

<https://doi.org/10.35339/msz.2020.86.01.11>

УДК [612.13:616-005]-072

*К.Г. Михневич, О.В. Кудинова, С.А. Луцик**

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**КНП «Сумской областной онкологический клинический диспансер», Украина*

ЭНЕРГЕТИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ

Исследовано состояние энергетики кровообращения при кровопотере у 44 пациентов с травмой селезёнки. Изучены кинетические (конечные диастолический и систолический объёмы левого желудочка, частота сердечных сокращений), динамические (эффективное артериальное и центральное венозное давление, общее периферическое сопротивление), гемические (содержание кислорода в артериальной и венозной крови) показатели кровообращения, а также уровень лактата, отражающий степень гипоксии. Определены энергетические показатели кровообращения: потребляемая тканями мощность, кислородный резерв, отражающий соответствие потребляемого тканями кислорода их потребностям, и интегральный энергетический показатель – циркуляторный резерв. Установлено, что с увеличением объёма кровопотери энергетические показатели кровообращения снижаются, при этом уменьшение циркуляторного резерва до 100 мВт/м² и ниже представляет серьёзную угрозу для жизни и требует напряжённой интенсивной терапии кровопотери, уровень циркуляторного резерва в 50 мВт/м² несовместим с жизнью, т. е. соответствует необратимому геморрагическому шоку.

Ключевые слова: *кровопотеря, гиповолемия, энергетика кровообращения, мощность кровотока, кислородный резерв, циркуляторный резерв.*

Введение

В настоящее время отмечается тенденция к возрождению интереса к вопросам энергообеспечения организма [1], но серьёзные исследования энергетики кровообращения при его нарушениях, в том числе и при кровопотере, в литературе практически не отражены.

Кровопотеря является вариантом грубого механического повреждения организма, ибо при этом не просто повреждается, а и полностью исчезает часть тканей организма, т. е. нарушается биологическая целостность организма [2]. Сегодня не имеет смысла доказывать, что потери разных тканей неравнозначны. Однако кровь (точнее, её циркулирующий объём) является одной из составных частей системы кровообращения (СК), что также

давно не подвергается сомнению, как и то, что циркуляция крови по сосудистой системе может быть адекватной только в случае соответствия объёма циркулирующей крови (ОЦК) объёму сосудистого русла.

Последнее утверждение требует отдельного пояснения. В замкнутой герметичной циркуляторной системе, каковой является СК, ОЦК всегда равен объёму сосудов, но понятие соответствия не тождественно понятию равенства. В принципе, это можно считать договорными терминами, которые нам бы и хотелось определить. Мы предлагаем считать состояние соответствия двух упомянутых объёмов таким, когда сечение сосудов близко к форме окружности. Этого состояния сосуды при снижении ОЦК достигают благодаря

© К.Г. Михневич, О.В. Кудинова, С.А. Луцик, 2020

снижению своего радиуса, обеспечиваемому вазоконстрикцией (работой гладкой мускулатуры сосудов). В отсутствие такой реакции под действием атмосферного давления сосуды спадаются, их объём снижается и равенство объёмов сосудов и крови сохраняется, но сосуды в сечении принимают форму, близкую к эллипсу, а в пределе стенки сосудов начинают соприкасаться, не оставляя места для крови. При этом нельзя забывать и такие факты: 1 – движение жидкости по замкнутой герметичной циркуляторной системе возможно только при наличии разницы давлений между участками замкнутой герметичной циркуляторной системы; 2 – давление в СК в общепринятом смысле является разницей между атмосферным давлением и давлением крови в сосудах, т. е. то давление, которое представляется как 120/80 мм рт. ст., на самом деле является давлением в $(120+760)/(80+760)$ мм рт. ст., где 760 мм рт. ст. – атмосферное давление (на уровне моря). Это означает, что в отсутствие вазоконстрикторной реакции, когда сосуды спадаются, может возникнуть ситуация, когда не останется резерва для снижения давления в последующих участках сосудистой системы, т. е. оно должно будет стать ниже атмосферного (или ниже нуля, если атмосфер-

во столько же раз, но тогда и полезная мощность миокарда должна быть повышена во столько же раз [4].

