МЕМБРАНОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПЕРФТОРАНА НА ЭРИТРОЦИТЫ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ (экспериментальное исследование)

В. В. Мороз, А. К. Кирсанова, И. С. Новодержкина,
В. В. Александрин, Г. А. Назарова

НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

Membrane-Protecting Effects of Perfluorane on Red Blood Cells in Acute Blood Loss (An experimental study)

V. V. Moroz, A. K. Kirsanova, I. S. Novoderzhkina, V. V. Aleksandrin, G. A. Nazarova

V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences

Цель исследования — оценить мембранопротекторное действие перфторана (ПФ) на эритроциты в процессе гипотензии и на ранних этапах постреинфузионного периода, используя разные схемы его введения. **Материал и методы.** Работа выполнена на 27 беспородных крысах самцах массой 350 г. Модель исследования — часовая гиповолемическая гипотензия с последующей реинфузией выпущенной крови. В мазках крови исследовали изменения в соотношении различных форм эритроцитов. Подсчет клеток производили под микроскопом Olympus BX-500 при увеличении $\times 1000$. Поставлено 3 серии экспериментов, каждая из которых включала опытную и контрольную группы. В опытных группах вводили ПФ в дозе 3 мл/кг за час до кровопотери, через 10 мин и через 1 час после реинфузии крови. В контрольных группах вводили раствор Рингера в тех же объемах и в те же сроки, что и в опытных группах. **Результаты.** Положительное действие ПФ на морфологические параметры эритроцитов было отмечено во всех группах опытов, но отличалось по степени его выраженности в зависимости от времени введения ПФ. Предварительное введение ПФ за час до кровопотери защищало мембрану эритроцитов от гипоксического воздействия во время гипотензии и увеличивало количество планоцитов и стоматоцитов I—II стадий после реинфузии крови по сравнению с контролем. Подобные результаты были получены и при введении ПФ через 10 мин после реинфузии крови. Введение ПФ через час после реинфузии крови, помимо вышеуказанных эффектов, способствовало снижению количества стоматоцитов III—IV стадий. **Заключение.** Таким образом, наиболее выраженный мембранопротекторный эффект ПФ на эритроциты был получен при его введении через 1 ч после реинфузии крови. Некоторое ослабление эффекта ПФ при его предварительном введении или сразу после реинфузии крови, по-видимому, связано с уменьшением под действием ПФ централизации кровообращения, которая, как известно, играет значительную роль в процессах компенсации, как во время кровопотери, так и на ранних этапах постреанимационного периода. **Ключевые слова:** перфторан, кровопотеря, мембрана эритроцита.

Objective: to evaluate the membrane-protecting effect of perfluorane (PF) on red blood cells during hypotension and at the early stages of the postreinfusion period, by applying its various administration regimens. **Materials and methods.** Experiments were carried out on 27 outbred male rats weighing 350 g. The model of the investigation was one-hour hypovolemic hypotension, followed by exsanguinated blood reinfusion. Changes in the ratio of different forms of red blood cells were studied in the blood smears. The cells were calculated under an Olympus BX-500 microscope, magnification 1000x. Three series of experiments were run, each included experimental and control groups. In the experimental groups, PF was administered in a dose of 3 ml/kg an hour before blood loss and 10 min and an hour after blood reinfusion. In the control groups, Ringer's solution was given in the same volumes and in the same periods as in the experimental ones. **Results.** The positive effect of PF on the morphological parameters of red blood cells was observed in all the groups of experiments, but it differed in its magnitude depending on the time of PF administration. Preadministration of PF an hour prior to blood loss protected the erythrocyte membrane from hypoxic exposure during hypotension and increased the count of stages I—II planocytes and stomatocytes after blood reinfusion as compared to the controls. The similar results were also obtained with PF administration 10 min after blood reinfusion. In addition to the above effects, PF administration an hour following blood reinfusion promoted a reduction in the number of Stages III-IV stomatocytes. **Conclusion.** Thus, the most pronounced membrane-protecting effect of PF on red blood cells was obtained with its administration an hour after blood reinfusion. A slight weakening in the effect of PF

during its preadministration or just after blood reinfusion seems to be associated with the PF-induced reduction in blood circulatory centralization that is known to be of considerable importance in compensation processes both during blood loss and at the early stages of the postresuscitation period. **Key words:** perfluorane, blood loss, red blood cell membrane.

