

ВЛИЯНИЕ КИШЕЧНОГО ЛАВАЖА НА РАЗВИТИЕ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

В. А. Маткевич, Е. А. Лужников, К. К. Ильяшенко,
С. И. Петров, В. П. Никулина, Н. В. Евдокимова

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

Impact of Intestinal Lavage on the Development of Pneumonia in Patients with Acute Poisonings by Psychopharmacological Agents

V. A. Matkevich, E. A. Luzhnikov, K. K. Ilyashenko,
S. I. Petrov, V. P. Nikulina, N. V. Evdokimova

N. V. Sklifosofsky Research Institute of Emergency Care, Moscow

Цель исследования — оценка влияния кишечного лаважа на частоту развития пневмонии у больных с отравлениями психофармакологическими средствами. **Материал и методы.** Проведен анализ частоты развития пневмонии как осложнения острых пероральных отравлений психофармакологическими средствами (ПФС) у 393 больных с отравлениями средней и тяжелой степени. Из них 112-и больным в качестве метода детоксикации организма применяли кишечный лаваж (КЛ), другим больным в комплексе лечебных мероприятий применяли стандартные методы детоксикации крови. Изучали динамику содержания в крови липополисахарида (ЛПС) грамотрицательных бактерий кишечника, состояния иммунного статуса до и после КЛ. **Результаты.** У 65% больных с отравлениями ПФС до начала лечения было обнаружено 8–10 кратное превышение референтных значений содержания ЛПС в крови. При этом отмечалась супрессия показателей иммунограммы. После применения КЛ отмечалось снижение уровня ЛПС в крови в 1,5 раза, которое удерживалось в течение 3 суток, активизация иммунных процессов. Было показано, что в группе больных, которым применяли КЛ, пневмония как осложнение отравления ПФС развивалась в 1,6 раза реже, а летальность от пневмонии была в 16 раз ниже. **Заключение.** Улучшение результатов лечения больных с помощью КЛ очевидно связано с детоксикацией энτερальной среды, уменьшением энтерогенной токсемии, улучшением показателей гомеостаза, что сопровождалось нормализацией кислородного метаболизма нейтрофилов и снижением повреждающего воздействия активных форм кислорода на ткань легкого. **Ключевые слова:** острые отравления, эндотоксины, энтерогуморальный барьер, пневмония, кишечный лаваж.

Objective: to evaluate the impact of intestinal lavage (IL) on the incidence of pneumonia in patients with poisonings by psychopharmacological agents (PPA). **Subjects and methods.** The incidence of pneumonia as a complication of acute oral poisonings by PPA was studied in 393 patients with moderate and severe poisonings. Of them, 112 patients underwent IL as a detoxification method; the other patients received standard blood detoxification methods in a package of remedial measures. The time course of changes in the blood levels of gram-negative intestinal bacterial lipopolysaccharide (LPS) and immune status were studied before and after IL. **Results.** Prior to treatment, 65% of the patients with PPA poisoning were found to have an 8–10-fold excess in the reference values for blood LPS. At the same time, there were suppressed immunogram readings. After IL, there was a 1.5-fold decrease in blood LPS levels, which remained during 3 days, and activation of immune processes. It was shown that the patients undergoing IL developed pneumonia as a complication of PPA poisoning 1.6 times less frequently and died of pneumonia 16 times less often. **Conclusion.** The better results of IL treatment are obviously associated with enteral detoxification, reduced enterogenic toxemia, and improved hemostatic parameters, which was accompanied by normalized neutrophil oxygen metabolism and lower exposure of lung tissue to reactive oxygen species. **Key words:** acute poisonings, endotoxins, enterohumoral barrier, pneumonia, intestinal lavage.

Острые пероральные отравления психофармакологическими средствами (ПФС), составляющие более 70% острых отравлений медикаментами, до 42% случаев осложняются пневмонией с летальностью, достигающей 30–45% [1, 2].

