

ОПТИМИЗАЦИЯ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ В ХИРУРГИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

В. И. Горбачев, А. В. Маньков

ГОУ ДПО Государственный институт усовершенствования врачей, Иркутск

Optimization of Spinal Anesthesia in Surgery of Intervertebral Disks

V. I. Gorbachev, A. V. Mankov

Institute of Postgraduate Medical Education, Irkutsk

В статье представлены данные предоперационной оценки тонуса вегетативной нервной системы и его коррекции, фармакокинетики местных анестетиков в субарахноидальном пространстве, а также оптимизация способа проведения спинальной анестезии у больных, оперированных по поводу пояснично-крестцового радикулита. *Ключевые слова:* спинномозговая анестезия, межпозвонковые диски.

The paper gives the data of preoperative evaluation of autonomous nervous system tone and its correction, pharmacokinetics of local anesthetics in the subarachnoidal space, as well as the optimization of a procedure for spinal anesthesia in patients operated on for lumbosacral radiculitis. *Key words:* spinal anesthesia, intervertebral disks.

Операции удаления грыж межпозвонковых дисков являются наиболее часто выполняемыми в плановой нейрохирургии. Традиционно при операциях по поводу дискогенного пояснично-крестцового радикулита (ДПКР) применяются различные методики общей анестезии. Однако в настоящее время предпочтение отдается регионарной, в частности, спинномозговой анестезии (СМА), являющейся относительно безопасной, экономически более выгодной и обеспечивающей высокую степень защиты пациентов [1].

Стабильность гемодинамических реакций при СМА, а соответственно, и благоприятное течение анестезии обеспечивается вегетативной нервной системой (ВНС). Воздействие симпатической блокады может привести к симпатовагусному дисбалансу и срыву адаптации с появлением таких гемодинамических нарушений, как гипотония, брадикардия, вплоть до развития асистолии. Наиболее важными эффектами торможения симпатических эфферентов во время СМА являются уменьшение венозного возврата к сердцу, и при уровне сенсорного блока выше Th₆, блокирование сердечных ускоряющих волокон, что сопровождается выраженной гипотонией и различными брадиаритмиями [2]. Традиционные анестезиологические методы обследования и интраоперационного мониторинга не дают возможности в достаточном объеме оценить индивидуальные особенности нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, так как одним и тем же значениям ЧСС и АД могут соответствовать различные комбинации активностей симпатического и парасимпатического отделов ВНС [3].

Нестабильность гемодинамических показателей при СМА так же зависит и от интенсивности развития спинального блока, который объективно определяется степенью распространения раствора местного анестетика (МА) в цереброспинальной жидкости, что и определяет качество СМА. К недостаткам СМА относится ее непредсказуемость, а порой и неуправляемость. Недостаточное распространение МА по субарахноидальному пространству может вызвать развитие сенсорного блока ниже уровня L₁–L₂, что делает невозможным проведение оперативного вмешательства под данным видом обезболивания. Активное продвижение МА в краниальном направлении может вызвать развитие сенсорного блока выше Th₅, что приводит к нарушению функции дыхания и выраженным гемодинамическим сдвигам, вплоть до возникновения тотального спинального блока [4]. Данные осложнения требуют немедленной медикаментозной коррекции и проведения адекватной инфузионной терапии, а в ряде случаев, даже проведение полного комплекса реанимационных мероприятий [2]. Это связано с тем, что на распространение МА в субарахноидальном пространстве влияет комплекс более чем из двадцати самых разнообразных факторов [5].

Исследований, посвященных оценке распространения МА и их фармакокинетики в цереброспинальной жидкости практически нет, что объективно связано с серьезными техническими трудностями. Основной объем информации получен благодаря методам оценки дифференцированного блока и различных неврологических реакций, как индикаторов появления в ликворе МА на

Классификация типов вегетативного тонуса

Тип вегетативного тонуса	Показатели вариационной кардиоинтервалометрии		
	вариационный размах (ΔX)	амплитуда моды (АМо)	индекс напряжения (ИН)
Симпатикотония	$\leq 0,15$	≥ 50	≥ 200
Нормотония	0,16–0,29	31–49	51–199
Парасимпатикотония	$\geq 0,3$	≤ 30	≤ 50

том или ином уровне. Не индивидуализирована и тактика подготовки и проведения корректирующей терапии при проведении СМА с учетом исходного вида тонуса вегетативной нервной системы (ВНС).

