ВКЛАД ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ В ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

С. В. Синьков, И. Б. Заболотских, С. А. Шапошников, А. А. Федоренко

ГОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет,
кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС, Краснодар;
ФГУ Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава,
отдел реанимации и интенсивной терапии, Краснодар

Implication of Acute Lung Injury in the Pathogenesis of Hemostatic Disorders

S. V. Sinkov, I. B. Zabolotskikh, S.A. Shaposhnikov, A. A. Fedorenko

Kuban State Medical University
Department of Anesthesiology, Intensive Care and Transfusiology, Russian Ministry of Health, Krasnodar
Department of Resuscitation and Intensive Care,
Russian Center for Functional Surgical Gastroenterology, Russian Agency for Health Care, Krasnodar, Russia

Цель исследования — оценить вклад острого повреждения легких (ОПЛ) и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) в патогенез развития нарушений системы гемостаза на основе изучения характера артериовенозной разницы показателей гемостаза. **Материал и методы.** У 95-и пациентов, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, изучались параметры системы гемостаза венозной и артериальной крови. Было выделено три группы больных: 1-я — 50 больных с неосложненным течением послеоперационного периода, не имевшие какой-либо органной недостаточности; 2-я — 21 пациент с первичным повреждением легких; 3-я — 24 пациента с вторичным повреждением легких. 2-я и 3-я группы были разделены в зависимости от степени острого повреждения легких. **Результаты.** Для артериальной крови пациентов с неосложненным течением послеоперационного периода была характерна более низкая по сравнению с венозной кровью коагуляционная активность; артериовенозной разницы фибринолитической активности и уровня тромбоцитов не обнаружено. При первичном повреждении легких повышается коагуляционная активность артериальной крови, компенсаторным механизмом при умеренном повреждении легких является повышение фибринолитической активности артериальной крови. В дальнейшем, при развитии ОРДС, гемостазиологический баланс между малым и большим кругами кровообращения нарушается, формируется ДВС-синдром как в артериальном, так и в венозном русле. При вторичном повреждении легких повышается коагуляционная активность венозной крови. Легкие, выполняя функцию регуляции системы гемостаза, формируют более низкую коагуляционную и более высокую фибринолитическую активность артериальной крови при ОПЛ. При развитии ОРДС данная функция утрачивается и ДВС-синдром распространяется на артериальное русло. **Заключение.** Легкие выполняют функцию поддержания гемостазиологического баланса между малым и большим кругами кровообращения, задерживая активированные тромбоциты и повышая фибринолитическую активность оттекающей от них крови. У пациентов с первичным повреждением легких индуктором развития ДВС-синдрома выступает угнетение фибринолиза малого круга кровообращения, а у пациентов с вторичным повреждением легких — гиперкоагуляция в большом круге кровообращения. **Ключевые слова:** острое повреждение легких, артериовенозная разница параметров гемостаза, ДВС-синдром.

Objective: to estimate the implication of acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS) in the pathogenesis of hemostatic disorders, by studying the arteriovenous difference between hemostatic parameters. **Subjects and methods.** Venous and arterial hemostases were studied in 95 patients treated in an intensive care unit. Three groups were identified, which included: 1) 50 patients with an uncomplicated postoperative period and without any organ incompetence; 2) 21 patients with primary lung injury; and 3) 24 patients with secondary lung injury. Groups 2 and 3 patients were divided according to the degree of acute lung injury. **Results.** The arterial blood of patients with the uncomplicated postoperative period shows a lower coagulability than venous blood; there is no arteriovenous difference between fibrinolytic activity and platelet levels. The coagulation activity of arterial blood increases in primary lung injury; the higher fibrinolytic activity of arterial blood is a compensatory mechanism in moderate lung injury. Later on, in evolving ARDS, the hemostasiological balance between the pulmonary and systemic circulations impairs; disseminated intravascular coagulation (DIC) develops in both arterial and venous beds. Venous blood coagulability increases in secondary lung injury. By regulating the hemostatic system, the lungs produce a lower coagulation activity of and a higher fibrinolytic activity of arterial blood in ALI. With the development of ARDS, this function triples and DIC spreads to the arterial bed. **Conclusion.** The lung maintains the hemostasiological balance between the pulmonary and systemic circulations, by holding activated platelets and by enhancing the fibrinolytic activity of the blood flowing from it. The inducer of DIC is the suppressed fibrinolysis of the lesser circulation in patients with primary lung injury and hypercoagulation in the greater circulation in patients with secondary lung injury. **Key words:** acute lung injury, arteriovenous hemostasis difference, disseminated intravascular coagulation.

