

КАНЮЛИРОВАНИЕ ГРУДНОГО ПРОТОКА И ТЕЧЕНИЕ ТОКСЕМИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ (экспериментальное исследование)

В. И. Карандин, А. Г. Рожков, М. И. Царев, Р. М. Нагаев, П. А. Тихонов

Центральный военный клинический госпиталь им. А. А. Вишневого, Красногорск

Thoracic Duct Cannulation and the Course of Toxemia in Peritonitis (an Experimental Study)

V. I. Karandin, A. G. Rozhkov, M. I. Tsarev, R. M. Nagayev, P. A. Tikhonov

A. A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Moscow Region

Цель исследования: изучить механизмы перераспределения токсинов между биологическими средами (кровь и лимфа) при усилении лимфообращения после канюляции грудного протока. **Материал и методы:** экспериментальные исследования проведены на 12 беспородных собаках с воспроизведенным общим гнойным перитонитом, которые распределены на три группы и отличались разными сроками функционирования канюли грудного протока. Перераспределение токсинов основывалось на изучении фракций молекул средней массы в разные периоды развития эндотоксикоза. **Результаты:** установлено и подтверждено клиническими наблюдениями, что усиление дренирующего эффекта лимфатической системы при хирургических эндотоксикозах зависит от завершенности перестройки лимфообращения после канюлирования грудного протока и налаживания наружного лимфоотведения. **Заключение:** при предполагаемом тяжелом течении хирургического эндотоксикоза целесообразно осуществление возможно раннего канюлирования грудного протока. Это ускорит перестройку лимфообращения, обеспечит более быстрое выведение токсинов, что позволит повысить эффективность экстракорпоральной детоксикации лимфы. **Ключевые слова:** лимфообращение, эндотоксикоз, канюлирование грудного протока, молекулы средней массы.

Objective: to study the mechanisms of redistribution of toxins between biological media (blood and lymph) during enhanced lymph circulation after thoracic duct cannulation. **Materials and methods.** Experimental studies were performed on 12 mongrel dogs with reproduced general purulent peritonitis, which were divided into 3 groups and which differed in various times of thoracic duct cannulation functioning. The redistribution of toxins was based on the study of medium-weight molecular fractions in different development periods of endotoxiosis. **Results.** Clinical observations have ascertained and confirmed that the potentiated draining effect of the lymphatic system in surgical endotoxiosis depends on the completeness of lymph circulation rearrangement after thoracic duct cannulation and external lymph drainage restoration. **Conclusion.** It is expedient to carry out thoracic duct cannulation as soon as possible if the course of surgical endotoxiosis is supposed to be severe. This will accelerate lymph circulation rearrangement and ensure a prompt elimination of toxins, which can enhance the efficiency of extracorporeal lymph detoxification. **Key words:** lymph circulation, endotoxiosis, thoracic duct cannulation, medium-weight molecules.

Еще в 90-х годах прошлого столетия мы обратили внимание, что адекватно выполненное канюлирование грудного протока (ГП) всегда сопровождается закономерным изменением динамики лимфоотделения. Суть этих изменений сводится к следующему: в первые сутки после канюлирования суточный дебит лимфы обычно ограничивается 1250–1500 мл; при неизменном водном режиме количество выделившейся лимфы в течение вторых суток увеличивается в 1,8–2,0 раза и затем в течение следующих 3–4-х суток дебит лимфы возрастает еще на 5–8% ежесуточно. И только потом интенсивность лимфооттока становится постоянной, а

средняя величина суточного дебита лимфы у взрослого человека составляет 2850–3300 мл.

В данном случае речь не идет о пациентах с заболеваниями, сопровождающимися нарушениями лимфообразования (цирроз и веноокклюзионная болезнь печени, заболевания лимфатической системы), или с другими патологическими состояниями, также влияющими на лимфопродукцию (правожелудочковая сердечная недостаточность, гипо- или гиперволемиа и др.). Отмеченные изменения динамики лимфоотделения наблюдались нами у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями различных органов грудной и брюшной полостей, аутоиммунными заболеваниями, рассеянным склерозом, гиперлипидемиями. Изменения лимфоотделения по такой схеме регистрировали и у животных в эксперименте, но числовые значения суточного дебита лимфы, конечно, были другими. Таким образом, наблюдаемое закономерное изменение дина-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Рожков Александр Григорьевич
E-mail: sos-2004@rambler.ru

мики лимфоотделения можно связать только с самим фактом канюлирования ГП.