Наряду с общепринятой точкой зрения на этиопатогенез пневмонии [3–8] в научных публикациях обсуждается вопрос о транслокации токсинов, микробных клеток и их фрагментов при повышенной проницаемости стенки кишечника как об одном из источников контаминации внутренних органов, в том числе легких при острых критических состояниях [9–12]. Повышение проницаемости энтерогуморального барьера происходит при шоке, парезе кишечника, развивающихся при различных патологических состояниях [10–12]. Веду-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Маткевич Виктор Анатольевич
E-mail: matkevich@mail.ru

шая роль в этом процессе отводится грамотрицательным бактериям кишечника, образующим эндотоксины — липополисахариды (ЛПС) — структурные компоненты клеточных стенок, обладающие цитотоксическим и иммуносупрессивным эффектом, способные запускать каскад септических реакций в организме [10, 11, 13]. При тяжелых отравлениях ПФС также создаются патогенетические условия (шок, гемоперфузионные нарушения в стенке кишки, ее парез и др.) для повышения проницаемости энтерогуморального барьера и энтерогенной токсемии [14, 15].

В комплексное лечение больных с острыми пероральными отравлениями в качестве метода детоксикации организма мы включаем кишечный лаваж (КЛ), обеспечивающий детоксикацию энтеральной и гуморальной сред организма, коррекцию некоторых параметров гомеостаза [16]. В этом контексте КЛ можно рассматривать как метод, влияющий на этиопатогенетические звенья пневмонии, осложняющей течение острых отравлений ПФС.

Цель работы — оценка влияния КЛ на частоту развития пневмонии у больных с отравлениями ПФС.

Материал и методы

Проведен анализ результатов лечения 393-х больных с острыми пероральными отравлениями ПФС, 112-и из которых в качестве метода детоксикации организма применяли КЛ (I группа). В лечении 281 пациента использовали стандартные методы детоксикации крови (II, или контрольная группа). Среди больных I группы мужчин было 43 (38,4%), женщин — 69 (61,6%) в возрасте от 16 до 69 лет, в среднем — $38,6 \pm 1,3$. Больные II группы по возрасту и полу соответствовали таковым показателям I группы. По классификации Е. А. Лужникова и Л. Г. Костомаровой (1989) отравления были разделены на среднетяжелые (II-а стадии) и тяжелые (II-б стадии). Состояние больных с отравлениями II-а стадии характеризовалось расстройством сознания в виде комы без нарушений дыхания и центральной гемодинамики. У больных с отравлениями II-б стадии была кома, осложненная нарушениями внешнего дыхания и центральной гемодинамики. Больным I группы было проведено 126 сеансов КЛ по следующей методике [16].

Для профилактики регургитации и аспирации желудочного содержимого больным делали инъекцию 10 мг церукала (метоклопрамида) и проводили интубацию трахеи. После этого устанавливали назогастральный зонд и приподнимали головной конец кровати больного. Солевой энтеральный раствор, изотоничный химусу и изотоничный плазме крови, подогретый до $38-40^{\circ}\text{C}$, вводили через назогастральный зонд пор-

циями по 150–200 мл через каждые 5 минут. В каждом случае скорость введения раствора регулировали таким образом, чтобы исключить переполнение желудка. После введения 1,5–2,5 л раствора появлялся жидкий стул, а затем водянистые выделения без кишечного содержимого. КЛ проводили до чистых промывных вод. В последнюю порцию раствора (150 мл) добавляли 60 капель хилак форте и 5,5 г «Пектовита». КЛ начинали в срок $3,0 \pm 0,4$ часа с момента поступления больных в отделение. Объем введенного через зонд раствора составил $7,9 \pm 0,4$ л. Объем кишечных выделений составил $5,7 \pm 0,3$ л. Процедура КЛ продолжалась 3–4 часа. В последующие 5 дней больным назначали хилак форте по 30 капель и «Пектовит» по 5,5 г 3 раза в день.

Диагноз пневмонии ставили на основании результатов рентгенологического исследования. Наряду с этим оценивали иммунный статус, а 23-м больным I группы дополнительно исследовали уровень ЛПС в крови.