Цель нашей работы – проведение СМА с учетом тонуса ВНС и скорости распространения МА в ликворе у больных с ДПКР.

Материалы и методы

Исследование проведено у 113 пациентов, в возрасте от 17 до 66 лет ($40,3 \pm 1,01$), оперированных по поводу ДПКР в условиях СМА. Всем пациентам в пред- и интраоперационном периодах проводили вариационную кардиоинтервалометрию. Использовали кардиомонитор для записи сердечного ритма «HeartSense» производства НПП «Живые системы». Для математической обработки сердечного ритма использовалось программное обеспечение ORTO Science. Комплекс ORTO Science и HeartSense соответствует требованиям стандартов измерения, физиологической интерпретации и клинического использования показателей сердечного ритма, принятыми Европейским Обществом Кардиологов и Северо-Американской Ассоциацией Электрофизиологии. Границы состояний с различной вегетативной регуляцией выбраны по литературным данным и представлены в таблице [6].

В тех случаях, когда показатели вариационной кардиоинтервалометрии имели пограничные значения, проводилось построение гистограмм кардиоинтервалов и состояние вегетативного гомеостаза дополнительно оценивалось по её геометрическим свойствам.

Исходно, с учетом показателей вариационной кардиоинтервалометрии (ΔX , АМо, ИН), в предоперационном периоде было выявлено преобладание симпатикотонии у 60, нормотонии у 36 и парасимпатикотонии у 17 больных. У 8 больных с исходной парасимпатикотонией проводили предоперационную коррекцию, заключающуюся в назначении внутривенной премедикации атропином 0,5 мг и кетаминем 25 мг, обладающих симпатотоническим действием и проведение предиллюзии 6% раствором рефортана в дозе 7 мл/кг.

Концентрация анестетиков в ликворе при СМА оценивалась через 2 и 8 минут после его введения с помощью метода ультрафиолетовой (УФ) абсорбционной спектроскопии. Исходно проводилась УФ абсорбционная спектроскопия раствора препарата и ликвора пациента. Измерение спектров поглощения производили на компьютеризированном спектрально-вычислительном комплексе, который предназначен для различных видов спектральных исследований в диапазоне от 190 до 1200 нм.

По данным магнито-резонансной томографии (МРТ) у 62 пациентов сдавление грыжей диска дурального мешка не превышало 25%, а у 49 пациентов компрессия дурального мешка была значима – грыжа сдавливала дуральный мешок более чем на 1/4.

Все пункции и операции выполняли в горизонтальном положении пациента на боку. Интратекальное введение МА проводили на уровне L₂–L₃. Уровень сенсорного блока оценивали по тесту «pin prick», а глубину моторного блока – по шкале Bromage. У 28 больных применяли 2% раствор лидокаина в дозе 80 мг, у 41 больного – 0,5% изобарический раствор