Дальнейшее изучение этого вопроса в клинике и эксперименте на животных позволило установить две причины изменения лимфоотделения после канюлирования ГП: перестройка функционирования множественных естественных лимфовенозных анастомозов (ЛВА) и усиление процесса лимфообразования. Пусковым механизмом обоих процессов изменения лимфодинамики служит снижение внутрипросветного давления в лимфатических сосудах, обусловленное наружным отведением лимфы. Кроме того, удалось выяснить, что увеличение лимфоотделения после канюлирования ГП сопровождается изменением качественного состава центральной лимфы, в частности, по содержанию общего белка и альбумина. В связи с этим возникли предположения о возможном влиянии увеличения лимфоотделения на течение токсемии и токсемии, что весьма важно знать при проведении эфферентной терапии. Задействованные в процессе увеличения лимфоотделения такие факторы, как усиление процесса лимфообразования и перестройка функции ЛВА, усиление механизма «высушивания» интерстициального пространства, а, значит, и предупреждение депонирования жидкости и токсинов не могут не сказаться на перераспределении токсинов между биологическими средами.

Особенности течения токсемии и токсемии после канюлирования ГП в значительной степени удалось прояснить только после постановки ряда экспериментальных исследований. Последующие клинические наблюдения лишь подтвердили результаты одного из экспериментов, который наиболее наглядно отражает особенности течения токсемии и токсемии в зависимости от интенсивности лимфообращения.

Материалы и методы

Для эксперимента были отобраны 12 беспородных собак обоего пола массой от 8 до 12 кг. Всем собакам выполнили канюлирование ГП [1], используя канюлю штыкообразной формы, которая при заглушенном наружном конце позволяла сохранить естественный лимфоток по протоку, а при открытом — лимфа вытекала наружу. Все животные были распределены на 3 равные группы. Через 3 дня после канюлирования ГП у всех животных был воспроизведен общий гнойный перитонит по методике К. С. Симоняна [2].

У животных 1-й группы (4 собаки) наружный конец лимфатической канюли на протяжении всего эксперимента был заглушен, т. е. сохранялось естественное лимфообращение. Канюля использовалась только для взятия проб лимфы на исследование.

У животных 2-й группы (4 собаки) канюля ГП непрерывно функционировала в течение 3-х дней до воспроизведения общего гнойного перитонита и затем до конца эксперимента. Поэтому к моменту возникновения перитонита у этих животных, в основном, уже, завершились изменения динамики лимфоотделения, связанные с канюлированием ГП. Для предупреждения детоксикации, связанной с наружным лимфовыведением, и преждевременного белкового истощения, собираемую в специальные контейнеры лимфу (по 50–70 мл) реинфузировали животным в бедренную вену.

У животных 3-й группы (4 собаки) функционирование канюли ГП налаживали сразу после воспроизведения гнойно-

го перитонита. У этих животных изменения лимфодинамики, связанные с канюлированием ГП, происходили на фоне прогрессирования перитонита. Получаемую лимфу так же, как и у животных 2-й группы, собирали в контейнеры и реинфузировали в бедренную вену.

Водный баланс у всех подопытных животных после воспроизведения перитонита поддерживался введением физиологического раствора из расчета 40 мл на 1 кг массы в сутки.

Таким образом, для уточнения влияния наружного отведения лимфы на течение токсемии (и токсемии) животные трех групп были поставлены практически в одинаковые условия. У животных 1-й группы лимфоток по ГП происходил естественным путем. Эта группа животных была контрольной. Животные 2-й и 3-й групп отличались только по срокам функционирования канюли на ГП. Элемент детоксикации у этих животных, связанный с наружным лимфовыведением, исключен, так как вся вытекаемая лимфа собиралась в контейнеры и реинфузировалась в бедренную вену.