Иными словами, кровопотеря приводит, с одной стороны, к снижению снабжения тканей кислородом, т. е. к снижению энергоснабжения тканей, а с другой – к повышенным энергетическим требованиям к миокарду, что характерно для многих критических состояний [5]. Выраженность дисбаланса между поступлением энергии в организм и потребностью в ней предопределяет течение постгеморрагического периода, трудности его интенсивной терапии и исход кровопотери. Данные предпосылки и предопределили **цель нашего исследования** – изучение энергетики кровотока в зависимости от объёма кровопотери, а также возможности прогнозирования исхода кровопотери на этой основе.

Материал и методы

Энергетика кровообращения изучена у 44 пациентов с гиповолемией, вызванной кровопотерей на фоне травматического повреждения селезёнки, и у 30 практически здоровых добровольцев. Все пациенты – мужчины. По объёму кровопотери, определённой по П.Г. Брюсову [2], больные были распределены на четыре группы (*таблица*).

Распределение больных с кровопотерей по группам ($M \pm \sigma$)

Показатель	BL1 (n=10)	BL2 (n=10)	BL3 (n=10)	BL4 (n=4)
Возраст, лет	27,5±6,5	27,7±6,9	32,0±5,9	27,0±4,3
Масса тела, кг	71,1±9,9	72,0±8,7	69,4±7,2	71,6±8,1
Рост, см	173,3±7,0	174,9±6,2	173,6±7,7	170,5±9,1
ППТ, м ²	1,79±0,35	1,96±0,24	2,01±0,38	1,93±0,54
ИМТ, кг/м ²	25,6±2,4	24,5±2,1	26,7±2,8	26,1±3,4

ное давление принять за 0), и тогда атмосферное давление «захлопнет» сосуды, что сделает невозможным движение крови по ним. Именно такой ситуации и противодействует вазоконстрикция, являясь полезной приспособительной реакцией. В то же время такая реакция предъявляет миокарду повышенные энергетические требования, так как общее периферическое сосудистое сопротивление обратно пропорционально четвёртой (!) степени радиуса сосуда [3]. Для поддержания сердечного выброса при повышении общего периферического сосудистого сопротивления согласно закону Пуазейля–Франка необходимо повышение артериального давления

При поступлении пациентов измеряли следующие показатели:

антропометрические: рост и массу тела;

кинетиические: конечный диастолический и конечный систолический объём левого желудочка, частоту сердечных сокращений;

динамические: систолическое и диастолическое артериальное давление, центральное венозное давление;

гемические: концентрацию гемоглобина и гематокрит в артериальной и венозной крови, долю насыщенного кислородом гемоглобина в артериальной и венозной крови (S_{aO_2} , S_{vO_2}), парциальное напряжение кислорода в артериальной и венозной крови (P_{aO_2} , P_{vO_2});

біохімічні: концентрацію лактата в крові.

На основі цих измерень розраховували такі показники кровообігу:

антропометричні: площа поверхності тіла;

кінетичні: серцевий індекс (СИ);

динамічні: системне перфузійне тиск (СПД), рівне різниці між ефективним (середнім) артеріальним і центральним венозним тиском, удільне периферичне судинне опір (УПСС);

гемічні: вміст кисню в артеріальній і венозній крові (C_{aO_2} , C_{vO_2});

енергетичні: індекс потужності кровотоку (ІМКТ), індекс споживаної ткани-

няють відповідно ($84,7 \pm 5,5$) мм рт. ст. і (2719 ± 629) дин·с·м²·см⁻⁵, але при цьому розмах значень СПД невелик, а СИ і ІМКТ зменшуються незначительно і недостовірно – до ($2,59 \pm 0,56$) л/мін·м² і (488 ± 108) мВт/м² відповідно.

Втрата 40 % ОЦК уже не викликає достовірного збільшення УПСС [(2801 ± 761) дин·с·м²·см⁻⁵], тоді як СПД і ІМКТ значительно знижуються і становлять ($49,9 \pm 4,1$) мм рт. ст. і (168 ± 48) мВт/м² відповідно.