маркаина в дозе 10 мг и 20 мг, а у 44 больных – 0,5% гипербарический раствор маркаина в дозе 10 мг и 20 мг. Длительность операций варьировала от 20 до 260 минут ($67,4 \pm 4,07$). Сенсорная блокада в большинстве случаев соответствовала уровню Th₁₀–Th₁₁. В процессе анестезии всем пациентам проводили ингаляцию кислорода (FiO₂ – 0,4). Объем внутривенной инфузии до пункции составлял 800 мл физиологического раствора.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с использованием пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Полученные данные были подвергнуты математической обработке и представлены в виде медианы с верхним и нижним квартилями (25-й и 75-й процентиля). Сравнение двух связанных групп осуществлялось при помощи критерия Вилкоксона. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Наиболее благоприятное гемодинамическое течение СМА было зарегистрировано в группе с исходной симпатикотонией, где симпатовагусный баланс после развития анестезии переходил в нормотонию. В этой группе снижение АД_{ср.} и ЧСС было клинически не значимым и составляло 6–9% от исходного. В группе с исходной нормотонией симпатовагусный баланс при СМА переходил в легкую парасимпатикотонию, гемодинамика в течение операции оставалась стабильной, а АД_{ср.} и ЧСС уменьшались на 10–20%. В группе с исходной парасимпатикотонией СМА приводила еще к большему усилению парасимпатомиметических влияний на сердечный ритм, что сопровождалось выраженным снижением АД_{ср.} и ЧСС более чем на 30% и требовало введения атропина в дозе 0,5–1 мг и эфедрина в дозе 25–50 мг, а также проведение форсированной инфузионной терапии 10% раствором рефортана в дозе 7–10 мл/кг и кристаллоидными растворами в объеме 1000–1600 мл. Выбор рефортана основан на его быстром повышении объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла, восстановлении гемодинамического равновесия, а также стойком волевическом и реологическом эффектах. У 8 больных с исходной парасимпатикотонией, где проводили внутривенную премедикацию 0,5 мг атропина и 25 мг кетамина, а также предиллюзию 6% раствором рефортана в дозе 7 мл/кг, наблюдалось повышение симпатической активности и снижение парасимпатических влияний, что приводило к сбалансированному взаимоотношению активностей симпатического и парасимпатического отделов ВНС, приближающемуся к нормотонии. В этих случаях гемодинамика оставалась



Рис. 1. Концентрация лидокаина (введенного в дозе 80 мг) в ликворе.

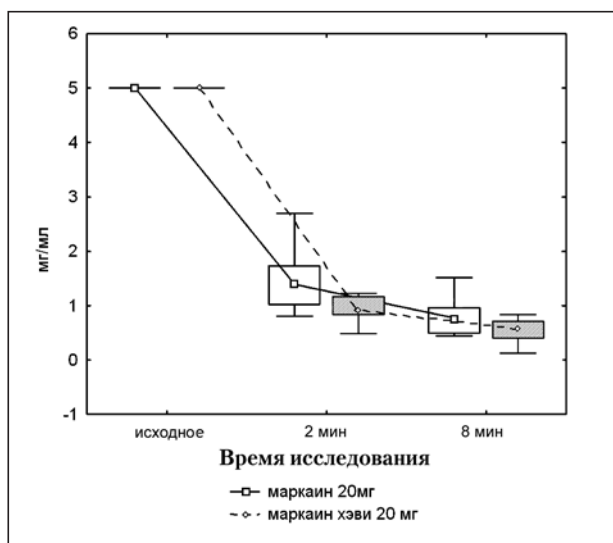


Рис. 2. Концентрация изобарического и гипербарического раствора маркаина (введенного в дозе 20 мг) в ликворе.

стабильной и снижение АД_{ср.} и ЧСС не превышало 10–15%. Существенных нарушений дыхательной системы нами не отмечено. Частота дыхания не превышала 17 ударов в минуту, а SpO₂ соответствовало 94–100%. По окончании операции и прекращении ингаляции кислорода SpO₂ было не ниже 95%.

Таким образом, исходная вегетативная дисфункция, либо не сбалансированное фармакологическое воздействие на звенья ВНС могут привести к срыву адаптации в ответ на блокаду симпатических эфферентов во время СМА с развитием грубых гемодинамических нарушений. Поэтому для профилактики и предупреждения гемодинамических и дыхательных осложнений необходимо исследование и заблаговременная коррекция тонуса вегетативной нервной системы. При отсутствии вариационной кардиоинтервалометрии для исходного определения типа вегетативного тонуса возможно использование индекса Кердо.

При определении концентрации местных анестетиков в ликворе выявлено, что concentra-

ция лидокаина в ликворе, введенного в дозе 80 мг на 2-й минуте исследования, составила 5,8 (4,87–7,27) мг/мл. На 8-й минуте уровень лидокаина снизился до 3,57 (2,88–4,20) мг/мл, т. е. на 40% по сравнению со 2-й минутой наблюдения ($p < 0,05$) (рис. 1).