У всех животных в одно и то же время определяли содержание МСМ в сыворотке крови и лимфе по методике Малаховой М. Я. [3] в разные фазы развития перитонита. При этом изучали не только значения абсолютного содержания МСМ в крови и лимфе, но и методом жидкостной хроматографии определяли отдельные фракции этого показателя (с молекулярной массой от 500 до 2000 Д и от 2000 до 5000 Д). При анализе хроматограмм не представлялось возможным получить точные данные о содержании каждой из фракций МСМ в биологических средах. Однако сравнение между группами усредненных показателей содержания фракций МСМ в крови и лимфе считали корректным при существенной разнице этих показателей. Определение содержания фракций МСМ преследовало цель уточнения механизма перераспределения токсинов между биологическими средами в связи с усилением лимфообращения после канюлирования ГП и было основано на известном факте: в начальном периоде эндотоксикоза в структуре МСМ преобладает фракция с более высоким (2000–5000 Д) молекулярным весом, в дальнейшем, при прогрессировании эндотоксикоза, это соотношение менялось в пользу фракции МСМ с меньшим (500–2000 Д) молекулярным весом [3, 4]. Контрольными показателями токсичности крови и лимфы считали исследования, выполненные накануне воспроизведения гнойного перитонита. У животных 2-й и 3-й групп помимо этих показателей регистрировали суточный дебит лимфы.

Результаты и обсуждение

Полученные усредненные показатели по каждой из групп животных приведены в таблице.

Исходные показатели токсичности биологических сред во всех группах животных были весьма схожими по своим значениям.

У животных 1-й группы токсемия и токсемия развивались в той последовательности, которую мы обычно наблюдаем в клинике. В начальный период развития эндотоксикоза токсины из первичного источника эндогенной интоксикации (ЭИ) попадают в кровеносное русло, в основном, вместе с лимфой, поэтому содержание токсинов в лимфе всегда выше, чем в крови. Затем, по мере прогрессирования эндотоксикоза, темпы нарастания токсемии опережают таковые для токсемии, что связано с образованием токсинов непосредственно в крови, повышенной проницаемостью сосудистой стенки и попаданием биологически активных веществ из источников ЭИ непосредственно в кровь, прогрессирующей недостаточностью естественных систем детоксикации и выведе-

**Токсичность крови и лимфы у животных с воспроизведенным общим гнойным перитонитом
в зависимости от сроков функционирования лимфатической канюли**

Группа животных	Исследуемые показатели	Значения показателей на этапах исследования			
		Контроль	Фазы развития перитонита		
			реактивная (через 1 сутки)	токсическая (через 3 суток)	терминальная (через 5 суток)
1	Токсичность крови (МСМ в у. е.)	0,256	0,536	0,978	1,253
	Фракции МСМ в крови:				
	от 500 до 2000 Д (%)	30	30	75	90
	от 2000 до 5000 Д (%)	70	70	25	10
	Токсичность центральной лимфы (МСМ в у. е.)	0,261	0,911	1,104	1,168
	Фракции МСМ в лимфе:				
2	от 500 до 2000 Д (%)	30	25	70	90
	от 2000 до 5000 Д (%)	70	75	30	10
	Суточный дебит лимфы (мл)	413	438	447	—
	Токсичность крови (МСМ в у. е.)	0,269	0,685	1,932	—
	Фракции МСМ в крови:				
	от 500 до 2000 Д (%)	25	25	80	—
3	от 2000 до 5000 Д (%)	75	75	20	—
	Токсичность центральной лимфы (МСМ в у. е.)	0,278	0,957	1,503	—
	Фракции МСМ в лимфе:				
	от 500 до 2000 Д (%)	25	30	50	—
	от 2000 до 5000 Д (%)	75	70	50	—
	Суточный дебит лимфы (мл)	—	193	414	427
3	Токсичность крови (МСМ в у. е.)	0,260	0,615	1,387	1,864
	Фракции МСМ в крови:				
	от 500 до 2000 Д (%)	25	30	80	95
	от 2000 до 5000 Д (%)	75	70	20	5
	Токсичность центральной лимфы (МСМ в у. е.)	0,254	0,946	1,217	1,496
	Фракции МСМ в лимфе:				
3	от 500 до 2000 Д (%)	20	20	60	60
	от 2000 до 5000 Д (%)	80	80	40	40

ния токсинов. В период наиболее выраженной клинической манифестации эндотоксикоза содержание токсинов в крови и лимфе выравнивается, а в терминальном периоде концентрация токсинов в крови обычно выше по сравнению с лимфой.