Ці зміни проілюстровані на рис. 1.

Стан гемічного ланки системи транспорту кисню при кровопотері також природним чином залежав від її ступеня (рис. 2). При об'ємі кровопотери в 20 %

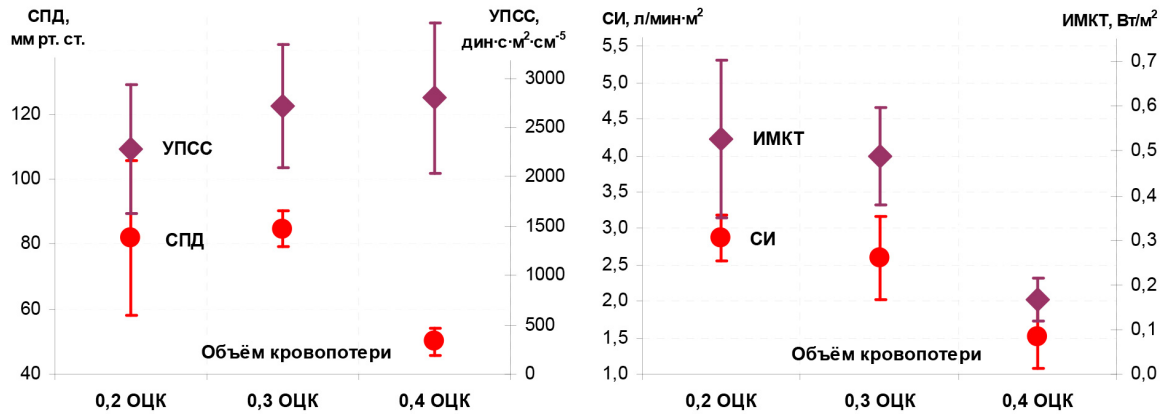


Рис. 1. Кінетичні, динамічні показники та потужність кровотоку при кровопотері ($M \pm \sigma$)

ми потужності (ІПТМ), кисневий резерв (КР) і індекс циркуляторного резерву (ІЦР) [6].

Референтні значення приведених показників були визначені нами раніше [7].

Результати

На механічні показники кровообігу визначаюче вплив оказувала ступінь кровопотери. При втраті не більше 20 % ОЦК такі динамічні показники, як СПД і УПСС, значимо не відрізнялися від відповідних рівнів у добровольців, однак розмах значень цих показників був дуже великим – відповідно ($82,0 \pm 24,0$) мм рт. ст. і (2283 ± 657) дин·с·м²·см⁻⁵. При цьому кінетичний показник СИ склав ($2,87 \pm 0,32$) л/мін·м², що достовірно нижче рівня добровольців. Те ж саме можна сказати і про ІМКТ, який був рівним (528 ± 177) мВт/м².

При втраті 30 % ОЦК рівні СПД і УПСС збільшуються недостовірно і станов-

ляють відповідно ($8,34 \pm 0,43$) і ($2,09 \pm 0,16$) мкмоль/мл. Кровопотеря 30 % ОЦК призводила до зниження C_{aO_2} до ($5,16 \pm 0,54$) мкмоль/мл, причому $C_{(a-v)O_2}$

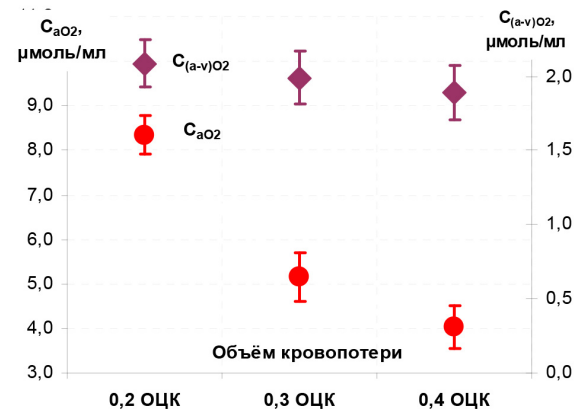


Рис. 2. Гемічний ланка системи транспорту кисню при кровопотері ($M \pm \sigma$)

также падало – до $(2,09 \pm 0,16)$ мкмоль/мл, но коэффициент экстракции кислорода увеличивался с 0,25 до 0,39 (у здоровых добровольцев эта величина составляет 0,24). При потере 40 % ОЦК C_{aO_2} падало до $(4,02 \pm 0,47)$ мкмоль/мл, $C_{(a-v)O_2}$ – до $(1,89 \pm 0,18)$ мкмоль/мл, а коэффициент экстракции кислорода увеличивался до 0,47.