Изобарический раствор маркаина вводили в дозе 10 и 20 мг. При введении 10 мг его концентрация на 2-й минуте анестезии составила 0,92 (0,7–1,38) мг/мл, а на 8-й минуте – 0,51 (0,44–0,84) мг/мл ($p < 0,05$). Концентрация маркаина, введенного в изобарическом растворе в дозе 20 мг на 2-й минуте была равна 1,4 (1,02–1,73) мг/мл, уменьшившись ко второму этапу исследования на 53% до 0,74 (0,5–0,96) мг/мл ($p < 0,05$). Содержание в ликворе маркаина, введенного в гипербарическом растворе в дозе 10 мг на 2-й минуте анестезии составила 0,22 (0,2–0,25) мг/мл, а на 8-й – 0,05 (0,05–0,07) мг/мл ($p < 0,05$). При введении маркаина в дозе 20 мг на первом этапе исследования его концентрация в цереброспинальной жидкости составила 0,93 (0,83–1,16) мг/мл, а на втором – 0,56 (0,4–0,71) мг/мл ($p < 0,05$).

Для изучения распространения МА в краниальном направлении у 10 пациентов проводили пункцию субарахноидального пространства на уровнях: L₂–L₃ и L₃–L₄. На уровне L₂–L₃ вводили 0,5% изобарический или гипербарический раствор маркаина в дозе 20 мг, и его концентрацию исследовали в образцах, взятых через 2 и 8 минут на двух уровнях одновременно.

При исследовании концентрации МА на разных уровнях выявлено, что при применении 0,5% изобарического раствора маркаина в дозе 20 мг на уровне L₃–L₄ на 2-й минуте исследования его содержание составило 2,1 (1,7–2,1) мг/мл, а на 8-й минуте – 0,86 (0,5–1,3) мг/мл, в то время как на уровне L₂–L₃ на 2-й минуте исследования – 0,87 (0,36–1,5) мг/мл, а на 8-й минуте исследования – 0,5 (0,4–0,81) мг/мл. При введении 0,5% гипербарического раствора маркаина в дозе 20 мг на уровне L₃–L₄ на 2-й минуте исследования его концентрация составила 0,92 (0,84–0,99) мг/мл, уменьшившись на 8-й минуте до 0,66 (0,58–0,74) мг/мл, а на уровне L₂–L₃ на 2-й минуте исследования – 0,26 (0,22–0,3) мг/мл, и на восьмой – 0,075 (0,05–0,1) мг/мл. Время наступления сенсорного блока при введении гипербарического раствора наступает в полтора раза быстрее, чем при введении изобарического раствора.

Таким образом, наблюдается более стремительное снижение концентрации гипербарического раствора маркаина по сравнению с изобарическим, что сопоставимо со скоростью развития сенсорного и моторного блока (рис. 2, 3).

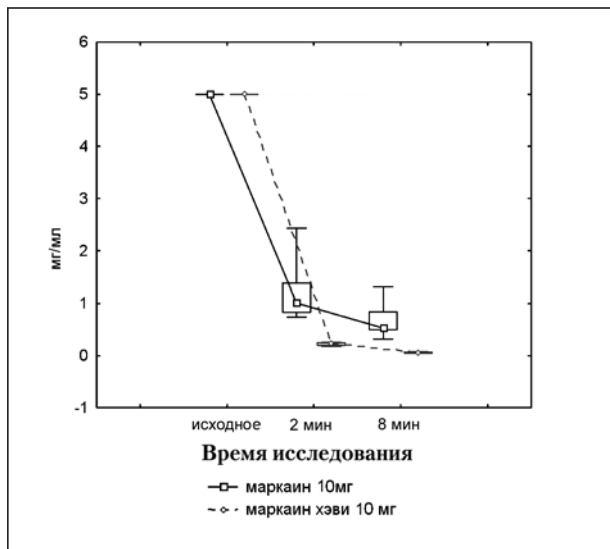


Рис. 3. Концентрация изобарического и гипербарического раствора маркаина, введенного в дозе 10 мг.

