях отмечали умеренную деформацию тонкой кишки в области соустья (рис. 1). В 3 случаях выявлено умеренное расширение приводящего отдела кишечника на протяжении 2-3 см. Во всех случаях к зоне межкишечного соустья был подпаян большой сальник, в 4 случаях – петли тонкой кишки. Гнойно-воспалительных внутрибрюшных осложнений выявлено не было.

В группе лабораторных животных, которым резекцию кишечника при ОСТН выполняли в пределах заведомо жизнеспособных тканей (n=5), также случаях отмечали деформацию кишечника в области соустья (рис. 2). В 4 случаях выявлено умеренное расширение приводящего отдела кишечника на протяжении 2-3 см. Во всех случаях к зоне тонкокишечного соустья были подпаяны большой сальник и петли тонкой кишки. Гнойно-воспалительных внутрибрюшных осложнений не обнаружено.



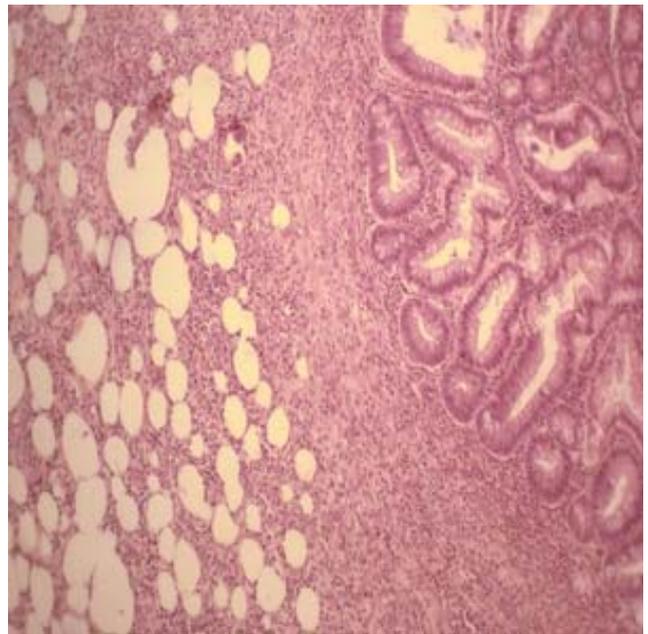
**Рис. 1.** Тонкокишечный анастомоз после резекции, выполненной с учетом данных БИМ, 13 сутки.



**Рис. 2.** Тонкокишечный анастомоз после резекции, выполненной в пределах заведомо жизнеспособных тканей, 14 сутки.



**Рис. 3.** Тонкокишечный анастомоз после резекции, выполненной по границе с некрозом кишки, 12 сутки. Выраженная деформация кишечника в зоне анастомоза с резким расширением приводящего отдела.



**Рис. 4.** Анастомоз после резекции тонкой кишки, выполненной с учетом показателей БИМ, 14 сутки после операции. Окраска гематоксилином эозином,  $\times 200$ . В зоне анастомоза выявляется внедрившийся сальник, трансформирующийся в грануляционную ткань.

#### *Исследования показателей биоимпедансометрии в зоне анастомозов*

Показатели БИМ анастомозов (Me) в группе животных, которым резекцию кишечника при ОСТН выполняли с учетом данных БИМ, были равны 2,98 (2,51-3,69) кОм. При этом значения импеданса кишечных анастомозов были достоверно ниже показателей импедансометрии нормальной кишки –  $3,96 \pm 0,09$  кОм ( $p < 0,05$ ).

Показатели БИМ соустьей (Me) в группе животных, которым резекцию кишечника выполняли в пределах заведомо жизнеспособных тканей, были равны 3,12 (2,52-4,05) кОм. При этом значения импеданса кишечных анастомозов были также достоверно ниже показателей импедансометрии нормальной кишки ( $p < 0,05$ ).