**Параметры гемостаза артериальных и венозных образцов крови пациентов
с неосложненным течением послеоперационного периода — Ме (25–75 персентили)**

Параметры	Артериальная кровь	Венозная кровь
Тромбоциты (тыс/мкл)	212,5 (185,4–240,2)	221,4 (192,5–252,1)
АЧТВ (с)	41,4 (38,5–45,8)*	34,6 (32,2–36,2)
РФМК (мг/дл)	5,5 (4,4–6,2)	6,2 (4,8–7,2)
КА (у. е.)	12,3 (11,3–13,2)*	15,2 (13,5–17,3)
ФП (у. е.)	1,1 (0,6–1,5)	1,0 (0,6–1,4)

Примечание. Здесь и в табл. 2–3: * — $p < 0,05$ между образцами артериальной и венозной крови (критерий Манна-Уитни).

Среди многочисленных нереспираторных функций легких важное место занимает регуляция гемостазиологического баланса между малым и большим кругами кровообращения. Обнаруженная в легких в норме высокая плазминовая и низкая тромбопластиновая активность позволяет им выполнять роль мощного фактора, снижающего гемостатический потенциал крови, циркулирующей по малому кругу кровообращения [1–3]. Кроме того, легкие выступают в роли своеобразного фильтра для активированных тромбоцитов, поступающих из венозного русла [4, 5].

При остром повреждении легких, патогенез которого заключается в повреждении эндотелия сосудов и альвеолярного эпителия клеток легочной ткани [6, 7], происходит нарушение не только газообменных, но и метаболических функций легких. Легкие перестают регулировать гемостазиологический баланс между малым и большим кругами кровообращения [8–17]. При этом, остается не совсем понятным, как и в какой части сосудистого русла происходит инициирование нарушений гемостаза при первичном и вторичном повреждении легких. Из этого вопроса вытекает другой — как взаимосвязано развитие коагулопатии (в частности, ДВС-синдрома) между венозным и артериальным руслом кровообращения?

Таким образом, целью данного исследования была оценка вклада острого повреждения легких в патогенез развития нарушений системы гемостаза на основе изучения характера артериовенозной разницы показателей системы гемостаза.

Материалы и методы

Для оценки взаимосвязи характера артериовенозной разницы параметров системы гемостаза и степени острого повреждения легких в ходе проспективного исследования среди пациентов, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии ФГУ РЦФХГ, было выделено три группы больных:

- 1-я группа — больные с неосложненным течением послеоперационного периода, не имевшие какой-либо органной недостаточности ($n=50$);
- 2-я группа — пациенты с первичным повреждением легких (пневмония, аспирация и т. д.) ($n=21$);
- 3-я группа — пациенты с вторичным повреждением легких вследствие развития сепсиса, гемодинамических нарушений или других осложнений ($n=24$).

Для оценки степени тяжести повреждения легких использовалась шкала, предложенная Muga J. F. [18]. Анализировались общепринятые диагностические критерии: индекс окси-

генации (при ОПЛ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ меньше 300 и больше 200, при ОРДС — $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ меньше 200), рентгенологические признаки, давление заклинивания в легочной артерии, содержание внесосудистой жидкости в легких.

У пациентов 2-й группы оценивалась динамика характера артериовенозной разницы параметров гемостаза при наличии ОПЛ и ОРДС. В 3-й группе, помимо этого, был изучен характер артериовенозной разницы параметров гемостаза на этапе, предшествующем развитию вторичной дыхательной недостаточности.