Дополнительно нами проведена оценка влияния степени компрессии дурального мешка на распространение местных анестетиков в субарахноидальном пространстве. При компрессии грыжей диска дурального мешка более чем на 1/4 гиперпротеинрагия достигала $0,38 \pm 0,17$ г/л, в отличие от $0,08 \pm 0,05$ г/л при меньшей степени сдавления. При выраженном сдавлении грыжей диска дурального мешка, при использовании 20 мг изобарического раствора маркаина, уровень сенсорного блока не поднимался выше L_1-L_2 , и в 30% случаев это потребовало проведения дополнительной внутривенной анестезии. У пациентов с меньшей степенью компрессии анестезия достигала уровня Th_8-Th_9 и позволяла проводить оперативное вмешательство без дополнительного обезболивания. Концентрация изобарического маркаина у больных без деформации и имеющих выраженное сдавление дурального мешка на 2-й минуте исследования составила 0,96 (0,84–1,08) мг/мл и 1,74 (1,48–2,07) мг/мл, а на 8-й минуте исследования — 0,5 (0,46–0,73) мг/мл и 0,96 (0,9–1,4) мг/мл, соответственно. Использование 20 мг гипербарического раствора маркаина у пациентов с выраженным сдавлением грыжей диска дурального мешка позволило добиться адекватности анестезии в 100% случаев, при этом средний уровень сенсорной блокады соответствовал Th_9-Th_{10} . Концентрация маркаина, введенного в гипербарическом растворе у пациентов без компрессии на 2-й минуте исследования было равно 1,08 (0,99–1,16) мг/мл, а на 8-й минуте — 0,64 (0,58–0,74) мг/мл, с выраженным сдавлением субарахноидального пространства 0,68 (0,5–0,86) мг/мл и 0,37 (0,24–0,55) мг/мл, соответственно. Таким образом, степень сдавления грыжей диска ду-

рального мешка обратно пропорциональна распространению МА в краниальном направлении.

Полученные результаты позволили разработать следующий способ проведения СМА при операциях по поводу ДПКР, позволяющий сделать СМА более управляемой и предсказуемой. В горизонтальном положении на боку, после проведения инфузионной терапии кристаллоидами в объеме 800 мл проводят пункцию субарахноидального пространства на уровне L_2-L_3 . После его верификации и получения ликвора, вводят минимальную дозу местного анестетика. Спинномозговую иглу не удаляют из субарахноидального пространства и к 8-й минуте оценивают верхний уровень развития сенсорного блока по тесту «pin-prick». Если граница анестезии достигает уровня L_1-Th_{12} , то иглу удаляют. Если на 8-й минуте сенсорный блок оказывается выше Th_6 (симпатическая блокада еще выше), то его дальнейшее распространение в краниальном направлении блокируют выведением ликвора с частью МА через спинномозговую иглу в объеме 2–3 мл, что уменьшает его концентрацию в цереброспинальной жидкости и снижает дальнейшее распространение в краниальном направлении. Если верхняя граница анестезии оказывается ниже L_1 , то дополнительно вводят половину уже введенной дозы и через 8 минут повторно оценивают уровень анестезии. Если сенсорная блокада достигает уровня L_1-Th_{12} — иглу удаляют. Если граница анестезии по-прежнему оказывается ниже L_1 , то дополнительно вводят половину минимальной дозы МА и иглу удаляют. Возможна поочередность введения изобарических и гипербарических форм МА, что позволяет добиться даже у больных с выраженным сдавлением дурального мешка и низким уровнем сенсорного блока развития адекватной анестезии для проведения данного оперативного вмешательства.

Клинический пример 1:

Больной Ф. 46 лет, находился на лечении в отделении нейрохирургии с диагнозом: дискогенный пояснично-крестцовый радикулит, радикулоневрит L_3-L_4 , грыжа диска L_3-L_4 . По исследованию МРТ и КТ-миелографии выявлен остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника — 3 период, стеноз позвоночного канала, грыжа диска L_3-L_4 слева с выраженным сдавлением дурального мешка (стоп-контраст) (рис. 4, 5).

Вес пациента — 70 кг., рост — 172 см. Лабораторные показатели: гематокрит — 45%, гемоглобин — 140 г/л. Операция 19.08.05. — Ламинэктомия L_3-L_4 , удаление грыжи диска. Методом анестезии избрана спинномозговая анестезия. Согласие больного на данный вид обезболивания получено.