В группе, где резекцию кишки выполняли на границе с некрозом, погибло 4 животных. Причинами

смерти на 2-4-е сутки после операции у 3 животных явились несостоятельность швов анастомоза и перитонит, у одного – распространенный мезентериальный тромбоз с последующим некрозом кишечника на 8-е сутки послеоперационного периода, что установлено при аутопсии. У выжившего лабораторного животного в этой группе выявили резко выраженную деформацию кишечника в зоне соустья, с резким расширением приводящего отдела тонкой кишки (рис. 3). Величина БИМ в зоне анастомоза равнялась 2,44 кОм.

Все показатели БИМ кишечных анастомозов были меньше показателей импедансометрии интактного кишечника ( $p < 0,05$ ). Несмотря на это, значения импеданса межкишечных соустьев во всех случаях были выше 2 кОм.

Морфологические изменения тонкокишечных анастомозов, выполненных с учетом показателей биоимпедансометрии.

Макроскопически все пять кусочков выглядели однотипно и состояли из приводящего отдела кишки длиной 1,0-4,0 см, диаметром от 0,3 до 0,5 см, самой зоны анастомоза различной формы, диаметром 1,0-1,5 см и отводящего участка (длиной 1,0-5,0 см, диаметром 0,4-0,6 см). Приводящий и отводящий отделы светло-серого цвета, анастомоз, как правило, был серо-коричневого или серо-красного цвета, с поверхности шероховатый.

При микроскопическом исследовании приводящих отделов кишечника их диаметр варьировал от 3000 до 4000 мкм. Высота ворсин достигала 360 мкм, глубина крипт – 120 мкм. Выявлены некробиотические и некротические изменения кишечных ворсин, преимущественно в верхушечных отделах. Ширина грануляционной ткани варьировала от небольших полей до 500-800 мкм, в одном случае грануляционная ткань не выявлялась. Отмечались митозы от 1 до 5 на крипту. Выявлена лейкоцитарная диффузная инфильтрация различной степени в собственной пластинке слизистой оболочки, в мышечной оболочке, в брыжейке: от минимальной степени до выраженной диффузно-очаговой инфильтрации. В лейкоцитарной инфильтрации преобладали нейтрофилы. Встречались единичные гигантоклеточные гранулемы.

Имелись признаки васкулитов сосудов микроциркуляторного русла, выраженность их различная. В одном случае выявлена выраженная зернистая дистрофия эпителия.

При микроскопическом исследовании отводящих отделов кишечника их диаметр был от 800 до 4000 мкм. Некробиотические и некротические изменения касались, в основном, верхушек ворсин. Ширина грануляционной ткани варьировала от 600 до 800 мкм, в одном наблюдении грануляционная ткань отсутствовала. Отмечалась умеренная лейкоцитарная инфильтрация кишечной стенки. В одном случае был выявлен формирующийся микроабсцесс диаметром около 2500 мкм.

Диаметр анастомозов варьировал от 800 до 7000 мкм. В первом наблюдении в зоне рубца был выявлен некроз грануляционной ткани глубиной примерно 100 мкм, толщина слоя грануляций до 1000 мкм, лейкоцитарная инфильтрация умеренная, обращали на себя внимание единичные гигантоклеточные гранулемы.

Во втором случае были видны некротизированные участки стенки кишки. Создавалось впечатление, что в отдельной зоне концы анастомоза разошлись, в отверстие внедрился сальник (жировая ткань вне зоны брыжейки) и началась его трансформация в грануляционную ткань (рис. 4). Количество жировой ткани увеличивалось от просвета кишки к просвету брюшной полости, а выраженность воспалительной реакции, количество капилляров и фибробластов уменьшались, в лейкоцитарном инфильтрате при этом преобладали нейтрофилы.

В третьем наблюдении отмечались некротические изменения кишечной стенки, на обширных участках прилежали пласты незрелой грануляционной ткани до 2000 мкм толщиной, с выраженной нейтрофильной инфильтрацией и зоной абсцедирования около 3000 мкм. В грануляционной ткани были видны сохранившиеся фрагменты жировой ткани и картина напоминала трансформацию сальника в грануляционную ткань, как в предыдущем препарате.