Уровень лактата с увеличением объёма кровопотери возрастал и составил при потере 20 % ОЦК $(1,6 \pm 0,1)$ ммоль/л, при потере 30 % – $(1,8 \pm 0,1)$ ммоль/л, при потере 40 % – $(2,5 \pm 0,5)$ ммоль/л.

Индекс потребляемой тканями мощности и кислородный резерв с увеличением объёма кровопотери прогрессивно снижались. При кровопотере 20 % ИМКТ, определяемый СПД и УПСС, был весьма неопределённым, как и сами СПД и УПСС. Интегральный показатель энергетики кровообращения ИЦР, несмотря на разнонаправленность изменений некоторых энергетических показателей, с увеличением объёма кровопотери постоянно снижался, хотя у пациентов с потерей 20 и 30 % ОЦК значимого различия в ИЦР не отмечено, причём при потере 20 % ОЦК ИЦР, как и показатели, его определяющие, был весьма неопределённым. Его средний уровень при 20%-ной потере ОЦК был ниже уровня здоровых добровольцев примерно в 3 раза, при 30%-ной – более чем в 3,5 раза, при 40%-ной – почти в 14 (!) раз (рис. 3).

Все пациенты с кровопотерей до 20 и 30 % ОЦК в дальнейшем выжили, при 40%-ной кровопотере не удалось спасти 30 % больных. Кроме того, мы наблюдали четырёх пациентов, у которых кровопотеря превысила 40 %

ОЦК, двое из них погибли. У всех умерших больших ИЦР был ниже 50 мВт/м^2 .

Обсуждение результатов

Потеря не более 20 % ОЦК, по-видимому, является предельным объёмом кровопотери в отношении компенсаторных возможностей ауторегуляции кровообращения, поскольку величины СПД и УПСС значимо не отличались от соответствующих показателей у добровольцев, однако разброс значений этих показателей весьма велик. Однако таких возможностей ауторегуляции оказалось недостаточно для поддержания СИ и ИМКТ на уровне здоровых добровольцев. Потеря крови в 30 % ОЦК вызывает ещё большее напряжение компенсаторных механизмов, что проявляется в большем, хотя и недостоверно, уровне СПД и УПСС, но при этом разброс значений СПД невелик, что можно объяснить максимальным напряжением компенсаторных реакций, с помощью которых удаётся не допустить значительного уменьшения СИ и ИМКТ. При потере 40 % ОЦК УПСС уже практически не растёт (возможности ауторегуляции исчерпаны), тогда как СПД и ИМКТ значительно снижаются.

С увеличением объёма кровопотери снижались C_{aO_2} , C_{vO_2} , а также и $C_{(a-v)O_2}$, но коэффициент экстракции кислорода тканями прогрессивно увеличивался, поскольку гипоксия тканей нарастала, что подтверждается и увеличением уровня лактата.

Изменения механических и гемических показателей кровообращения обусловили уменьшение энергетических показателей кровообращения. Так, ИМКТ, ИПТМ, КР и ИЦР с увеличением объёма кровопотери прогрес-