Исходные показатели гемодинамики: АД=135/86 мм рт. ст., ЧСС=67 уд в мин, насыщение гемоглобина кислородом 98%. Показатели вариационной кардиоинтервалометрии: $AM_0=26\%$, $\Delta X=0,38$ сек, ИН=41 у. е. При анализе ритмограммы в данном случае наблюдается повышение ВСР, снижение централизации процессов регуляции, нормокардия. Гистограмма характерна для парасимпатикотонического типа вегетативного тонуса.

Учитывая исходную парасимпатикотонию перед непосредственным выполнением СМА, больному была проведена



Рис. 4. МРТ L₃ – L₄. Стеноз позвоночного канала с выраженным сдавлением грыжей диска дурального мешка у больного Ф.

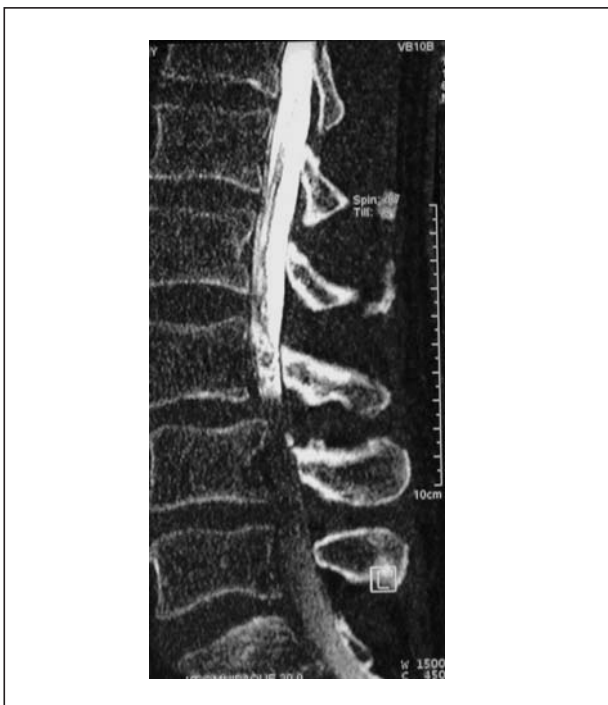


Рис. 5. КТ-миелография. Стеноз позвоночного канала с выраженным сдавлением грыжей диска дурального мешка, стоп-контраст у больного Ф.

внутривенная премедикация кетамин в дозе 25 мг и атропином в дозе 0,5 мг и инфузия 500 мл 6% раствора рефортана. Спинальная пункция была выполнена в горизонтальном положении больного на правом боку на уровне между L₂–L₃ спинальной иглой размером 22G, без осложнений. Так как у больного по данным МРТ отмечалось выраженное сдавление грыжей диска дурального мешка, препаратом выбора для проведения СМА явился 0,5% гипербарический раствор маркаина. В субарахноидальное пространство было введено 10 мг 0,5% гипербарического раствора маркаина. Спинальная игла оставлена в субарахноидальном пространстве. На 7-й минуте развился двигательный блок 3 степени по шкале Bromage, а на 8-й минуте верхняя граница анестезии достигла уровня L₂–L₃, что было явно недостаточно для проведения оперативного вмешательства. Дополнительно введено 5 мг 0,5% гипербарического раствора маркаина. Через восемь минут сенсорный блок соответствовал уровню Th₁₀–Th₁₁. После этого спинномозговая игла была удалена и начата операция. Общий объем инфузии составил 2000 мл. Во время всей операции, длившейся 80 минут, анестезия была адекватной, гемодинамика стабильной и насыщение гемоглобина кислородом составляло 98–100%.

Больной после оперативного вмешательства переведен в отделение нейрохирургии и на 19-е сутки без осложнений выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

В данном случае предоперационная коррекция симпатовагусного баланса и дробное введение раствора МА через оставленную в субарахноидальном пространстве спинномозговую иглу позволило достичь необходимый уровень анестезии, используя минимальную дозу МА и обеспечить стабильность сердечно-сосудистой и дыхательной систем в течение СМА.