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Кирсанова Алла
E-mail: allakirsanova@mail.ru

Острая массивная кровопотеря приводит к развитию гиповолемического шока, в основе которого лежит неадекватная капиллярная перфузия, снижение оксигенации и нарушение метаболизма тканей и органов. Значительное место в нарушении периферического кровотока отводится морфофункциональному состоянию эритроцитов. Трансформация эритроцита изменяет ионный состав и заряд клетки, деформируемость эритроцитов, степень ригидности, тем самым способствуя увеличению агрегации эритроцитов, ухудшению реологических свойств крови, повышению вязкости и, как следствие, тканевой гипоксии [1, 2].

Помимо присущей красным кровяным клеткам специфической газотранспортной функции, они наделены способностью принимать участие в регуляции кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, адсорбционно-транспортной функции крови. Таким образом, в пределах компенсаторных возможностей данные свойства эритроцитов выполняют функцию гомеостаза организма. Кроме того, цитоархитектоника эритроцитов отражает не только состояние мембран самих эритроцитов, но и состояние клеточных мембран организма в целом, поэтому исследование формы эритроцита и состояние их мембран может служить индикатором тяжести гипоксии и эффективности проводимой терапии. Большой интерес в качестве мембранопротекторного действия на мембраны эритроцитов в настоящее время вызывает препарат полифункционального действия перфторан.

Перфторан (ПФ) — это плазмозамещающее средство с газотранспортной функцией на основе перфторорганических соединений. Помимо газотранспортной функции, ПФ обладает целым рядом неспецифических эффектов. Он оказывает влияние на кислотно-основное состояние, иммунную систему, обладает детоксикационным, противовоспалительным и мембраностабилизирующим действием, оказывает антиоксидантный и стресс-протекторный эффект [3–8].

Однако новые аспекты применения ПФ изучены недостаточно и требуют дополнительных как фундаментальных, так и прикладных исследований.

Относительно стабилизирующего действия перфторана на мембраны эритроцитов известно, что ПФ повышает устойчивость клеточных мембран к действию многих повреждающих агентов: к механической и электрической травме, к гипо — и гиперосмии, действию детергентов и др. [9–11].

У больных с ЧМТ, сопровождающейся кровопотерей, применение ПФ способствовало улучшению реологических свойств крови за счет стабилизации показателей ригидности и агрегации эритроцитов, снижения вязкости плазмы и уровня фибриногена [9]. ПФ оказывает корригирующее влияние на показатели антиоксидантных систем в мембране эритроцитов и плазме крови [12, 13].

В экспериментальных исследованиях было показано корригирующее действие перфторана на размер, форму, деформабильность эритроцитов при папаиновой эмфиземе [14].

Применение перфторана при остром отравлении нитратами способствовало уменьшению количества продуктов ПОЛ на поверхности мембран эритроцитов, оказывало корригирующее действие на содержание восстановленного глутатиона и активность каталазы в эритроцитах, и обеспечивало восстановление структуры мембран эритроцитов [15].

Таким образом, исследований, посвященных мембранопротекторному действию перфторана на мембраны эритроцитов при различных патологических состояниях не много, а после кровопотери — единичные. В клинических условиях перфторан, как правило, применяется через несколько часов или суток после реанимации.

Исследований, посвященных влиянию перфторана на мембраны эритроцитов при его применении непосредственно перед кровопотерей и в самые ранние сроки после реанимации, мы не обнаружили.

Цель исследования — оценить мембранопротекторное действие перфторана на эритроциты в процессе гипотензии и на ранних этапах постреинфузионного периода.

Материал и методы

Работа выполнена на 27 беспородных крысах самцах массой 350 г, наркотизированных нембуталом (25 мг/кг). Моделью терминального состояния служила острая кровопотеря с последующей часовой артериальной гипотензией (среднее АД 40 мм рт.ст.). Кровопотерю проводили из хвостовой или бедренной артерий после гепаринизации крыс (500 МЕ/кг).