Ежедневно (в одно и то же время) проводили одновременный забор артериальной и венозной крови для оценки газообмена и гемостаза. Выполняли следующие гемостазиологические тесты: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), количество тромбоцитов, уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов — ортофенантролиновый тест (РФМК), а также электрокоагулография (ЭлКоГ). При интерпретации последней использовали интегральные параметры, предложенные Н. А. Ветлицкой (1985) — коагуляционная активность (КА) (норма — 12,0–16,2 у. е.) и фибринолитический потенциал (ФП) (норма — 0,7–1,1 у. е.).

Для статистического анализа абсолютных значений исследуемых параметров использовали непараметрический критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

Значения параметров гемостаза артериальных и венозных образцов крови пациентов с неосложненным течением послеоперационного периода представлены в табл. 1.

Согласно полученным результатам, для артериальной крови была характерна достоверно более низкая по сравнению с венозной кровью коагуляционная активность (на основании параметров АЧТВ, КА), со стороны венозной крови отмечалась тенденция к более высокому содержанию РФМК. Фибринолитическая активность и уровень тромбоцитов между образцами артериальной и венозной крови достоверно не отличались. При этом, все изучаемые параметры находились в пределах нормы, как в образцах венозной, так и артериальной крови. Эти данные согласуются с литературными [1, 3, 17] и объясняются сохранностью регуляторной функции легких в отношении функционального состояния системы гемостаза.

Значения параметров гемостаза артериальных и венозных образцов крови пациентов с первичным повреждением легких представлены в табл. 2.

При анализе полученных данных обращает на себя внимание факт более выраженных изменений пара-

Таблица 2

**Параметры гемостаза артериальных и венозных образцов крови пациентов
с первичным повреждением легких — Ме (25–75 перцентили)**

Параметры	1–2-я стадия ОПЛ		3–4-я стадия ОПЛ	
	артериальная кровь	венозная кровь	артериальная кровь	венозная кровь
Тромбоциты (тыс/мкл)	180,2 (154,6–205,6)*, #	218,4 (192,4–233,7)	141,3 (124,5–169,2)*, #	180,2 (154,2–200,4)#
АЧТВ (с)	33,7 (30,4–35,6)#	34,4 (31,5–35,8)	32,5 (30,1–35,3)#	34,7 (32,2–36,9)
РФМК (мг/дл)	6,9 (5,3–7,8)#	6,5 (4,9–7,2)	9,6 (7,7–11,7)#	9,7 (7,6–11,9)#
КА (у. е.)	18,2 (15,3–19,5)*, #	15,1 (13,0–16,2)	19,5 (16,4–21,3)#	18,5 (15,5–20,9)#
ФП (у. е.)	1,7 (1,4–2,0)*, #	1,1 (0,6–1,5)	0,4 (0,1–0,8)*, #	0,7 (0,1–1,1)#

Примечание. Здесь и в табл. 3: # — $p < 0,05$ по сравнению с пациентами с неосложненным течением послеоперационного периода (критерий Манна-Уитни).

метров гемостаза в образцах артериальной крови при развитии ОПЛ по сравнению с пациентами с неосложненным течением послеоперационного периода. Отмечается существенное повышение коагуляционной активности, уровня РФМК и фибринолитической активности крови, а также снижение количества тромбоцитов. При этом, в образцах артериальной крови определялось более низкое содержание тромбоцитов, чем в венозной крови, для артериального русла была характерна более высокая коагуляционная и фибринолитическая активность.

При развитии ОРДС продолжает увеличиваться коагуляционная активность как артериальной, так и венозной крови, при этом достоверных артериовенозных отличий между значениями АЧТВ, КА и РФМК не получено. Но в то же время, для артериального русла, по сравнению с венозным, было характерно более низкое содержание тромбоцитов и более низкая фибринолитическая активность.

