

A. Matsukawa, C. M. Hogaboam, N. W. Lukacs // J. Immunol. — 2000. — Vol. 164, № 10. — P. 5362—5368.

6. Wong, P. M. Genes, receptors, signals and responses to lipopolysaccharide endotoxin / P. M. Wong, S. W. Chugn, B. M. Sultzer // Scand. J. Immunol. — 2000. — Vol. 51, № 2. — P. 123—127.

7. Малахова, М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М. Я. Малахова // Эфферентная терапия. — 2000. — Т. 6, № 4. — С. 3—14.

8. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц ; пер. с англ. — М. : Практика, 1998. — 459 с.

9. Ветров, В. В. Синдром эндогенной интоксикации в системе «мать — плод» / В. В. Ветров // Эфферентная терапия. — 2001. — Т. 7, № 2. — С. 3—5.

РЫБАКОВ Андрей Александрович, кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ожоговой травмы. Адрес для переписки: diez65@mail.ru

Статья поступила в редакцию 11.04.2013 г.

© А. А. Рыбаков

УДК 616.33-002.44-005.1-089-008.9+615.27:615.874.25

В. В. ФИЛАТОВ

Омская государственная
медицинская академия

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСЕНА И НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ПРООПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Изучено влияние гипоксена и препаратов нутритивной поддержки на метаболические изменения и функционирование внутренних органов у 74 пациентов, страдавших осложненными формами язвенной болезни и прооперированных в неотложном и отсроченном порядке. Установлено, что гипоксен в сочетании с препаратами нутритивной терапии «Нутрикомп-стандарт» и «Нутрикомп-файбер» оказывает положительное влияние на моторно-эвакуаторную функцию кишечника и способствует разрешению послеоперационного пареза кишечника.

Ключевые слова: язвенная болезнь, гипоксен, нутритивная поддержка, метаболические нарушения.

Появление на фармацевтическом рынке современных антисекреторных препаратов (блокаторы протонной помпы) позволило практически исключить кислотно-пептический фактор как один из ведущих факторов агрессии при язвенной болезни [1]. С помощью разнообразных методик воздействия на кровоточащую язву удается добиться в большинстве случаев временной или окончательной остановки кровотечения. Все это дало возможность сделать течение язвенной болезни более управляемым, уменьшить количество неоправданных оперативных вмешательств [2—4]. Тем не менее такой патогенетический фактор ulcerogenesis, как нарушение трофических свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, требует, на наш взгляд, дальнейших более глубоких исследований. И это весьма актуально для соматически ослабленных пациентов с сопутствующей патологией со стороны бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем. Язвенное кровотечение, особенно вовремя не распознанное, ведет к кровопотере, которая запускает каскад изменений в организме. Сниженный объем циркулирующей крови организм пытается компенсировать за счет тахикардии и периферического вазоспазма. Централизация кровообращения как проявление геморрагического шока вызывает

гипоперфузию в стенке кишки, которая, наряду с процессами секвестрации крови, сладжированием форменных элементов, в свою очередь, ведет к отеку, гипоксии и метаболическому ацидозу в тканях [5]. В условиях нарушенной трофики тканей замедляются процессы репаративной регенерации, усиливается апоптоз. Особенно остро это проявляется в тех случаях, когда пациенту необходимо оперативное пособие с целью остановки кровотечения. К гемической и циркуляторной гипоксии присоединяется операционный стресс. Предупредить развитие тяжелых последствий можно, включив в стандартную терапию препараты, обладающие антиоксидантной и антигипоксантами активностью.

Цель работы — оценка клинической эффективности использования гипоксена и нутриентов в комплексной терапии пациентов, прооперированных по поводу язвенных кровотечений.