Поставлено 3 серии опытов, каждая из которых включала опытную и контрольную группы. В опытных группах исследовали действие перфторана в дозе 3 мл/кг, введенного на разных этапах эксперимента. В контрольных группах вводили раствор Рингера в тех же объемах и в те же сроки, что и в опытных. Раствор Рингера был выбран в качестве контрольного, поскольку он близок по ионному составу и осмолярности раствору перфторана.

В I серии в опытной группе (1-я группа) ПФ вводили за час до кровопотери. 2-я группа служила контролем. Во II серии (3-я и 4-я группы, соответственно) растворы вводили через 10 мин после восполнения кровопотери. В III серии крысы получали ПФ или раствор Рингера через час после реинфузии крови (5-я и 6-я группы).

Исследовали изменения в соотношении форм эритроцитов в процессе гипотензии и через 2 часа после восполнения кровопотери (1-я группа и 2-я группы), через 2 часа после введения ПФ или раствора Рингера в остальных группах.

Подсчет клеток в мазках крови проводили с помощью светового микроскопа фирмы Olympus BX-500 с увеличением $\times 1000$. Подсчитывали 1000 клеток с вычислением процентного отношения каждого типа клеток по классификации Козинца [16]. Статистическую обработку осуществляли с использованием *t* критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

В исходном состоянии у наркотизированных, оперированных и гепаринизированных крыс эритрограмма была следующей: преобладающей формой красных клеток являлись стоматоциты I–II стадий — 45,38%, стоматоциты III–IV стадии составляли 30,23%, клетки с появлением выроста цитоплазмы в вогнутой части клетки

Соотношение форм эритроцитов до и в процессе гипотензии в контрольной и опытной группах в % ($M \pm m$)						
Формы эритроцитов	Исход		5-я мин гипотензии		60-я мин гипотензии	
	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Нормоциты	0	0	1,45 $\pm$ 0,93	0	0	0
Планоциты	8,23 $\pm$ 5,77	48,86 $\pm$ 7,29*	3,11 $\pm$ 1,33	34,53 $\pm$ 7,91*	7,40 $\pm$ 1,55	42,91 $\pm$ 0,7*
Куполообразные дискоциты	1,95 $\pm$ 0,66	0	23,03 $\pm$ 3,72	0*	0	10,34 $\pm$ 7,48
Стоматоцит I–II	17,41 $\pm$ 2,78	35,20 $\pm$ 5,21*	28,22 $\pm$ 6,12	35,44 $\pm$ 5,64	25,50 $\pm$ 10,35	36,01 $\pm$ 6,2
Стоматоцит III–IV	72,41 $\pm$ 10,27#	15,94 $\pm$ 6,45*	44,19 $\pm$ 4,2#	30,03 $\pm$ 14,38	67,10 $\pm$ 11,13	28,74 $\pm$ 5,31*

Примечание. * — достоверные различия между контрольной и опытной группами; # — достоверные различия между исходными данными и 5-й мин гипотензии в контрольной группе.

Рис. 1. Стадии трансформации стоматоцита.

Примечание: **а** — I стадия; **б** — II стадия; **в** — III стадия; **г** — IV стадия.

(куполообразные) наблюдались в 12,03%, планоциты или дискоциты без пеллора составляли 11,8%. Нормальные дискоциты практически отсутствовали (0,56%).

Стадии трансформации стоматоцитов представлены на рис. 1.

Следует сказать, что некоторые авторы считают, что появление плоских дискоцитов, подобных планоцитам, наблюдаемых в наших экспериментах, связано с искажением их формы вследствие взаимодействия эритроцита с подложкой и высыхания мазка, чего не наблюдается при фиксации эритроцитов [18].

Наличие большого количества стоматоцитов в исходном состоянии у крыс мы связываем с влиянием наркоза, иммобилизации и операции.