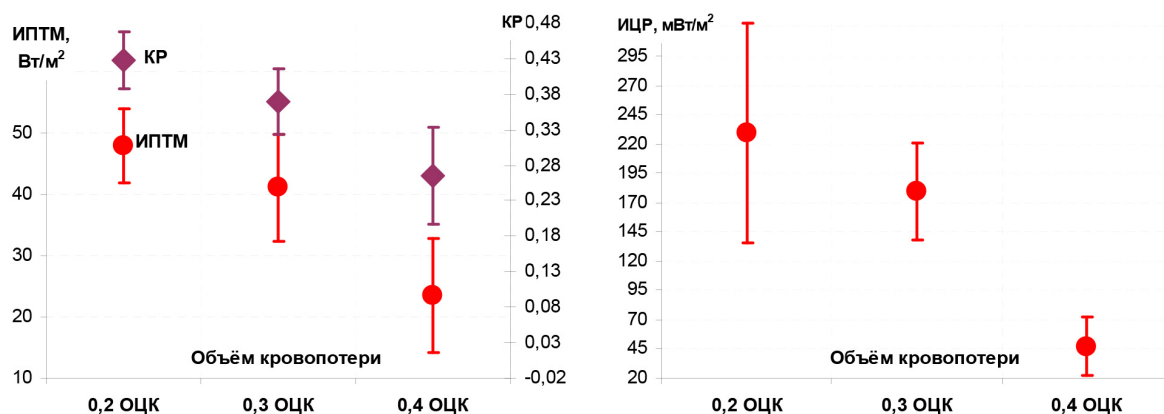


Рис. 3. Энергетический бюджет при кровопотере ($M \pm \sigma$)

сивно знижались. Наші данні свідчать про те, що ІЦР менше 50 мВт/м² являється несовместимим з життям і означає розвиток необратимого геморагічного шоку, ІЦР менше 100 мВт/м² небезпечний, означає високу ймовірність летального исходу і потребує максимальної уваги при проведенні інтенсивної терапії.

Таким чином, кровопотеря пред'являє СК серйозні вимоги, що пов'язано з тим, що не тільки зростає напруженість компенсаторних реакцій самої СК, але і страждає гемічне звено системи транспорту кисню. Кровопотерю як таку можна розглядати як «частичну травматичну ампутацію» тканин або – точніше – органів, оскільки кров має всі ознаки і характеристики органу (анатомічно обособлена і виконує ряд визначених функцій). Якщо об'єм кровопотери не перевищує 30 % ОЦК, то інтенсивна терапія виявляється успішною, оскільки у СК, і зокрема у міокарда, енергетичні резерви здатні підтримувати постачання тканин енергією на мінімально «нелетальному» рівні. Реакції СК при кровопотері 20 % ОЦК дуже невизначені, УПСС, СПД і ІМКТ коливаються в широких межах, але тим не менше зміни цих показників узгоджені, так як підтримують СИ в нешироких задовільних межах. Це дозволяє вважати рівень кровопотери в 20 % ОЦК своєрідною межею, при якій ауторегуляція кровообігу залишається ще достатньою. При втраті 30 % ОЦК реакції СК стають більш визначеними, а своєчасне виконання ОЦК дозволяє рятувати пацієнтів. Вміст кисню в артеріальній крові з збільшенням об'єму кровопотери природним чином зменшується, як і транспорт кисню, артеріо-венозна різниця в

вмісті кисню зменшується, хоча і незначительно, але коефіцієнт екстракції кисню тканинами збільшується значально, хоча споживання тканинами кисню суттєво зменшується, т. є. тканини починають витягувати максимум можливого кількості кисню і перевищити цей максимум не в змозі. Це може бути обумовлено порушеннями мікроциркуляції, ацидозом [13] і особливостями внутрішньоклітинної енергетики, дослідження якої в наші задачі не входило.

Незважаючи на різнонаправлені і невизначені зміни ряду кінетичних і динамічних показників СК, інтегральний енергетичний показник СК – ІЦР – значно зменшується і стає більш визначеним з збільшенням об'єму кровопотери.

Висновки

1. Однією з головних компенсаторних реакцій системи кровообігу при кровопотері є підвищення судинного тиску, що збільшує енергетичне навантаження на міокард на фоні зменшення енергопостачання всього організму.

2. Урахування енергетичних показників кровообігу допомагає прогнозувати тяжкість перебігу постгеморагічного періоду і його результат. При циркуляторному резерві менше 100 мВт/м² ймовірність летального исходу стає високою (до 30 %), зменшення циркуляторного резерву до 50 мВт/м² несовместимо з життям.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження в цій області будуть направлені на вивчення енергетики кровотоку при серцевій і судинній недостатності, що дасть можливість повніше контролювати процес інтенсивної терапії і вести пошуки її оптимальних методів.