Материал и методы исследования. Исследование носило проспективный характер. Пролечено и обследовано 74 пациента (средний возраст 49,5 лет), поступивших в Больницу скорой медицинской помощи № 1 города Омска с 2006 по 2011 год в порядке неотложной помощи с клиникой желудочно-кишечного кровотечения. Все больные были госпитализированы в отделение реанимации, где, наряду с

Таблица 1

Влияние гипоксена и нутриентов на показатели центральной гемодинамики и метаболизма в послеоперационном периоде, Ме (LQ; HQ)

Показатель	Группа	До операции	Послеоперационный период, сутки			
			1-е	3-и	5-е	10-е
Гемоглобин, г/л	I	94 (84; 119)	101 (90; 114)	101 (84; 107)	99 (87; 114)	107 (99; 123)
	II	90 (79; 97)	93 (89; 103)	96 (81; 107)	91 (86; 109)	110 (100; 123)
	III	99 (81; 119)	101 (95; 115)	98 (90; 110)	100 (89; 112)	108 (98; 120)
Глюкоза, ммоль/л	I	4,7 (4,2; 5,4)	8,5*# (7,9; 9,4)	5,0* (4,4; 5,9)	4,5 (4,1; 5,1)	4,8 (4,5; 4,9)
	II	4,8 (4,3; 5,8)	7,4* (6,3; 7,5)	5,3* (4,5; 6,1)	4,4 (4,1; 5,0)	4,7 (4,4; 5,2)
	III	5,0 (4,4; 6,5)	7,2* (6,4; 8,8)	5,6* (4,5; 6,4)	5,3 (4,0; 5,9)	5,0 (4,2; 6,8)
АД сред., мм рт. ст.	I	96 (91; 110)	111 (106; 118)	106 (97; 115)	103 (91; 112)	101 (97; 105)
	II	100 (79; 108)	109 (104; 115)	108 (99; 116)	98 (90; 107)	101 (97; 105)
	III	98 (82; 109)	103 (98; 111)	98 (90; 103)	97 (91; 102)	96 (95; 101)
ЧСС, мин ⁻¹	I	84 (74; 131)	94 (86; 102)	94 (90; 99)	82,0* (77; 90)	80 (72; 86)
	II	94 (86; 108)	100 (95; 103)	95 (92; 98)	84* (79; 90)	82 (73; 93)
	III	92 (80; 100)	92 (85; 98)	88 (84; 95)	82 (76; 88)	81 (79; 88)
SOFA, баллы	I	1,0 (0; 2,0)	2,0 (1,0; 3,0)	1,0 (0; 1,5)	0 (0; 0,5)	0 (0; 1,0)
	II	1,0 (0; 2,0)	1,5 (1,0; 2,0)	1,0 (0; 1,0)	0 (0; 0,3)	0 (0; 1,0)
	III	0 (0; 1,0)	1,0 (0,5; 2,0)	1,0 (0; 1,0)	0 (0; 1,0)	0 (0; 0)
Моторная функция кишечника	I		—	++	+++	
	II		—/+	++	+++	
	III		—	+	++	

Примечание. * — $p < 0,05$ по отношению к группе сравнения; # — $p < 0,05$ по отношению к предыдущему показателю внутри группы.

диагностическим эндоскопическим исследованием, им проводили интенсивную терапию и предоперационную подготовку. Все пациенты были прооперированы по неотложным либо отсроченным показаниям. Преимущественно осуществлялась резекция желудка по Бильрот-2 или гастротомия, прошивание язвенного дефекта. Во всех случаях за место наложения анастомоза (ушивания) дистально в кишку заводился зонд для раннего энтерального питания.

Все больные были разделены на три группы. Пациенты основной группы ($n = 23$) в раннем послеоперационном периоде получали антиоксидантную терапию антиоксидантом-антигипоксантом гипоксеном через заведенный энтерально зонд. Начальная суточная доза препарата составляла 1 г, в дальнейшем дозировку увеличивали с учетом массы тела до 2–3 г; курсовая дозировка составляла во всех случаях 7,5 грамма. В группу сравнения ($n = 12$) вошли пациенты, получавшие в раннем послеоперационном периоде, помимо специфической антиоксидантной терапии гипоксеном, сбалансированные питательные смеси «Нутрикомп-стандарт» и «Нутрикомп-файбер» (B. Braun, Германия). Пациенты контрольной группы ($n = 39$) лечились по стандартной схеме. Критерии включения в исследование: острое начало заболевания и хронический язвенный процесс в желудке или двенадцатиперстной кишке. Критерии исключения: клиника декомпенсированного геморрагического шока, сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации, сахарный диабет, поливалентная аллергия, проводимая химио- или гормональная терапия в анамнезе, отказ от участия в исследовании.