В четвертом наблюдении вновь отчетливо был виден «язычок» сальника в дефекте между концами анастомоза, на поверхности обилие кокковой микрофлоры, глубже «полоса» некротизированной ткани до 300 мкм, сменяющейся грануляционной тканью.

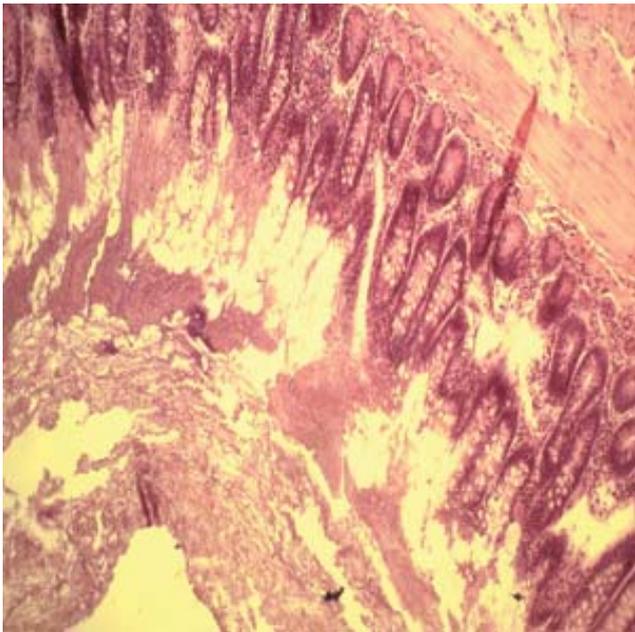
В пятом препарате в зоне рубца были выявлены незрелая грануляционная ткань до 2000 мкм толщиной, лейкоцитарная инфильтрация, редкие гигантские клетки, в сосудах брыжейки полнокровие и гемолиз эритроцитов, очаговые скопления лейкоцитов.

Морфологические изменения тонкокишечных анастомозов, выполненных в пределах заведомо жизнеспособных тканей.

Диаметр приводящих отделов кишечника варьировал от 4000 до 7000 мкм. Отмечались некробиотические и некротические изменения кишечных ворсин, преимущественно в области верхушек. В двух случаях выявлена грануляционная ткань: в одном препарате виден «язычок» рубцовой грануляционной ткани с включением большого количества жировых клеток, особенно в отделах, граничащих с брюшной полостью; в другом – протяженность грануляционной ткани 2000 мкм. Выявлялась лейкоцитарная инфильтрация различной степени, преимущественно в слизистой оболочке, состоящая, в основном, из нейтрофилов.

В одном случае наблюдались единичные микроабсцессы.

Отводящие отделы кишечника диаметром от 3500 до 10000 мкм. Некробиотические и некротические изменения выявлены только в области верхушек кишечных ворсин (рис. 5).



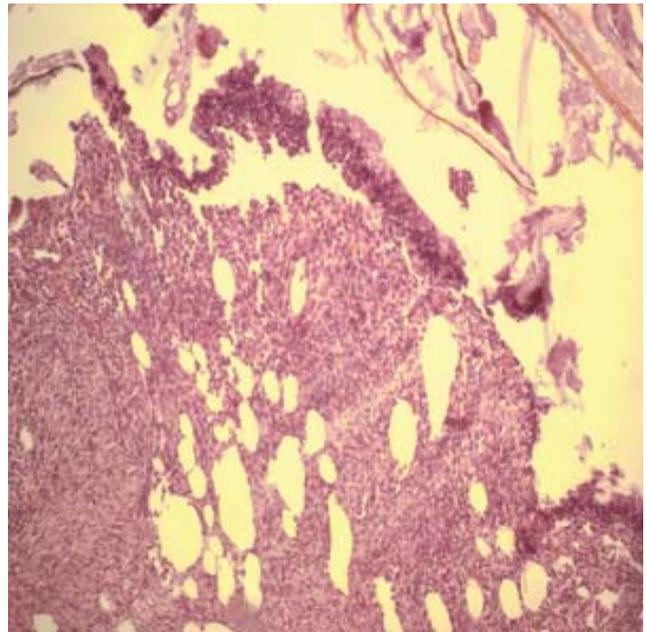
**Рис. 5.** Участок отводящего от анастомоза отдела тонкой кишки после резекции, выполненной в пределах заведомо жизнеспособных тканей, 12 сутки после операции. Окраска гематоксилином эозином,  $\times 200$ . Некробиотические и некротические изменения в области верхушек кишечных ворсин.