Уровень эндотоксинов в сыворотке крови определяли с помощью гель-тромб теста с использованием препарата амёбоцитов *Limulus polyphemus* фирмы Lonza (США). Чувствительность лизата амёбоцитов — 0,03 EU/ml. В сыворотке крови здоровых доноров уровень эндотоксинов находился в диапазоне от 0,03 EU/ml до 0,24 EU/ml, причем в крови подавляющего большинства доноров уровень эндотоксинов не превышал 0,06–0,09 EU/ml.

В комплекс иммунологического обследования входили: оценка фагоцитарного звена иммунной системы, определение концентрации в крови основных классов иммуноглобулинов А, М, G на нефелометре BN ProSpec (США), определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), в том числе больших — (БЦИК), средних — (СЦИК) и малых — (МЦИК); исследование популяционного состава лимфоцитов (CD3 — Т-лимфоциты, CD20 — В-лимфоциты). Определение в крови абсолютного и относительного содержания Т- и В-лимфоцитов осуществляли методом проточной цитометрии с помощью моноклональных антител и цитофлуориметра FACSCanto (BD Biosciences, США), состояние фагоцитоза — по латекс — и НСТ-тестам (Х. Я. Басина, Е. В. Стаховский, 1964, Ю. И. Бажора и соавт., 1981).

Результаты и обсуждение

После КЛ состояние больных улучшилось, симптомы интоксикации регрессировали. В результате проведенного лечения в I группе выздоровело 111 больных, умерла 1 больная 50 лет на 5-е сутки пребывания в стационаре в соматогенной стадии тяжелого отравления смесью ПФС, осложнившегося 2-сторонней пневмонией. Результаты лечения больных I и II групп представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что при средней тяжести отравления в I группе больных течение заболевания ослож-

Таблица 1

Распределение больных I и II групп по результатам лечения

Показатель	Степень тяжести отравления в группах больных				Всего	
	средняя		тяжелая		I	II
	I	II	I	II		
Количество больных (%)	21 (18,75)	63 (22,42)	91 (81,25)	218 (77,58)	112	281
Число случаев пневмонии (%)	5 (23,8%)	20 (31,7%)	25 (27,5%)	98 (45%)*	30 (26,8%)	118 (42%)
Летальность при пневмонии (%)	—	3 (4,76%)	1 (4%)	59 (27,1%)**	1 (3,3%)	62 (52,5%)
Выздоровевших больных (%)	21 (100%)	58 (92,1%)	90 (98,9%)	116 (53,2%)	111 (99,1%)	174 (61,9%)
Койко-день живых	$8,3 \pm 0,9$	$10,5 \pm 0,7$	$9,8 \pm 1,4$	$13,5 \pm 1,0$	$9,05 \pm 1,15$	$12,0 \pm 0,85$

Примечание. * — достоверное различие частоты случаев развития пневмонии среди больных с тяжелыми отравлениями;

** — достоверное различие частоты летальных исходов от пневмонии среди больных с тяжелыми отравлениями ($p < 0,01$ по критерию χ^2 для таблицы сопряженности 2×2).

нилось пневмонией на 7,9%, а при тяжелой — на 17,5% реже, чем во II группе ($p<0,01$). В целом этот показатель составил 15,2%.

Среди больных с отравлениями средней тяжести в I группе летальных исходов не было. Во II группе — летальность при пневмонии составила 4,76%. При тяжелых отравлениях в I группе летальность при пневмонии была статистически достоверно ниже, чем во II группе на 23,1%, а в целом, в наблюдаемой группе летальность была ниже — на 49,2%.

Продолжительность пребывания в стационаре больных I группы была при средней степени тяжести отравления на 2,2 дня, а при тяжелой — статистически достоверно на 3,7 дня короче ($p<0,05$).

Изучение уровня ЛПС в крови у больных с отравлениями ПФС показало, что в 34,8% случаев их концентрация в крови больных была в пределах референтных значений (0,06—0,09 EU/ml) как до, так и после КЛ. В 65,2% случаев до начала КЛ отмечалось превышение их нормального уровня в 8—10 раз. После КЛ концентрация ЛПС достоверно снизилась в 1,5 раза и удерживалась на этом уровне в течение 3-х суток. Из этого следует, что КЛ способствует уменьшению выраженности энтерогенной эндотоксемии.