Перед исследованием каждому пациенту в доступной форме было сообщено о характере предстоящего лечения, и каждый пациент дал информированное согласие на участие в исследовании. Форма информированного согласия и само исследование были одобрены этическим комитетом Омской государственной медицинской академии. У пациентов имели место сопутствующие заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, печени и

т. д. Следует отметить, что эти заболевания находились в стадии компенсации, не требовали медикаментозной коррекции либо были медикаментозно управляемы.

В комплекс биохимических исследований входило определение общего белка (г/л), маркеров цитолиза (активность ферментов аланинаминотрансферазы (АлАТ, моль/л), аспартатаминотрансферазы (АсАТ, ммоль/л), а также показателя печеночно-клеточной недостаточности - билирубина (ммоль/л), показателей почечной недостаточности — креатинина (ммоль/л) и мочевины (ммоль/л), α -амилазы крови (ммоль/л).

Биохимические показатели крови определяли с помощью биохимического анализатора HumaLaser 2000 фирмы Human (Германия), электролитный состав сыворотки крови — с помощью анализатора EasyLyte фирмы Medica (США). Исследования проводили до операции, спустя 24 часа после операции, а также на 3-, 5- и 10-е сутки послеоперационного периода.

Действенность назначенной антиоксидантной терапии определяли, рассчитывая индекс эффективности (ИЭ, %) — долевую разницу показателей поражения внутренних органов — во всех трех группах по формуле:

$$\text{ИЭ} = (n_k - n_{ii}) : n_k \times 100,$$

где n_k — среднее значение показателя в контрольной группе; n_{ii} — среднее значение показателя в исследуемой группе.

Положительное значение ИЭ (плюс-эффект) указывало на снижение показателя, отрицательное (минус-эффект) — на его увеличение.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли методом вариационной статистики с помощью стандартных пакетов Microsoft Excel 2000, Statistica 6.0 и Biostat. Полученные результаты были представлены в виде медианного значения выборки (Me), верхнего и нижнего квартилей (LQ; HQ). Были использованы следующие показатели: коэффици-

Таблица 2

Влияние гипоксена и нутриентов на биохимические показатели в послеоперационном периоде, Ме (IQ; HQ)