У пациентов второй группы нарушение респираторных и нереспираторных функций легких является пусковым механизмом патофизиологических изменений в организме, приводящих к развитию полиорганной недостаточности. Повреждение органа, сопровождающееся выделением тканевого фактора и медиаторов системной воспалительной реакции, приводит к повышению коагуляционной активности оттекающей от него (в данном случае от легкого) крови. Малый круг кровообращения выступает при этом инициатором развития коагулопатии (в данном случае — ДВС-синдрома) [12–17]. Нереспираторные функции легких, обеспечивающие регуляцию баланса системы гемостаза между малым и большим кругами кровообращения, на стадии ОПЛ еще сохранены. Высокая плазминовая активность сохраняющих свои функции легких обеспечивает компенсаторное повышение фибринолитической активности артериальной крови [8, 13]. Помимо этого, легкие продолжают выполнять функцию фильтра, что ограничивает поступление в артериальное русло активированных тромбоцитов (именно этим обусловлена артериовенозная разница в количестве тромбоцитов) [3–5]. Перечисленные механизмы препятствуют развитию микроциркуляторных нарушений в других органах и тканях. При прогрессировании ОРДС нарушаются нереспираторные функ-

ции легких, прежде всего, истощается фибринолитический потенциал легких, тем самым создаются все условия для микротромбообразования в зоне микроциркуляции большого круга кровообращения. Развитие ПОН потенцирует прогрессирование ДВС-синдрома венозной крови, что, в свою очередь, способствует дальнейшему повреждению легких.

Таким образом, у пациентов с первичным повреждением легких инициатором развития ДВС-синдрома выступает малый круг кровообращения (именно в нем изначально повышается коагуляционная и тромбоцитарная активность крови). Сохранность регуляторных функций легких, проявляющаяся, прежде всего, в повышении фибринолитической активности артериальной крови, препятствует развитию полиорганной недостаточности. В дальнейшем, при прогрессировании ОРДС, гемостазиологический баланс между малым и большим кругами кровообращения нарушается, формируется полиорганная недостаточность и ДВС-синдром как в артериальной, так и в венозной крови.

Значения параметров гемостаза артериальных и венозных образцов крови пациентов с вторичным повреждением легких представлены в табл. 3.

У пациентов с вторичным повреждением легких наблюдалось повышение коагуляционной активности венозной крови (повышение КА и РФМК, снижение АЧТВ по сравнению с пациентами с неосложненным послеоперационным периодом). В артериальном русле коагуляционная активность существенно не изменялась и была достоверно ниже, чем в венозном. В ответ на гиперкоагуляцию повышалась фибринолитическая активность как венозной, так и артериальной крови, при этом в образцах артериальной крови она была достоверно выше. Наблюдалось также снижение количества тромбоцитов в артериальной крови по сравнению с венозной.

При повреждении легких у пациентов 3-й группы наблюдалось дальнейшее повышение коагуляционной активности не только венозной, но и артериальной крови, однако, при ОПЛ коагуляционная активность в артериальном русле была ниже, чем в венозном. При ОРДС артериовенозной разницы между значениями АЧТВ, РФМК и КА не наблюдалось, для обоих образцов крови была характерна выраженная активация коагуляционного звена ге-

Таблица 3

Параметры гемостаза артериальных и венозных образцов крови пациентов с вторичным повреждением легких — Ме (25–75 перцентили)

Параметры	Этап без ОПЛ		1–2-я стадия ОПЛ		3–4-я стадия ОПЛ	
	артериальная кровь	венозная кровь	артериальная кровь	венозная кровь	артериальная кровь	венозная кровь
Тромбоциты (тыс./мкл)	165,4 (143,6–181,8)*, #	200,7 (184,5–219,6)	137,6 (119,5–159,8)*, #	178,9 (161,4–208,6)*, #	128,6 (103,7–149,7)*, #	135,5 (112,8–154,5)*, #
АЧТВ (с)	39,4 (35,8–43,6)*	30,2 (27,4–33,8)*	36,4 (33,7–40,8)*	32,7 (30,4–34,5)	34,9 (31,8–38,3)*	35,7 (32,8–40,8)
РФМК (мг/дл)	5,9 (4,9–7,1)*	9,4 (8,2–11,8)*	7,8 (6,7–9,1)*, #	11,7 (9,7–13,5)*	11,9 (10,7–14,4)*	13,4 (11,4–15,9)*
КА (у. е.)	12,7 (11,5–13,8)*	18,9 (17,2–21,3)*	15,6 (13,8–17,2)*, #	20,2 (17,4–22,5)*	19,4 (15,5–22,4)*	18,5 (14,1–21,8)*
ФП (у. е.)	1,9 (1,5–2,5)*, #	1,5 (1,3–2,0)*	1,8 (1,4–2,3)*, #	0,8 (0,2–1,2)	0,5 (0,1–0,9)*	0,6 (0,1–1,0)*