Сравнительная характеристика показателей иммунограмм больных I и II групп, течение отравления которых осложнилось пневмонией, представлена в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что у пациентов I и II групп исходно отмечались лейкоцитоз, абсолютная и относительная лимфопения. При сравнении иммунологических параметров пациентов I и II групп необходимо отметить, что исходно у пациентов I группы лейкоцитоз был выше на 37%, чем у пациентов II группы. Однако количество фагоцитирующих клеток у пациентов II

группы исходно было выше, чем в I группе и превышало среднее значение нормы на 40%, через сутки оно увеличилось до 64%. Активность кислородного метаболизма нейтрофилов в НСТ-тесте у пациентов II группы также была выше, чем в I группе и превышала значение нормы в 2,7 раза. Спустя сутки синтез кислородных радикалов увеличился и превысил норму в 4,8 раза, что свидетельствовало о нарастающей интоксикации у пациентов II группы. При этом показатели индуцированного НСТ-теста у пациентов II группы оставались в пределах нормальных значений, что обусловлено, видимо, отсутствием адекватного иммунного ответа фагоцитов на антигенную нагрузку на фоне выраженной интоксикации. У пациентов I группы показатели фагоцитарной активности и синтеза кислородных радикалов в индуцированном НСТ-тесте исходно были снижены, но после КЛ достигли значения нормы. Абсолютное количество Т-лимфоцитов в периферической крови у пациентов I и II групп исходно было ниже относительно нормы в 5,4 и 3,7 раза, соответственно. После КЛ у пациентов I группы количество Т-лимфоцитов увеличилось на 47%, у пациентов II групп практически не изменилось. Количество В-лимфоцитов в периферической крови у пациентов I и II групп было в пределах нормальных значений, но после КЛ у пациентов I группы число В-клеток увеличилось на 34%. Уровни иммуноглобулинов у пациентов I и II групп существенно не отличались и были в пределах нормальных значений. После КЛ у пациентов I группы увеличилось количество больших, средних и малых ЦИК в 3, в 1,8 и в 1,4 раза, соответственно.

Таким образом, очевидно, что наиболее выраженные осложнения в виде интоксикации и пневмонии наблюдались у пациентов с повышенной продукцией кислородных радикалов нейтрофилами, что мы

Таблица 2

Динамика показателей иммунограммы больных с отравлениями психофармакологическими средствами, осложненными пневмонией