В одном случае серозной оболочке и в жировой ткани между петлями кишки наблюдалось умеренное количество грануляционной ткани, главным образом, периваскулярно. Отмечалась лейкоцитарная инфильтрация кишечной стенки различной степени выраженности, в одном случае выявлен абсцесс диаметром около 12000 мкм. В одном препарате обращало на себя внимание наличие многочисленных клеток Панета в дне крипт и мелкие очаги лимфоцитарной инфильтрации в серозной оболочке, в другом – в стенке кишки содержались три сливающихся между собой лимфоидных фолликула с крупными герминативными центрами диаметром от 200 до 300 мкм и значительным количеством фигур митозов.

Диаметр кишечных анастомозов от 5000 до 10000 мкм. В ряде случаев в зоне верхушек ворсин имелись признаки некроза и некробиоза покровного эпителия. Рубцовая ткань была представлена участками незрелой грануляционной ткани от 1500 до 35400 мкм в диаметре, состоящей из тесно расположенных молодых фибробластов и капилляров.

В трех случаях имелись язвенноподобные участки различной площади, состоящие из жировой ткани, трансформирующейся постепенно в грануляционную ткань по мере приближения к просвету кишки. Выявлялась лейкоцитарная инфильтрация различной степени выраженности, в одном случае в краях рубца были видны микроабсцессы.

В одном препарате по краям формирующегося рубца имелись признаки эпителизации и формирования мелких кист и ворсин. При этом рубцовая ткань



**Рис. 6.** Участок приводящего отдела тонкой кишки к анастомозу после резекции, выполненной по границе с зоной странгуляции, 13 сутки после операции. Окраска гематоксилином эозином,  $\times 200$ . Выявляются участки грануляционной ткани с подлежащей полосой ее некроза.

содержала большое количество незрелых грануляций и меньше жирового компонента, гистологическая картина была сходна с отводящим отделом кишечника.

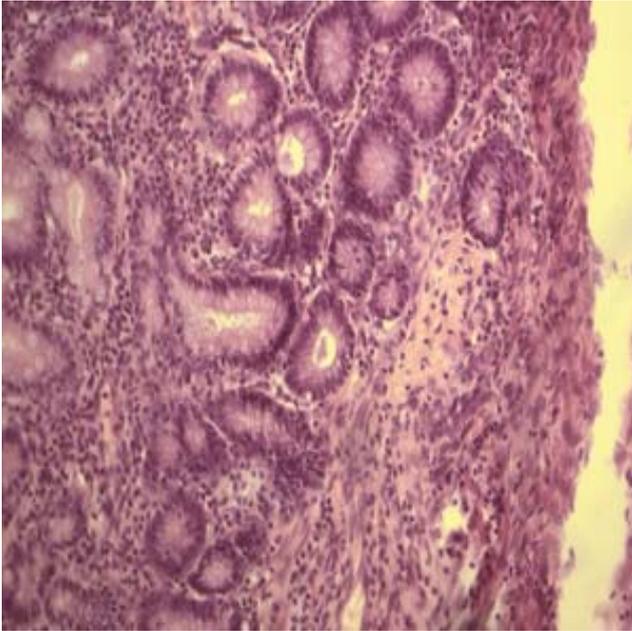
Морфологические изменения тонкокишечного анастомоза, наложенного после резекции кишки на границе с зоной странгуляции.