По данным литературы планоциты по своим функциональным свойствам мало отличаются от нормоцитов. При переходе от стоматоцита I стадии к стоматоциту IV стадии было обнаружено нарастание признаков локальной клеточной деструкции: меняется характер

расположения молекул гемоглобина внутри клетки, наблюдаются ультраструктурные изменения в липидном бислое и в её белковых компонентах. Они характеризуются меньшей равномерностью клеточной мембраны, увеличенным по сравнению с дискоцитами числом её локальных повреждений, появлением дубликатур клеточной оболочки, частичной потерей гемоглобина и части внутреннего содержимого через малые участки деструкции бислойной клеточной мембраны [19].

Таким образом, несмотря на то, что стоматоциты являются обратной формой эритроцитов, обратимая трансформация дискоцита в стоматоцит и обратно не может иметь абсолютно идентичного характера. Превращение стоматоцита в дискоцит будет требовать «залечивания» локальных деструктивных изменений в клетках, что возможно лишь при возникновении в организме оптимальных для этого условий и более длительного времени.

Результаты в изменении соотношения форм эритроцитов в процессе гипотензии представлены в таблице.

Рис. 2. Соотношение форм эритроцитов в постреинфузионном периоде.

Примечание: 1 — планциты; 2 — куполообразные; 3 — стоматоциты I–II; 4 — стоматоциты III–IV. * — $p < 0,05$ между контрольной и опытными группами.

Через 1 час после введения ПФ (1-я группа) эритрограмма по всем исследуемым нами показателям достоверно отличалась от контрольных значений. Эти различия по некоторым параметрам сохранялись и в процессе гипотензии. Так, количество планцитов оставалось на исходном уровне на протяжении всего периода гипотензии и было достоверно выше, чем у контрольных крыс, а количество стоматоцитов III–IV стадий — ниже на 60-й минуте гипотензии. Все это свидетельствует о защитном действии ПФ на мембрану эритроцитов во время гипотензии.

Результаты в изменении соотношений форм эритроцитов в постреинфузионном периоде представлены на рис. 2.

Как видно, количество планцитов и стоматоцитов I–II стадий было достоверно большим во всех группах опытов после введения ПФ по сравнению с контролем. Однако достоверное уменьшение количества стоматоцитов III–IV стадий имело место только после введения ПФ через 1 ч после реинфузии крови.

Менее выраженный положительный эффект перфторана при введении его до кровопотери или на ранних этапах постреинфузионного периода, на наш взгляд, связан со снижением компенсаторной централизации кровообращения под действием ПФ в процессе кровопотери (1-я группа) и раннем постреанимационном периоде (3-я группа).

Об этом свидетельствуют некоторые особенности течения гипотензивного периода на фоне введенного ПФ.

Во-первых, через час после предварительного введения ПФ АД было достоверно ниже, чем в кон-

трольной группе ($89,1 \pm 3,59$ и $61,2 \pm 7,28$ мм рт. ст., соответственно, $p < 0,05$). Во-вторых, объем кровопотери в течение первых 30 мин был меньше — $1,88 \pm 0,12$ и $3,68 \pm 0,33$ мл, соответственно ($p < 0,05$), по-видимому, вследствие расширения сосудистого пространства под действием ПФ. В-третьих, уровень гематокрита был достоверно выше по сравнению с контрольными группами опытов на 5-й ($49,0 \pm 0,8$ и $35,0 \pm 2,05\%$, соответственно) и 60-й минутах ($39,3 \pm 2,05$ и $33,1 \pm 1,15\%$, соответственно) гипотензии. Этот факт указывает на снижение компенсаторной аутогемодилуции, т. е. поступления жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло, обеспечивающее уменьшение гиповолемии, разбавление крови и улучшение микроциркуляции. В-четвертых, ВЕ на 5-й минуте гипотензии было ниже, чем у контрольных крыс ($-4,5 \pm 1,13$ и $0,4 \pm 0,03$ мэкв/л, соответственно, $p < 0,05$). Другие показатели кислотно-основного состояния (КОС) не отличались от контроля.

Уменьшение компенсаторной централизации кровообращения во время кровопотери нашло свое отражение и на показателях эритрограммы (см. таблицу).

В контрольной группе опытов вследствие развития компенсаторных реакций, обеспечивающих нормальные показатели КОС на 5–10 мин гипотензии, количество стоматоцитов III–IV стадий достоверно уменьшилось по сравнению с исходным уровнем, за счет увеличения менее трансформированных куполообразных дискоцитов, в то время как в опытной группе эритрограмма не изменялась на протяжении всего периода гипотензии.