Показатель	Группа	Послеоперационный период, сутки				ИЭ _{сум.} %
		1-е	3-и	5-е	10-е	
Билирубин, ммоль/л	I ИЭ ₃₋₁ II ИЭ ₃₋₂ III	8,7 (6,6; 11,0) + 15,5 8,5 (7,9; 9,6) + 17,4 10,3 (7,8; 11,5)	8,1 [^] (7,2; 8,9) + 12,9 8,0 [^] (7,4; 8,2) + 13,9 9,3 (8,6; 10,4)	8,9 (7,5; 10,6) + 5,3 8,0 [^] (6,7; 9,3) + 14,8 9,4 (7,5; 10,6)	9,0 (8,0; 10,9) – 4,6 8,0 (8,0; 8,8) + 6,9 8,6 (8,0; 10,2)	+ 7,3 + 13,2 –
Белок общий, г/л	I ИЭ ₃₋₁ II ИЭ ₃₋₂ III	60,0 (57,0; 68,0) + 13,0 59,0 (55,8; 64,3) + 14,4 69,0 (63,0; 75,9)	60,0 (54,5; 64,5) + 7,6 56,5 (51,8; 60,5) + 13,0 65,0 (58,0; 69,3)	56,5 (52,3; 66,7) + 10,3 54,5 [^] (51,7; 56,3) + 13,4 63,0 (57,5; 72,5)	61,0 (57,4; 65,6) + 3,4 63,4 [*] (57,8; 66,9) – 0,3 63,2 (62,0; 67,4)	+ 8,5 + 10,1 –
Креатинин, ммоль/л	I ИЭ ₃₋₁ II ИЭ ₃₋₂ III	0,09 (0,08; 0,10) 0 0,09 (0,08; 0,10) 0 0,09 (0,07; 0,11)	0,08 [^] (0,07; 0,09) + 20,0 0,08 [^] (0,07; 0,09) + 20,0 0,10 (0,09; 0,11)	0,08 [^] (0,07; 0,09) + 20,0 0,08 [^] (0,06; 0,08) + 20,0 0,10 (0,08; 0,11)	0,09 (0,08; 0,11) 0 0,10 [*] (0,08; 0,11) – 11,1 0,09 (0,08; 0,1)	+ 10,0 + 7,2 –
Мочевина, ммоль/л	I ИЭ ₃₋₁ II ИЭ ₃₋₂ III	4,30 [^] (3,90; 4,55) + 31,7 4,35 [^] (3,88; 4,65) + 30,9 6,30 (4,20; 8,50)	6,30 [^] (5,93; 6,55) – 36,9 6,10 [^] (5,90; 6,70) – 32,6 4,60 [*] (3,90; 5,05)	6,20 (5,45; 6,58) – 0,8 6,15 (5,00; 6,55) 0 6,15 [*] (4,98; 8,0)	4,80 (3,60; 5,23) + 9,4 4,90 (3,10; 5,30) + 7,5 5,30 (4,80; 5,95)	+ 0,8 + 5,8 –
АлАТ, ммоль/л	I ИЭ ₃₋₁ II ИЭ ₃₋₂ III	26,2 [^] (23,3; 30,6) + 26,4 33,1 (29,9; 37,2) + 7,0 35,6 (30,2; 66,9)	27,1 [^] (20,2; 34,6) + 29, 27,1 [^] (21,9; 34,3) + 29,11 37,5 (34,8; 47,1)	33,4 (27,4; 43,8) – 34,6 34,9 (27,8; 40,3) – 40,7 24,8 [*] (22,6; 33,2)	34,0 (26,9; 45,6) + 5,8 29,0 (28,1; 38,2) + 19,6 36,1 [*] (34,4; 37,7)	+ 6,6 + 3,7 –
АсАТ, ммоль/л	I ИЭ ₃₋₂ II ИЭ ₃₋₂ III	43,4 [^] (31,1; 47,2) + 31,6 43,4 [^] (32,3; 47,1) + 31,6 63,5 [*] (60,7; 70,8)	32,5 [^] (25,7; 36,1) + 18,7 26,8 [^] (22,6; 30,3) + 33,0 40,0 [*] (39,0; 63,5)	31,2 [^] (26,4; 33,1) + 26,1 28,9 [^] (24,5; 33,9) + 31,5 42,25 (36,9; 51,9)	36,5 [^] (30,7; 42,1) + 23,4 31,2 [^] (30,2; 35,6) + 34,5 47,7 (42,9; 52,4)	+ 24,9 + 32,6 –
α-амилаза, ммоль/л	I ИЭ ₃₋₂ II ИЭ ₃₋₂ III	20,2 (17,4; 32,2) + 7,3 26,3 (20,4; 28,6) – 20,6 21,8 (13,5; 36,4)	36,8 [^] (33,8; 47,6) – 76,9 35,5 [^] (27,6; 38,9) – 70,6 20,8 (14,1; 23,5)	36,8 [^] (33,8; 47,6) – 71,9 31,5 [^] (29,6; 38,9) – 47,1 21,4 (10,2; 28,9)	29,8 (20,7; 38,5) + 21,1 30,4 (24,1; 37,9) + 19,5 37,8 [*] (28,8; 51,3)	– 30,1 – 29,7 –

Примечание. [^] — $p < 0,05$ по отношению к группе контроля; ^{*} — $p < 0,05$ по отношению к предыдущему показателю внутри группы.

ент Стьюдента (t), критерий Манна – Уитни, критерий Вилкоксона. Уровень $p < 0,05$ был признан приемлемой границей статистической значимости.

Результаты и их обсуждение. Первые сутки послеоперационного периода у всех пациентов характеризовались развитием «вегетативной бури» и психоэмоционального стресса. Этому способствовали перенесенная перед операцией кровопотеря, само оперативное вмешательство, пребывание в условиях реанимационного отделения, дискомфорт от зондов и дренажей. Отмечали высокое среднее артериальное давление (АД сред.) и склонность к тахикардии, которая у пациентов пожилого возраста часто сочеталась с нарушениями процессов возбуждения и проводимости миокарда (табл. 1). Косвенно об активации симпатической и эндокринной систем свидетельствовал достоверно более высокий, чем до операции и в последующие дни, уровень глюкозы крови. Повышенная симпатическая импульсация затрагивала работу внутренних органов: угнеталась естественная секреторная и моторно-эвакуаторная функции желудочно-кишечного тракта. Этот эффект усиливался послеоперационным парезом кишечника, связанным с мобилизацией желудка и кишки, работой хирурга в ране. Клинически это проявлялось картиной «немного живота» — отсутствием перистальтической волны при аускультации передней брюшной стенки, застойным отделяемым по зонду из культи желудка, отсутствием самостоятельного стула, отхождения газов.