Таким образом, предложенный способ спинномозговой анестезии с предоперационной оценкой тонуса ВНС и при необходимости его заблаговременной коррекции позволяет эффективно провести обезболивание при оперативных вмешательствах у больных с ДПКР. Предложенная методика проведения СМА приводит к плавному развитию анестезии и позволяет избежать выраженных гемодинамических сдвигов, грубых нарушений деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем и, тем самым, избежать осложнений, связанных с развитием низкого или высокого уровня анестезии.

Выводы

1. Предоперационная оценка ВСР позволяет выявить пациентов с преобладанием парасимпатического типа вегетативного тонуса, которых необходимо относить к группе риска при проведении СМА, требующей дополнительной предоперационной подготовки. Использование в премедикации микродоз кетамина в сочетании с атропином и проведение предилуции 6% рефортаном в дозе 7 мл/кг позволяет избежать симпатовагусного дисбаланса и, тем самым, профилактировать развитие гемодинамических осложнений.

2. Сопоставительный анализ динамики концентрации местного анестетика в ликворе со временем наступления СМА доказывает, что интенсивность и срок действия СМА зависит от распределения МА в субарахноидальном пространстве и адсорбции на веществе спинного мозга, что связано с химической формулой препарата, его баричностью, а так же скоростью ликворотока в спинальном субарахноидальном пространстве. Время наступления сенсорного и моторного блока при СМА прямо пропорционально скорости снижения концентрации анестетика в ликворе.

3. Компрессия грыжей диска дурального мешка нарушает процессы ликвороциркуляции и является одним из факторов, влияющих на распространение растворов МА в цереброспинальной жидкости. При этом прослеживается обратная корреляционная связь между степенью сдавления дурального мешка и уровнем сенсорной блокады. Поэтому у больных с выраженным сужением дурального мешка при проведении СМА целесообразнее использовать гипербарические растворы МА.

4. Предложенный способ проведения СМА, заключающийся в дробном введении рекомендуемой дозы МА через оставленную спинномозговую иглу в субарахноидальном пространстве с оценкой

уровня сенсорного блока через 8 минут сопровождается плавным развитием СМА, позволяет достичь запланированного уровня анестезии и стабильности адаптационно-компенсаторных реакций организма.

Литература

1. *Плахотина Е. Н.* Анестезиологические пособия при операциях по поводу пояснично-крестцового радикулита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск; 2003.
2. *Pollard J.B.* Cardiac arrest during spinal anesthesia: Common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth. and Analg.* 2001; 1: 252–256.
3. *Калакутский Л. И., Котохов В. Н., Молчков Е. В.* Аппаратно-программные средства анализа ритма сердца. Проблемы информатики. Всесоюз. НТК. М.; 1991. 112–113.
4. *Шифман Е. М., Филитович Г. В.* Спинномозговая анестезия в акушерстве. Петрозаводск: ИнтелТек; 2005. 251–254; 296–303.
5. *Greene N. M.* Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesth. Analg.* 1985; 64: 715–730.
6. *Баевский Р. М., Волков Ю. Н., Нидеккер И. Г.* Статистический, корреляционный и спектральный анализ пульса в физиологии и клинике. Математические методы анализа сердечного ритма. М.: Наука; 1968. 51–61.

Поступила 05.05.06

**ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва
с 20 ноября по 16 декабря 2006 года проводит
Международный (XI очередной) сертификационный цикл
повышения квалификации врачей по специальности
«анестезиология и реаниматология».**

В рамках цикла предусмотрено 4 школы-семинара:

1. «Интенсивная помощь в акушерстве» (21, 22 ноября)
2. «Питание в критических состояниях» (23–25 ноября)
3. «Патофизиология, клиника и лечение острой дыхательной недостаточности в критических состояниях» (29 ноября – 1 декабря)
4. «Экстракорпоральное очищение крови при критических состояниях» (6–7 декабря)

**По всем вопросам обучения на сертификационном цикле обращаться
в научно-организационный отдел
Института общей реаниматологии РАМН.
Тел/факс: (495) 209-96-77 или (495) 650-96-77.
E-mail: niiorramn@mediann.ru**