Следует отметить, что в клинических условиях ПФ, как правило, применяют в комплексе инфузионно-перфузионной терапии, что, по-видимому, позволяет избежать указанных осложнений. Так, применение комплекса на начальных этапах хирургического вмешательства у больных с гастродуоденальным кровотечением способствовало быстрой коррекции микроциркуляции в исследуемых органах и тканях, улучшению реологических свойств крови. Показатель деформируемости эритроцитов увеличивался в 1,8–2,2 раза, вязкость крови уменьшалась в 1,5–1,6 раза [20]. По данным В. В. Мороза с соавт. [5] ПФ, введенный в комплекс инфузионно-перфузионной терапии во время операции, улучшает эластичность эритроцитов, устраняет спазм периферических сосудов, обеспечивает большую стабильность эритроцитарного объема циркулирующей крови.

Некоторое снижение положительного эффекта ПФ в 3-й группе по сравнению с результатами, полученными в 5-й группе, по-видимому, связано с быстрым поступлением в кровяное русло большого количества недоокисленных продуктов обмена из периферических тканей, накопившихся в процессе гипотензии. Возможно также, что некоторое количество сильно трансформированных форм эритроцитов поступает из периферических тканей вследствие снижения под действием ПФ периферического сопротивления.

Увеличение процентного содержания стоматоцитов в образцах крови больных через 2 ч после введения ПФ наблюдал С. М. Радаев [13]. Эффект ПФ при радиационном облучении крыс также зависел от времени его применения. Применение ПФ сразу после радиационного облучения приводило к увеличению окислительных процессов и повышению уровня эндогенных нитратов, тогда как введение ПФ за 15 мин до облучения не вызывало значительных изменений в содержании восстановленного глутатиона и малонового диальдегида по сравнению с контролем, а активность СОД увеличивалась [21].

Таким образом, положительное действие ПФ на морфологические параметры эритроцитов было отмечено во всех группах опытов, но отличалось по степени его выраженности в зависимости от времени введения ПФ. Предварительное введение ПФ за 1 ч до кровопотери защищало мембрану эритроцитов от гипоксического воздействия во время гипотензии и увеличивало количество планоцитов и стоматоцитов I–II стадий после реинфузии крови по сравнению с контролем. Подобные результаты были получены при введении ПФ через 10 мин после восполнения кровопотери. Введение ПФ через 1 ч после реинфузии крови, помимо вышеука-

занных эффектов, способствовало снижению количества стоматоцитов в последних стадиях трансформации.

Механизм взаимодействия частиц ПФ с мембраной эритроцитов окончательно не изучен. Однако, опираясь на такие физико-химические свойства частиц ПФ, как способность растворять газы крови, липотропность, что объясняет возможность гидрофобных частиц ПФ вступать в дисперсионные взаимодействия с фосфолипидами плазматических мембран и липопротеиновыми комплексами плазмы, адсорбирующие свойства и др., можно предположить, что результатом этих взаимодействий будет освобождение мембран эритроцитов от свободных радикалов, токсических продуктов перекисного окисления липидов и эндотоксинов. Все это, по-видимому, и приводит к восстановлению структуры липидного бислоя, улучшению барьерных свойств и проницаемости мембран, восстановлению функциональной активности мембраносвязанных ферментов, липид-белковых и белок-белковых взаимодействий в цитоскелете и, как следствие, восстановлению формы клетки.

Заключение

Наиболее выраженный мембранопротекторный эффект ПФ на эритроциты был получен при его введении через час после реинфузии крови. Некоторое ослабление эффекта ПФ при его предварительном введении или сразу после реинфузии крови, по-видимому, связано с уменьшением под действием ПФ централизации кровообращения, которая, как известно, играет значительную роль в процессах компенсации, как во время кровопотери, так и на ранних этапах постреанимационного периода.