Проводимая в первые сутки инфузионно-трансфузионная терапия была направлена на возмещение водных секторов организма, нормализацию электролитного состава сыворотки крови, коррекцию кислотно-основного равновесия. Кроме того, осуществляли адекватное обезболивание. В первые сутки воздерживались от проведения парентерального питания. В результате к 3–5-м суткам послеоперационного периода получали стабилизацию показателей гемодинамики, которая носила нормо-

или зукинетический характер. Статистически значимый регресс тахикардии происходил к 5-м суткам. Работа желудочно-кишечного тракта нормализовалась, как правило, на 3–5-е сутки после операции: живот «опал», появились отчетливая перистальтика, самостоятельный стул.

В основной группе для коррекции патологических изменений, наряду со стандартной терапией, использовали отечественный антиоксидант-антогипоксант гипоксен. Он представляет собой синтетический полихинон и способен формировать в клетке искусственные редокс-системы. В межклеточной жидкости гипоксен диссоциирует на полихиноновый катион и тиоловый анион. Антигипоксический эффект препарата обусловлен в первую очередь наличием в его структуре полифенольного хинонового компонента, участвующего в переносе электронов по дыхательной цепи. Гипоксен обладает высокой электрон-объемной емкостью, связанной с полимеризацией фенольных ядер в ортоположении. Антигипоксическое действие гипоксена объясняется шунтированием транспорта электронов в дыхательной цепи митохондрий, так как его окислительно-восстановительный потенциал близок по своему значению к потенциалу цитохромоксидазы. В постгипоксическом периоде препарат приводит к быстрому окислению накопленных восстановленных эквивалентов (НАДФН₂, ФАДН). Тиосульфатная группировка гипоксина обеспечивает его заметное антиоксидантное действие, стимулирует нейтритализацию продуктов перекисного окисления липидов [6]. Препарат вводили энтерально с помощью специального зонда, интраоперационно введенного в отводящую кишку. Терапию начинали с первых суток после операции.

На фоне проводимой антиоксидантной терапии наблюдали стабилизацию показателей гемодинамики. Наибольшие изменения имели место со стороны маркеров повреждения внутренних органов (табл. 2). Такой показатель печеночно-клеточной не-

достаточности, как уровень билирубина, снижался в основной группе и группе сравнения в отличие от контроля: в основной группе на 1-, 3- и 5-е сутки (статистически значимо на 3-и сутки: 12,9 %), в группе сравнения во все дни (статистически значимо на 3- и 5-е сутки: 13,9 и 14,8 %). Суммарный эффект ($ИЭ_{\text{сум.}}$) по всем точкам исследования составил 7,3 % для основной группы и 13,2 % для группы сравнения.

Белково-синтетическую функцию печени оценивали по такому показателю, как общий белок. Этот показатель был ниже в основной группе и группе сравнения на протяжении всего исследования, однако статистически значимо ниже — только в группе сравнения и только на 5-е сутки — 13,4 %. Оценивая функцию почек по таким биохимическим маркерам, как креатинин и мочевины, можно отметить «плюс-эффект» ($ИЭ_{\text{сум.}}$ -положительный) и в группе сравнения, и в основной группе. Особенно выраженное положительное влияние (статистически значимое) наблюдали в отношении креатинина в обеих группах на 3-и и 5-е сутки. Положительное влияние антиоксидантной терапии было отмечено в отношении маркеров цитолиза: в отношении АЛАТ статистически значимо на первые и 3-и сутки в основной группе и на 3-и сутки в группе сравнения; в отношении АсАТ показатели были достоверно ниже («плюс-эффект») в обеих группах на протяжении всего исследования. $ИЭ_{\text{сум.}}$ составил для основной группы 24,9 %, для группы сравнения 32,6 %.