мостаза (повышение уровня РФМК) на фоне гипер- или гипокоагуляции. Содержание тромбоцитов продолжало снижаться как в венозной, так и в артериальной крови, но, при этом, для ОПЛ была характерна артериовенозная разница количества тромбоцитов, а при ОРДС она уже не регистрировалась.

Фибринолитическая активность крови у пациентов третьей группы при повреждении легких начинала снижаться первоначально в венозном русле. Так, для ОПЛ была характерна достоверная артериовенозная разница значений ФП (в артериальном русле фибринолиз был активирован, а в венозном — угнетен). При ОРДС артериовенозная разница значений ФП уже не регистрировалась — фибринолиз был угнетен как в венозной крови, так и в артериальной.

При интерпретации данных, полученных у пациентов третьей группы, можно сказать, что развитие гемостазиологических нарушений (ДВС-синдрома) у них инициировалось с венозного русла. Это было обусловлено массивным поступлением в общий кровоток тканевого фактора и медиаторов системной воспалительной реакции из поврежденных органов и тканей. На начальных стадиях патологического процесса легкие продолжают выполнять свои регуляторные функции в отношении системы гемостаза: задержку активированных тромбоцитов и повышение фибринолитического потенциала оттекающей артериальной крови [3–5, 8–11]. Но задержанные активированные тромбоциты и продолжающееся поступление в легочной кровоток из венозного русла тканевого фактора инициировали и усиливали повреждение самих легких, так как при этом происходили микроэмболизация сосудистой сети легочной артерии и освобождение биологически активных веществ (серотонин, гистамин и др.). Повреждение нереспираторных функций легких сопровождается неспособностью повышать фибринолитическую активность оттекающей от них крови и пропусканием в артериальный кровоток активированных тромбоци-

тов. Артериовенозная разница параметров гемостаза при этом исчезает. Как для венозного, так и для артериального русла становятся характерны гиперкоагуляция (или гипокоагуляция при развитии коагулопатии потребления) и угнетение фибринолиза. Легкие, включившись в патологический процесс, сами становятся дополнительным источником факторов, поддерживающих и распространяющих на артериальное русло ДВС-синдром, что, в свою очередь, способствует прогрессированию полиорганной недостаточности [12–17].

Таким образом, у пациентов с вторичным повреждением легких инициатором развития ДВС-синдрома выступает большой круг кровообращения (именно в нем изначально повышается коагуляционная и тромбоцитарная активность крови). Распространение ДВС-синдрома на артериальное русло сдерживается до тех пор, пока легкие продолжают выполнять функцию регуляции гемостазиологического баланса между малым и большим кругом кровообращения, задерживая активированные тромбоциты и повышая фибринолитическую активность оттекающей от них крови. Тем самым характерные для ДВС-синдрома изменения показателей гемостаза в венозной крови приближаются к норме после прохождения крови через легкие. При повреждении регуляторных функций легких становится возможным развитие ДВС-синдрома в артериальной крови, что приводит к формированию ПОН.

Заключение

Легкие выполняют функцию поддержания гемостазиологического баланса между малым и большим кругами кровообращения, задерживая активированные тромбоциты и повышая фибринолитическую активность оттекающей от них крови. У пациентов с первичным повреждением легких инициатором развития ДВС-синдрома выступает малый круг кровообращения, а у пациентов с вторичным повреждением легких — большой круг кровообращения.