Литература

1. *Сторожок С. А., Санников А. Г., Захаров Ю. М.* Молекулярная структура мембран эритроцитов и их механические свойства. Тюмень: изд-во Тюменского университета; 1997.
2. *Mohandas N., Chasis J. A., Shohet S. B.* The influence of membrane skeleton on red cell deformability, membrane material properties, and shape. *Semin. Hematol.* 1983; 20 (3): 225–242.
3. *Иваницкий Г. И.* Биофизические основы создания перфторуглеродных сред и газотранспортных кровозаменителей (обзор). В кн.: Перфторорганические соединения в биологии и медицине. Пушино; 2001. 4–48.
4. *Клигуненко Е. Н., Слинченков В. В.* Обмен биогенных аминов и гемодинамика при применении перфторана у больных с ожоговым шоком. В кн.: Перфторуглеродные соединения в медицине и биологии. Пушино; 1999. 112–123.
5. *Мороз В. В., Крылов Н. Л.* Некоторые спорные, но сегодня решенные вопросы применения перфторана в клинике. В кн.: Перфторорганические соединения в биологии и медицине. Пушино; 1999. 25–32.
6. *Полозова Е. В., Буякова Л. В., Шлык И. В. и соавт.* Влияние перфторана на динамику показателей эндогенной интоксикации и процессы перекисного окисления у пострадавших с тяжелой термической травмой. *Анестезиология и реаниматология* 2007; 3: 55–57.
7. *Редькин И. А., Распутин П. Г.* Морфофункциональная оценка влияния перфторана на иммунную систему при длительном пережатии печеночно-двенадцатиперстной связки. Перфторуглеродные соединения в экспериментальной и клинической медицине. Сб. мат. конф. СПб.; 2004. 118.
8. *Усенко Л. В., Шифрин Г. А.* Интенсивная терапия при кровопотере. Киев: Здоровье; 1995.
9. *Герасимов Л. В., Ершова Л. И., Лиховецкая З. М. и соавт.* Влияние перфторана на реологические свойства крови и гемолиз у больных при травме и кровопотере. *Новое в трансфузиологии* 2004; вып. 39: 33–40.
10. *Мороз В. В., Козлова Е. К., Богусевич М. С. и соавт.* Влияние перфторана на модифицированные электрическим полем мембраны эритроцитов. *Общая реаниматология* 2005; 1 (3): 5–10.
11. *Мороз В. В., Черныш А. М., Богусевич М. С. и соавт.* Скрытые повреждения эритроцитарных мембран при физических и фармакологических воздействиях. *Общая реаниматология* 2006; II (5–6): 55–60.
12. *Кармен Н. Б., Милютин Н. П., Маевский Е. И., Орлов А. А.* К мембрано-тропным эффектам перфторана. Перфторуглеродные соединения в экспериментальной и клинической медицине. Сб. мат. конф. СПб.; 2004. 53.
13. *Радаев С. М., Остапенко Д. А., Розенберг Ю. М. и соавт.* Влияние перфторана на структурные и функциональные свойства эритроцитов у больных с травмой и кровопотерей. *Росс. биомед. журн.* 2004; 5: 104–108.
14. *Заирова Н. И., Арифханова С. И., Рахматуллаев Х. У., Хаджиходжаева Ю. Х.* Модификация мембран эритроцитов перфтораном при папановой эмфиземе у крыс. *Патол. физиология и эксперим. терапия* 2006; 1: 18–19.
15. *Балуева Н. И.* Биохимические структурно-функциональные изменения эритроцитов при остром отравлении нитритами и их коррекция перфтораном. Дисс. ... канд. биол. наук. Махачкала; 2004.
16. *Козинец Г. И., Ряполова И. В., Шишканова З. Г. и соавт.* Морфологическая характеристика эритроцитов периферической крови здоровых людей (сканирующая электронная микроскопия). *Проблемы гематологии и переливания крови* 1997; 22 (7): 19–21.
17. *Черныш А. М., Козлова Е. К., Мороз В. В. и соавт.* Поверхность мембран эритроцитов при калиброванной электропорации: исследование методом атомной силовой микроскопии. *Бюлл. эксперим. биологии и медицины* 2009; 148 (9): 347–352.
18. *Кузнецова Т. Г., Стародубцева М. Н., Коваленко Е. И., Егоренко Н. И.* Способы анализа эритроцитов при помощи атомно-силового мик-