Показатель	Референтные значения	Значения показателей в группах на этапах исследования							
		II				I			
		исходное значение	$\Delta\%$	через 1 сутки	$\Delta\%$	исходное (до КЛ)	$\Delta\%$	после КЛ	$\Delta\%$
Лейк., тыс. в мкл.	6,5±2,5	9,2±0,6	41,5	12,5±1,0**	35,7	12,6±3,6	93,8	12,6±4,6	—
Нейтрофилы, %	68,0±11,0	92,5±3,7*	36	86,9±2,2	-6,1	80±5,6	17,6	81,4±4,9	1,8
Лимфоциты, %	29,0±11,0	11,3±0,6*	-61	10,8±1,2	-4,4	5,6±4,0*	-80,7	7,3±3,2**	30,4
Т-лимф., кл/мкл	2100,0±900,0	570±59*	-73	570±50	0	386,3±216,9*	-81,6	568,9±187,4	47,3
Т-лимфоциты, %	69,5±10,5	49,1±1,4	-29,4	53,8±2,7	9,6	60,3±9,3	-13,2	64,9±7,0	7,6
В-лимф., кл/мкл	375,0±215,0	220±45	-58,7	200±20	-9,1	132±74,2	-64,8	177,1±133,3	34,2
В-лимфоциты, %	15,5±7,5	20,8±0,9	34	19,0±1,7	-8,7	23,4±7,9	51	23,1±6,6	-1,3
Латекс-тест, %	45,0±5,0	64,3±2,3*	42,9	73,6±1,7**	14,5	35±11	-22,2	43,6±9,7	24,6
НСТ-тест, %	10,0±5,0	27,3±2,3*	173	69,6±1,8**	155	12±1,2	20	14,4±8,7	20
иНСТ-тест, %	30,0±10,0	27,8±2,4	-7,3	48,1±3,2**	73	21±1,2	-30	27,2±1,6	29,5
K ^s , у. е.	2,0±0,5	1,02±0,83	-49	0,69±0,3	-32,4	1,87±0,5	-6,5	2,1±0,6	12,3
Ig A, г/л	2,15±0,35	2,10±0,14	-2,4	1,74±0,16	-17,1	1,7±0,5	-21	1,9±0,4	11,8
Ig M, г/л	1,6±0,5	1,13±0,05	-29,4	1,05±0,09	-7,1	1,2±0,9	-25	1,3±1,1	8,3
Ig G, г/л	12,0±2,0	9,63±0,30	-19,7	8,62±0,36	-10,5	9,3±1,8	-22,5	9,3±1,3	—
БЦИК, у. е./мл	27,5±7,5	24,0±7,9	-12,7	22,2±6,2	-7,5	8,3±3,9*	-69,8	25,3±20,5	205
СЦИК, у. е./мл	45,5±9,5	71,3±9,9*	56,7	74,5±11,5	4,5	65,3±22,1	43,5	115,0±45,6	76
МЦИК, у. е./мл	98,0±42,0	189±30,4*	92,9	199±41,6	5,3	149,3±37,7	52,3	204,3±104,7	36,8

Примечание. * — достоверность различий по сравнению с референтными значениями; ** — достоверность различий по сравнению с исходными значениями ($p<0,05$ по Стьюденту).

зарегистрировали у пациентов II группы. Патогенетическим механизмом формирования тяжелой пневмонии у пациентов с отравлениями ПФС является поступление в легкие активированных нейтрофилов, синтезирующих большое количество кислородных радикалов. Отсутствие адекватной детоксикации и санации очагов инфекции (в том числе и кишечника, как резервуара условно-патогенной флоры) усиливает кислородный метаболизм нейтрофилов и, как следствие, тяжесть воспалительного процесса в легких. Проведение КЛ направлено, прежде всего, на снижение антигенной нагрузки на организм пациента за счет санации основного источника бактериальной инфекции в организме человека — кишечника. Механическое удаление токсинов и полостной микрофлоры способствует уменьшению интоксикации и нормализует воспалительный иммунный ответ, способствует выведению из организма антигена, усиливая образование иммунных комплексов, что мы наблюдали у пациентов I группы после КЛ.

Пневмония как осложнение острых отравлений развивается в период от нескольких часов до 5–7 суток [17]. При длительной экспозиции отравления больные поступают в стационар уже с признаками пневмонии. В этих случаях повлиять на частоту пневмонии представляется чрезвычайно сложным. В то же время известна корреляция между тяжестью отравления и частотой развития пневмонии [17]. Вероятно также, что высокий титр ЛПС в крови и иммуносупрессия у больных с отравлениями ПФС повышают риск развития пневмонии. Из этого следует, что у той части больных, у которой до начала лечения еще не было пневмонии, ускоренная элиминация токсикантов из организма с помощью КЛ и, как следствие, снижение функциональной нагрузки на иммунную систему способствуют снижению риска развития пневмонии в последующем. Обращает на себя внимание также значительное снижение летальности от пневмонии среди больных, получивших КЛ. Этот факт можно расценивать как вклад КЛ в лечебный эффект комплексной терапии пневмонии, который обусловлен очищением желудочно-кишечного тракта от экзогенных и эндогенных (микробных токсинов) токсикантов и снижением их концентрации в кро-