Оценочно-прогностическая шкала органных дисфункций SOFA не проявила чувствительности в отношении используемой антиоксидантной терапии — статистически значимых отклонений в группах при балльной оценке по шкале найдено не было. Тем не менее, по данным этой шкалы, у пациентов основной группы и группы сравнения были более выраженные изменения со стороны внутренних органов в первые сутки — в среднем на 1–2 балла выше, чем в контрольной группе.

На фоне проводимой антиоксидантной терапии в основной группе и антиоксидантной терапии и нутритивной поддержки в группе сравнения было отмечено транзиторное повышение α -амилазы крови на 3-и и 5-е сутки послеоперационного периода. При этом клинических проявлений, характерных для острого панкреатита, изменения контуров и однородности структуры железы, по данным УЗ-обследования, не наблюдали. Отклонения носили преходящий характер и купировались к 10-м суткам послеоперационного периода.

В группе сравнения, помимо антиоксидантной терапии, была применена нутритивная поддержка сбалансированными питательными смесями. Питание начинали со вторых суток после операции (в первые сутки энтерально «за анастомоз» вводили физиологический раствор или раствор Рингера). Использовали готовые питательные смеси фирмы В. Braun, постепенно увеличивая их объем и калораж, доводя до 1000–1500 ккал. На фоне ранней нутритивной поддержки наблюдали более быстрое, чем в контроле, восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника. Отдельные перистальти-

ческие шумы выслушивались уже на 1–2-е сутки. Как правило, уже к 3-м суткам восстанавливалась удовлетворительная перистальтическая деятельность кишечника. Побочных эффектов нутритивной терапии, в частности осмотической диареи, отмечено не было.

Заключение. После операции, максимально в течение первых 24 часов, организм испытывает «оксидативный», психоэмоциональный стресс; наблюдаются выраженные вегетативные нарушения, связанные с перенесенной кровопотерей, оперативным вмешательством, пребыванием в условиях реанимационной палаты. При срыве механизмов защиты выявляются дисфункция внутренних органов и трофические нарушения в тканях. Терапия антиоксидантом-антигипоксантом гипоксеном улучшает экстракцию кислорода тканями, репаративные процессы, а также уменьшает дисфункцию внутренних органов, достоверно понижая значения маркеров цитолиза, печеночной и почечной недостаточности. Антиоксидантная терапия в сочетании с ранней нутритивной поддержкой способствует более быстрому разрешению послеоперационного пареза кишечника, «запуска» моторно-эвакуаторную деятельность желудочно-кишечного тракта.

Библиографический список

1. Луцевич, Э. В. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии? / Э. В. Луцевич, И. Н. Белов // Хирургия. — 2008. — № 1. — С. 4–7.
2. Гостищев, В. К. Патогенез рецидива гастродуоденальных язвенных кровотечений / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев // Хирургия. — 2004. — № 5. — С. 46–51.
3. Особенности современной хирургической тактики при язвенном желудочно-кишечном кровотечении / И. Г. Джитава [и др.] // Анналы хирургии. — 2011. — № 5. — С. 49–54.
4. Рушаков, В. В. Влияние гипоксена на сократимость миокарда крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы / В. В. Рушаков, В. Т. Долгих, А. Г. Шикунова // Общая реаниматология. — 2007. — № 4. — С. 11–14.
5. Глушков, Н. И. Острые гастродуоденальные кровотечения у больных пожилого и старческого возраста / Н. И. Глушков, Г. М. Горбунов, Б. А. Хусенов // Скорая медицинская помощь. — 2011. — № 2. — С. 59–61.
6. Моргунов, С. С. Коррекция тканевой гипоксии и процессов свободнорадикального окисления при гастродуоденальных кровотечениях / С. С. Моргунов // Хирургия. — 2011. — № 9. — С. 71–75.

ФИЛАТОВ Виктор Владимирович, аспирант кафедры патофизиологии с курсом клинической патофизиологии Омской государственной медицинской академии; анестезиолог-реаниматолог Городской клинической больницы скорой медицинской помощи № 1.

Адрес для переписки: viktor_filatov2011@mail.ru

Статья поступила в редакцию 11.04.2013 г.

© В. В. Филатов