В приводящем отделе кишечника в срезах видны извитые полупродольно срезанные фрагменты кишки. В целом, слизистая оболочка сохранна, но имеются два участка с замещением слоев стенки на «язычок» грануляционной ткани с наличием микрофлоры на поверхности и подлежащей полосой некроза (рис. 6). В отводящем отделе зоны некроза отсутствуют, имеется зернистая дистрофия эпителия ворсин разной степени выраженности, грануляционной ткани нет, в стенке кишки содержится выраженная диффузная лейкоцитарная инфильтрация (рис. 7).

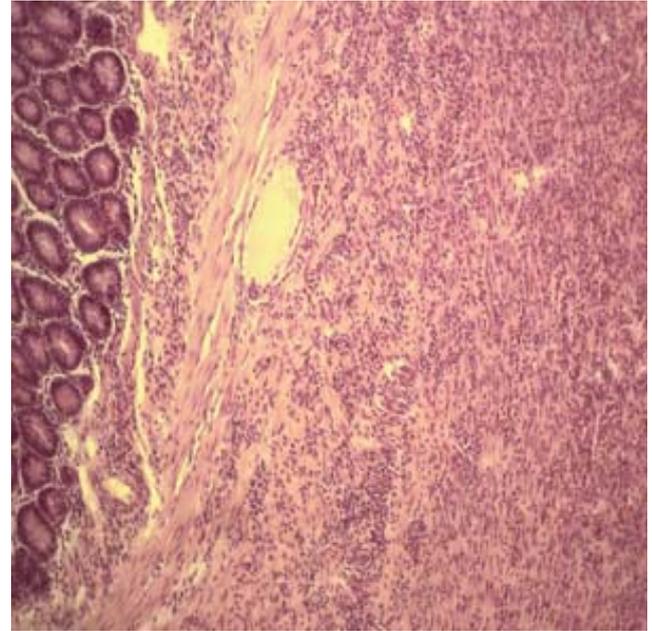
Зона анастомоза представлена конгломератом полутангенциально срезанных петель кишки, рубцовая зона примерно 2000x1500 мкм, в незрелой грануляционной ткани видна выраженная полиморфноклеточная, преимущественно нейтрофильная, инфильтрация (рис. 8).

Сравнение морфологической картины заживления кишечных анастомозов различных экспериментальных групп животных

Все три серии опытов между собой принципиально не отличаются, но варьируют по ряду параметров (степень выраженности зернистой дистрофии, некробиоза, некроза и лейкоцитарной инфильтрации слизистой оболочки) в однотипных участках (при-



**Рис. 7.** Участок отводящего от анастомоза отдела тонкой кишки после резекции, выполненной по границе с зоной странгуляции, 13 сутки после операции. Окраска гематоксилином эозином,  $\times 200$ . Выявляется зернистая дистрофия эпителия ворсин, выраженная диффузная лейкоцитарная инфильтрация в кишечной стенке.



**Рис. 8.** Анастомоз после резекции, выполненной по границе с зоной странгуляции, 13 сутки после операции. Окраска гематоксилином эозином,  $\times 200$ . В зоне анастомоза выявляется незрелая грануляционная ткань с полиморфноклеточной инфильтрацией.

водящих, отводящих, в зонах анастомоза). Также без отчетливой закономерности изменяются площадь грануляционной ткани, выраженность гранулематозного воспаления, количество и размеры лимфоидных узлов и микроабсцессов.

Пространственная (проксимально-дистальная) динамика изменений, как правило, присутствует, и в зоне анастомоза повреждение, воспалительная реакция и репаративные процессы выражены более отчетливо. Обращает на себя внимание почти полное отсутствие шовного материала или его следов в виде «прокольных» каналов, что, вероятно, связано с использованием тонкого кетгута и довольно поздними сроками наблюдения (12-14-е сутки). Не было найдено каких-либо межгрупповых отличий, выявленных изменений в строении тонкой кишки.