ви. Это способствует восстановлению витальных функций организма и, в первую очередь, внешнего дыхания, устранению метаболических расстройств, пареза кишечника, улучшению гемореологии, центральной и периферической гемодинамики [16]. Другим позитивным фактором является механическое удаление вместе с токсичным кишечным содержимым значительной части полостной микрофлоры, включающей условно-патогенные виды, в том числе — грамотрицательные бактерии. При этом мукозная популяция, состоящая из представителей нормофлоры (бифидобактерии, лактобактерии и др.), остается нетронутой, так как она прикрыта нерастворимой в воде, а потому несмываемой мукополисахаридной пленкой, которую образуют клетки слизистой оболочки кишки. Важным моментом является то, что pH полости толстой кишки за счет большого объема лаважного раствора, имеющего pH 5,5–5,8, становится тоже слабокислой, что благоприятно для нормофлоры [18]. В последующее после КЛ время хилак форте поддерживает благоприятные для нормофлоры условия кишечной среды и подавляет рост условно-патогенной флоры. В итоге уменьшения численности и ослабления конкуренции антагонистических микроорганизмов нормофлора быстро размножается при наличии питания (пектинов «Пектовита»), увеличивая свою массу, позволяющую ей за счет межвидового антагонизма контролировать рост условно-патогенных популяций, а за счет восстановления колонизационной резистентности препятствовать их транслокации [18]. Уменьшение потока токсикантов и антигенов из кишечника в кровь способствует нормализации кислородного метаболизма нейтрофилов и снижению повреждающего воздействия активных форм кислорода на ткань легкого.

Заключение

Таким образом, КЛ, обеспечивающий детоксикацию энтеральной и гуморальной сред организма, устранение метаболических расстройств, пареза кишечника и улучшение параметров гомеостаза, можно рассматривать как этиопатогенетический способ купирования синдрома энтерогенного эндотоксикоза, а, следовательно, профилактики и лечения пневмонии при отравлениях ПФС.

Литература

- Ильяшенко К. К., Проскурина Г. П., Дронов Н. А., Батарев П. И. Клиника и диагностика пневмоний при острых экзогенных отравлениях. Диагностика, клиника и лечение критических состояний при острых отравлениях и эндотоксикозах. Сб. науч. трудов. М.: 1988. 59–64.
- Roy T. M., Ossorio M. A., Cipolla L. M. et al. Pulmonary complications after tricyclic antidepressant overdose. Chest 1989; 96 (4): 852–856.
- Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Белоцерковский Б. З. и соавт. Нозокомиальная пневмония в отделениях интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология 1999; 3: 38–46.
- Маев И. В., Бусаров Г. А., Андреев Н. Г. Госпитальные пневмонии. Учебно-методическое пособие. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ; 2002. 35.
- Сидоренко С. В., Яковлев С. В. Инфекции в интенсивной терапии. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Бионика; 2003. 208.
- Гембицкий Е. В., Новожилов В. Г. Принципы и методы современной патогенетической терапии острой пневмонии. Клин. медицина 1994; 72 (5): 7–12.
- Караулов А. В. Иммунология внебольничных пневмоний. В кн.: Чукалин А. Г. (ред.). Пневмония. М.: 2002. 67–92.
- Батоцуренов Б. В., Ливанов Г. А., Мартынова Е. И. и соавт. Коррекция нарушений иммунной системы при острых отравлениях, осложненных пневмонией. Общая реаниматология 2007; III (3): 81–84.
- Михайлович В. А., Беляков Н. А., Мирошниченко А. Г. и соавт. Толстокишечная детоксикация и метаболическая коррекция. Методическое пособие для врачей. СПб.: СПб. МАПО; 1995. 19.
- Костюченко А. Л., Костин Э. Д., Курыгин А. А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине. СПб.: Специальная литература; 1996. 331.
- Петухов В. А., Сон Д. А., Шестопалов Н. В. и соавт. Синдром кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости. Усовершенствованная медицинская технология. Савельев В. С. (ред.). М.: МАКС Пресс; 2006. 28.
- Hartl W. H., Jauch K. W. Intestinale Translokation — Fakt oder Fiktion? Intensiv. Notfallbehandlung 2006; 31 (1): 33–42.
- Евдокимова Н. В., Спиридонова Т. Г., Черненко Т. В. Липополисахариды (эндотоксины) грамотрицательных бактерий как маркеры бактериемии и септического состояния у пациентов с ожогами. Медицина критич. состояний 2009; 5: 47–51.