- роскопа. Современные достижения бионаноскопии. Сб. тезисов Второй междунар. конф. М.; 2008. 31–32.
19. *Карташова Н. М., Кидалов В. Н., Наумова Э. М. и соавт.* К вопросу о физиологической значимости изменения формы, ультраструктуры и флуоресценции эритроцитов периферической крови при их трансформации в стоматоциты. Вестн. новых мед. технологий 2005; 11 (1): 8–11.
20. *Лазаренко Д. Ю., Ханевич М. Д., Софронов Г. А. и соавт.* Влияние перфторана на микроциркуляцию и реологические свойства крови

у больных с гастро-дуоденальными кровотечениями В кн.: Перфторуглеродные соединения в медицине и биологии. Пуццо; 2002. 30–35.

21. *Пшенкина Н. Н., Веселова О. М., Мурзина Е. В., Андреева Н. Б.* Влияние перфторана на показатели оксидативного стресса и выраженность радиационного апоптоза у крыс. Перфторуглеродные соединения в экспериментальной и клинической медицине. Сб. мат. конф. СПб.; 2004. 104.

Поступила 16.12.10

Календарь научных мероприятий на 2011 год

3–5 февраля

V Всероссийская Конференция по клинической гемостазиологии и гемореологии в сердечно-сосудистой хирургии (с международным участием) *Москва, Россия*
www.hemostas.ru

16–21 февраля

17th Annual Congress of the Indian Society of Critical Care Medicine & International Critical Care Congress 2011
Vigyan Bhawan, New Delhi, India
www.criticare2011.org

23–25 февраля

8th Annual Canadian Critical Care Conference
Whistler, BC, Canada
www.canadiancriticalcare.ca

24–26 февраля

International Symposium on Infections in the Critically Ill Patient *Porto, Portugal*
www.infections-online.com

25–26 февраля

16th International Symposium on Infections in the Critical Ill Patient *Porto, Portugal*
www.infections-online.com

2–3 марта

XI Межрегиональная научно-практическая конференция «Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний»
Санкт-Петербург, Россия
E-mail: lvn_aspep@mail.ru

10–11 марта

III Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы респираторной медицины»
Москва, Россия
www.infomedfarmdialog.ru

13–17 марта

6th World Congress on Pediatric Critical Care
Sydney, Australia www.pcc2011.com

14 марта – 8 апреля

Сертификационный курс анестезиологов-реаниматологов
Москва, Россия
www.niiorramn.ru

22–25 марта

31st International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine (ISICEM)
Brussel, Belgium www.intensive.org

24 марта

VI Международная Пироговская Студенческая Научная Медицинская Конференция
Москва, Россия www.pirogovka.rsmu.ru

25 марта

Ежегодная сессия Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов (МНОАР)
Голицыно, Московская область, Россия
E-mail: vmmzkv@gmail.com

28–29 марта

13-я Всероссийская конференция «Жизнеобеспечение при критических состояниях», посвященная 75-летию НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН
Москва, Россия www.niiorramn.ru

30 марта

1-я Всероссийская конференция молодых ученых «Инновации в анестезиологии-реаниматологии», посвященная 75-летию НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН
Москва, Россия www.niiorramn.ru

31 марта – 2 апреля

3rd World Congress of Total Intravenous Anaesthesia and Target Controlled Infusion (TIVA-TCI 2011)
Singapore, Singapore www2.kenes.com/tiva-tci2011

4–5 апреля

IX Научно-практическая конференция «Внутрибольничные инфекции в стационарах различного профиля, профилактика, лечение осложнений»
Москва, Россия www.infomedfarmdialog.ru

7–8 апреля

12th Annual Symposium Network for Advancement of Transfusion Alternatives (NATA)
Dublin, Ireland www.nataonline.com

11–15 апреля

XVIII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»
Москва, Россия www.medlife.ru

11–15 апреля

NWAC World Anesthesia Congress 2011
Rome, Italy www.worldanesthesia.com

10–13 мая

Fifth World Congress on the Abdominal Compartment Syndrome (WCACS)
Orlando, Florida www.wsacs.org