Важной находкой следует считать наличие в ряде наблюдений феномена проникновения жировой ткани (вероятно, сальника) в пространство между приводящим и отводящим краями анастомоза, с развитием на месте жировой ткани грануляционной. Во вклинившемся «язычке» жировой ткани видна диффузная лейкоцитарная инфильтрация, новообразование вертикальных гемокапилляров, характерных для грануляционной ткани, формирующейся на месте фибринового свертка. Но в классической грануляционной ткани сосуды микроциркуляторного русла врастают из жизнеспособных краев раны (краев анастомоза), а в данной ситуации неоангиогенез, вероятно происходит, преимущественно *in situ* из эндотелия капилляров сальника. В препаратах хорошо прослеживается

вертикальная анизоморфность грануляционно-сальникового «язычка». В отделах, прилежащих к просвету кишки наибольшее количество юных капилляров, фибробластов и наиболее выражена лейкоцитарная инфильтрация молодой грануляционной ткани. В отделах «язычка», расположенных в брюшной полости, жировая ткань, как правило, не претерпела существенных изменений и выглядит обычно. В промежуточной зоне плотность капилляров выше, чем в неизменном сальнике, присутствует умеренная лейкоцитарная инфильтрация.

## Выводы

1. Биоимпедансометрия является одним из методов объективной оценки морфологического состояния кишечных анастомозов. Показатели биоимпедансометрии кишечных анастомозов на 10-14-е сутки после наложения снижаются по сравнению с нормой, что свидетельствует об активном протекании процессов регенерации в зоне соустьев. Несмотря на это, все значения импедансометрии зоны анастомозов регистрировались в диапазоне, как у интактного кишечника.

2. При гистологическом исследовании кишечных анастомозов, наложенных после резекции кишечника в условиях острой кишечной непроходимости с учетом данных биоимпедансометрии, и анастомозов, выполненных при резекции кишки в пределах заведомо жизнеспособных тканей, не выявлено существенных различий в гистоморфологической картине заживления.

### Список литературы

1. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Фаллер А.П. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости. Трудный пациент 2005; 4: 23-27.
2. Егоров В.И., Турусов Р.А., Счастливцев И.В., Баранов А.О. Кишечные анастомозы. Физико-химические аспекты. М.: Видар-М 2004; 200.
3. Зайцев Е.Ю., Бородин Н.А. Оценка риска формирования анастомозов тонкой кишки. Вестник новых медицинских технологий 2008; 15: 2: 159-161.
4. Образцов С.А., Леонов С.Д., Троицкий Ю.В., Федоров Г.Н. Пат. 2366360 РФ, МПК7 А 61 В 5/053. Устройство для измерения импеданса биологических тканей. № 2008110270/14; заявл. 17.03.2008; опубл. 10.09.2009. Бюл. 25: 8.
5. Хасцаев Б.Д. Импедансный метод в медико-биологических исследованиях и его приборное оснащение. Медицинская техника 1996; 3: 34-40.
6. Постулина

### Информация об авторах

1. Родин Антон Викторович – асс. кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС Смоленской государственной медицинской академии: e-mail: doc82@yandex.ru
2. Баженов Сергей Михайлович – к.м.н., старший научный сотрудник Центральной научно исследовательской лаборатории Смоленской государственной медицинской академии: e-mail: doc82@yandex.ru
3. Плешков Владимир Григорьевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС Смоленской государственной медицинской академии: e-mail: doc82@yandex.ru
4. Леонов Сергей Дмитриевич – к.м.н., доц. кафедры хирургии ФПДО Московского государственного медико-стоматологического университета: e-mail: leonov-serg@yandex.ru
5. Федоров Геннадий Николаевич – к.м.н., старший научный сотрудник, заведующий Центральной научно-исследовательской лабораторией Смоленской государственной медицинской академии: e-mail: doc82@yandex.ru