14. Романенко Е. В. Радионуклидное исследование всасывания в кишечнике при некоторых острых интоксикациях. Медицинская радиология 1986; 6: 6–8.
15. Nault J. C., Megarbane B., Theodore J. et al. Poisoning-related bowel infarction: Characteristics and outcomes. Clin. Toxicol. (Phila) 2009; 47 (5): 412–418.
16. Маткевич В. А. Кишечный лаваж при острых пероральных отравлениях. В кн.: Лужников Е. А. (ред.). Неотложная клиническая

- токсикология (руководство для врачей). М.: Медпрактика-М; 2007. 269–276.
17. Дагаев В. Н., Лужников Е. А., Казачков В. И. Клиническая токсикометрия острых отравлений. Екатеринбург: Чаронд; 2001. 182.
18. Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. т. 1. Микрофлора человека и животных и ее функции. М.: ГРАНТЪ; 1998. 288.

Поступила 17.01.11

Календарь научных мероприятий на 2011 год

13–15 сентября
22nd International Congress
of the Israel Society of Anesthesiologists (ICISA)
Tel Aviv, Israel www.icisa.co.il

15–18 сентября
V Съезд Ассоциации анестезиологов-реаниматологов
Центрального Федерального Округа
Москва — Тверь www.anest-cfo.ru

18–23 сентября
XIth ETRO Advanced Teaching Course
Thrombosis: a Multidisciplinary Approach
Termoli, Italy www.etro.eu.org

22–24 сентября
3rd Congress of the European Society
for Paediatric Anaesthesiology
Palma de Mallorca, Spain www.euroespa.org

14–15 октября
ERS Resuscitation 2011 Impementation
Valetta, Malta
www.resuscitation2011.eu

22–25 октября
IV Всероссийский конгресс «Анестезия и реанимация
в акушерстве и неонатологии»
Москва, Россия www.mediexpo.ru

1–5 ноября
24th Annual Congress of the ESICM
Berlin, Germany
www.esicm.org

6–7 ноября
IX Научно-практическая конференция
«Инфекционные болезни и антимикробные средства»
Москва, Россия
www.infomedfarmdialog.ru

14 ноября — 9 декабря
Сертификационный курс анестезиологов-реаниматологов
Москва, Россия
www.niiorramn.ru

15–16 декабря
X Московская Ассамблея «Здоровье столицы»
Москва, Россия
www.infomedfarmdialog.ru

CARDIAC CALENDAR 2012

30th Annual Symposium Clinical Update in Anesthesiology,
Surgery and Perioperative Medicine with International
Faculty and Industrial Exhibits. San Juan, Puerto Rico.

January 15–21, 2012. Email:
helen.phillips@mountsinai.org

48th Annual Meeting Society of Thoracic Surgeons.
Fort Lauderdale, Florida.

January 30 — February 1, 2012. www.ss.org

32nd International Symposium
on Intensive Care and Emergency Medicine.
Brussels, Belgium.

March 20–23, 2012.
Email: veronique.de.ulaemick@nlb.ac.be,
www.intensive.care

15th World Congress of Anesthesiologists.
Buenos Aires, Argentina.
March 25–30, 2012. www.wca2012.com

92nd Annual Meeting Association of Thoracic Surgeons.
San Francisco, California.

April 28 — May 2, 2012. www.aats.org

34th Annual Meeting & Workshops Society
of Cardiovascular Anesthesiologists. Boston, MA.
April 28 — May 2, 2012. www.scahq.org

15th World Congress of Pain Clinicians. Granada, Spain.
June 27–30, 2012. Email: WSPC2012@kenes.com

13th International Meeting of Cardiothoracic
and Vascular Anesthesia and the New Zealand Anesthesia
Annual Scientific Meeting. Auckland, New Zealand.
November 14–17, 2012. www.iccva2012.com

5th International Congress: Aortic Surgery
and Anesthesia «How to do it». Milano, Italy.
December 2012 (DTBA).
www.aorticsurgery.it