Список літератури

1. *Іванов К. П.* Нові біологічні проблеми в енергетиці живих систем / К. П. Іванов // Успіхи сучасної біології. – 2016. – Т. 136, № 6. – С. 586–592.
2. *Усенко Л. В.* Інтенсивна терапія при кровопотері / Л. В. Усенко, Г. А. Шифрін. – [вид. 3-є, концепт. і інновац.]. – Дніпропетровськ : Нова ідеологія, 2007. – 290 с.
3. *Фолков Б.* Кровообіг / Фолков Б., Ніл Е.; пер. з англ. – М.: Медицина, 1976. – 463 с.
4. *Михневич К. Г.* Деякі питання гідродинаміки і енергетики циркуляторного і гемічного зв'язку системи транспорту кисню (частина 1) / К. Г. Михневич // Медицина неотложних станів. – 2018. – № 4 (91). – С. 24–31. – DOI : 10.22141/2224-0586.4.91.2018.137851.
5. *Рябов Г. А.* Гіпоксія критичних станів / Г. А. Рябов. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.

6. Энергетичні аспекти кровообігу : [монографія] / К. Г. Михневич, Ю. В. Волкова, М. В. Хартанович, М. В. Лизогуб. – Харків : Планета-Принт, 2020. – 165 с.

7. Определение референтных значений энергетических показателей кровообращения / К. Г. Михневич, Ю. В. Волкова, Н. В. Баранова, Е. В. Бойко // Український журнал медицини, біології та спорту. – 2020. – Т. 5, № 4 (26). – С. 182–188. – DOI : 10.26693/jmbs05.04.182.

References

1. Ivanov K.P. (2016). Novyie biologicheskie problemy v enerhetike zhivyykh sistem [New biological problems in the energetics of living systems]. *Uspekhi sovremennoi biologii – Advances in Modern Biology*, vol. 136, № 6, pp. 586–592 [in Russian].

2. Usenko L.V., Shifrin G.A. (2007). *Intensivnaia terapiia pri krovopoteie [Intensive therapy for blood loss]*. (3d ed.). Dnepropetrovsk: Novaia ideolohiia, 290 p. [in Russian].

3. Folkow B., Neil E. (1967). *Krovoobrashcheniie [Circulation]*. (Trans. from Engl.). Moscow: Meditsina, 463 p. [in Russian].

4. Mikhnevich K.G. (2018). Nekotoryie voprosy hidrodinamiki i enerhetiki tsirkulatornogo i hemicheskogo zveniev sistemy transporta kisloroda (chast 1) [Some issues of hydrodynamics and energetics of the circulatory and hemic links of the oxygen transport system (part 1)]. *Meditsina neotlozhnykh sostoianii – Emergency Medicine*, № 4 (91), pp. 24–31. DOI: 10.22141/2224-0586.4.91.2018.137851 [in Russian].

5. Riabov H.A. (1988). *Hipoksiia kriticheskikh sostoianii [Critical hypoxia]*. Moscow: Meditsina, 288 p. [in Russian].

6. Mykhnevych K.G., Volkova Yu.V., Khartanovich M.V., Lizohub M.V. (2020). *Enerhetychni aspekty krovoobihu [Energy aspects of blood circulation]*. Kharkiv: Planeta-Print, 165 p. [in Ukrainian].

7. Mikhnevich K.G., Volkova Yu.V., Baranova N.V., Boiko Ye.V. (2020). Opredeleniie referentnykh znachenii enerheticheskikh pokazatelei krovoobrashcheniia [Determination of reference values of energy parameters of circulation]. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biologii ta sportu – Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*, vol. 5, № 4 (26), pp. 182–188. DOI: 10.26693/jmbs05.04.182 [in Russian].