Литература

1. Гаврилов О. К. Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови. М.: Медицина; 1981.
2. Симбирцев С. А., Беляков Н. А. Микроэмболия легких. Л.: Медицина; 1986.
3. Мороз В. В., Чурилов Ю. А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. М.: НИИ общей реаниматологии РАМН; 2006.
4. Багдатов В. Е., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. и др. Содержание в крови и агрегация тромбоцитов при респираторном дистресс-синдроме взрослых. Анестезиология и реаниматология 1990; 4: 8–10.
5. Беляков Н. А., Журавлева И. Н., Кукла А. Г., Чернякова Д. Н. Изменения тромбоцитов при острой дыхательной недостаточности. Анестезиология и реаниматология 1982; 5: 32–36.
6. Голубев А. М., Мороз В. В., Мещеряков Г. Н., Лысенко Д. В. Патогенез и морфология острого повреждения легких. Общая реаниматология 2005; 5: 5–12.
7. Киров М. Ю., Кузков В. В., Недашковский Э. В. Острое повреждение легких при сепсисе. Патогенез и интенсивная терапия. Архангельск: СГМУ; 2004.
8. Багдатов В. Е., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. и др. Нарушения фибринолитической функции легких при респираторном дистресс-синдроме у больных перитонитом. Анестезиология и реаниматология 1991; 5: 9–12.
9. Гологорский В. А., Багдатов В. Е., Гельфанд Б. Р. и др. Изменение метаболической функции легких и содержание биологически активных веществ в крови больных с респираторным дистресс-синдромом. Анестезиология и реаниматология 1992; 1: 20–22.
10. Заболотских И. Б., Синьков С. В. Характер артериовенозной разницы гемостазиологических параметров в зависимости от степени острого повреждения легких. Вестн. интенс. терапии 2003; 5: 179–180.
11. Федоренко А. А. Взаимосвязь характера нарушений гемостаза со степенью дыхательной недостаточности. Вестн. Интенс. терапии 2007; 5 (приложение): 57.
12. Christie J. D., Robinson N., Ware L. B. et al. Association of protein C and type 1 plasminogen activator inhibitor with primary graft dysfunction. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2007; 175 (1): 69–74.
13. Idell S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury. Crit. Care Med. 2003; 31 (4): 213–220.
14. Knoebl P. N. Is there an association between hemostatic abnormalities and the outcome of acute lung injury? Crit. Care Med. 2007; 35 (8): 1980–1982.
15. Ware L. B., Bastarache J. A., Wang L. Coagulation and fibrinolysis in human acute lung injury — new therapeutic targets? Keio J. Med. 2005; 54 (3): 142–144.
16. Ware L. B., Camerer E., Welty-Wolf K. et al. Bench to bedside: targeting coagulation and fibrinolysis in acute lung injury. Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. 2006; 291 (3): L307–L311.
17. Ware L. B., Matthay M. A., Parsons P. E. et al. Pathogenetic and prognostic significance of altered coagulation and fibrinolysis in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Crit. Care Med. 2007; 35 (8): 1821–1828.
18. Murray J. F., Nadel J. A. Respiratory medicine. Philadelphia: SaundersCo.; 1994.

Поступила 21.02.08

**ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН
приглашает принять участие в работе научной конференции
«Новые технологии в анестезиологии-реаниматологии»
25–26 ноября 2008 г.**

В рамках конференции планируется рассмотрение и обсуждение основных вопросов общепатологических и клинических закономерностей развития критических, терминальных и постреанимационных состояний, путей их коррекции, применение современных достижений в области анестезиологии и реаниматологии, диагностики и лечения больных, находящихся в критических состояниях.

По всем вопросам обращаться в оргкомитет конференции.

Адрес оргкомитета:

107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2. НИИ общей реаниматологии РАМН.
Тел./факс: (495) 650-96-77. E-mail: niioramn@mediann.ru

Стоимость участия в конференции (организационный взнос) — 800 рублей.

Банковские реквизиты:

ИНН 7707090523
КПП 770701001
Отделение 1 Московского ГТУ Банка России г. Москва, 705
УФК по г. Москве
(Л/с №06423390520 ГУ НИИ ОР РАМН)
Р/сч. № 40503810600001009079
БИК 044583001
КБК 42330201010010000130
ОКАТО 45286585000

*Для иногородних участников будут бронироваться места в гостинице РАМН
(ул. Балтийская, 10, корп. 2. Проезд до ст. метро «Сокол»).*

Заявку на бронирование места в гостинице направлять в оргкомитет до 12 ноября 2008 г.