К.Г. Михневич, О.В. Кудінова, С.А. Луцк

ЕНЕРГЕТИКА КРОВООБІГУ ПРИ КРОВОВТРАТІ

Досліджено стан енергетики кровообігу при крововтраті в 44 пацієнтів із травмою селезінки. Вивчено кінетичні (кінцеві діастолічний і систолічний об'єми лівого шлуночка, частоту серцевих скорочень), динамічні (ефективний артеріальний і центральний венозний тиск, загальний периферичний опір), гемічні (уміст кисню в артеріальній і венозній крові) показники кровообігу, а також рівень лактату, що відображає ступінь гіпоксії. Визначено енергетичні показники кровообігу: споживану тканинами потужність, кисневий резерв, що відображає відповідність споживаного тканинами кисню їхнім потребам, і інтегральний енергетичний показник – циркуляторний резерв. Установлено, що зі збільшенням об'єму крововтрати енергетичні показники кровообігу знижуються, при цьому зменшення циркуляторного резерву до 100 мВт/м² і нижче становить серйозну загрозу життю і потребує напруженої інтенсивної терапії крововтрати, рівень циркуляторного резерву у 50 мВт/м² несумісний із життям, тобто відповідає незворотному геморагічному шоку.

Ключові слова: крововтрата, гіповолемія, енергетика кровообігу, потужність кровотоку, кисневий резерв, циркуляторний резерв.

K.G. Mykhnevych, O.V. Kudinova, S.A. Lutsik

ENERGY OF BLOOD CIRCULATION DURING BLOOD LOSS

The state of circulatory energy in blood loss has been studied in 44 patients with spleen injury. Kinetic (final diastolic and systolic volumes of the left ventricle, heart rate), dynamic (effective arterial and central venous pressure, total peripheral resistance), hemic (oxygen content in arterial and venous blood) parameters of blood circulation, as well as the level of lactate reflecting the degree of hypoxia were studied. The energy indicators of blood circulation were determined: the power consumed by tissues, the oxygen reserve (reflecting the correspondence of the oxygen consumed by tissues to their needs) and the integral energy indicator – circulatory reserve. It has been determined that with an increase in blood loss, the energy indicators of blood circulation decrease: the power consumed by tissues decrease to (48.0±6.1); (41.1±8.7) and (23.5±9.3) mW/m², the oxygen reserve decrease to (0.43±0.04); (0.37±0.05) and

(0.27 ± 0.07), the circulatory reserve decrease to (229 ± 93); (180 ± 41) and (47 ± 25) mW/m^2 respectively at blood loss 20 %, 30 % and 40 % of blood volume. Apparently 20 % blood loss is the maximum amount of blood loss in relation to compensatory possibilities of autoregulation of blood circulation. 30 % blood loss causes more strain on the compensatory mechanisms, at 40 % blood loss the possibility of autoregulation is exhausted. All patients with blood loss up to 20 and up to 30 % of the blood volume survived in the future, with 40 % blood loss 30 % of patients could not be saved. In all deceased patients the circulatory reserve was below $50 \text{ mW}/\text{m}^2$. It has been determined that a decrease in the circulatory reserve to $100 \text{ mW}/\text{m}^2$ or lower is a serious threat to life and requires great intensive therapy for blood loss, the level of the circulatory reserve of $50 \text{ mW}/\text{m}^2$ is not compatible with life, that is, it corresponds to irreversible hemorrhagic shock.

Keywords: *blood loss, hypovolemia, circulatory energy, blood flow power, oxygen reserve, circulatory reserve.*

Надійшла 29.12.19

Відомості про авторів

Михневич Костянтин Георгійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61103, м. Харків, пров. Балакірева, 3а, кафедра медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Тел.: +38(068)609-51-64.

E-mail: kmikhnevich@yahoo.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6135-7121>.

Кудінова Ольга Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61103, м. Харків, пров. Балакірева, 3а, кафедра медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Тел.: +38(050)327-01-03.

E-mail: kudinova2006@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0262-3810>.

Луцук Сергій Анатолійович – завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії КНП Сумської обласної ради «Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер».

Адреса: Україна, 40022, Сумська обл., м. Суми, вул. Привокзальна, буд. 31, Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер.

Тел.: +38(0542)700-265.

E-mail: esculap75@yandex.ru.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2177-7068>.