В реактивной фазе перитонита токсичность крови (по содержанию МСМ) у животных 1-й группы возросла в 2,1 раза, а токсичность центральной лимфы в 3,5 раза по сравнению с исходными показателями. Несмотря на значительное увеличение уровня токсичности обеих сред в структуре МСМ как в крови, так и в лимфе преобладала фракция с молекулярной массой от 2000 до 5000 Д (70–75%).

В токсической фазе перитонита при дальнейшем нарастании токсемии структура МСМ в крови и лимфе резко изменилась: преобладала фракция с молекулярной массой 500–2000 Д (70–75%).

В терминальной фазе перитонита токсемия достигла максимальных значений (1,253 у. е.), при этом разница в содержании обеих фракций МСМ увеличилась еще больше. Хроматограммы сыворотки крови и лимфы в этот период были совершенно идентичны и, в основном представлены фракцией МСМ с молекулярной массой от 500 до 2000 Д (90%).

Таким образом, в 1-й группе (контрольной) животных прослежены особенности нарастания токсемии и токсемии и изменения фракционного состава МСМ в крови и лимфе в зависимости от

тяжести патологического процесса при неизменном лимфообращении. Представленные показатели по изменению фракционного состава МСМ в крови в общем соответствуют цифрам, приведенным другими авторами [3, 5, 6]; таких показателей по лимфе в доступной литературе мы не обнаружили. Полученные данные позволяют считать, что с увеличением тяжести патологического процесса происходят значительные сходные по характеру изменения в структуре МСМ в крови и центральной лимфе, выражающиеся во все большем преобладании фракции МСМ с молекулярной массой 500–2000 Д.

Совсем иная картина развития токсемии наблюдалась у животных с измененным лимфообращением, обусловленным трехдневным функционированием канюли на ГП до воспроизведения перитонита (2-я группа). Токсемия в течение 3-х суток развития перитонита (токсическая фаза) у этих животных достигла очень высоких цифр (1,932 у. е.), в 7,2 раза превышая исходный уровень, в то время как у животных контрольной группы за этот период концентрация МСМ в крови увеличилась только в 3,8 раза. Увеличение токсичности лимфы было меньшим — в 5,4 раза (в 1-й группе животных — в 4,2 раза). При этом у животных 2-й группы в токсической фазе перитонита показатели токсичности крови (1,932 у. е.) были выше показателей токсичности центральной лимфы (1,503 у. е.). У животных контрольной группы в этот период соотношение было обратным: ток-

сичность центральной лимфы (1,104 у. е.) была выше токсичности крови (0,978 у. е.).

Все животные 2-й группы погибли в течение 5-и суток от прогрессирования эндотоксикоза: двое — на 4-е сутки, двое — на 5-е сутки, а все животные контрольной группы жили более 5-и суток.

Возникла парадоксальная ситуация: усиленное лимфообращение, обусловленное предварительным канюлированием ГП и реинфузией в вену выводимой лимфы, способствовало более быстрому развитию токсемии и более тяжелому течению эндотоксикоза у животных 2-й группы, что и привело их к ранней гибели (трудно предположить, что усиленное лимфообращение усугубило течение патоморфологических изменений, характерных для прогрессирования перитонита). Данный пример служит дополнительным подтверждением активной роли дренирующей функции лимфатической системы, на что неоднократно обращали внимание многие исследователи [5, 7–9]. Усиленное лимфообращение привело к более быстрому выведению с лимфой токсинов из первичного и вторичных источников ЭИ, из мест депонирования и лавинообразному накоплению их в крови с развитием ПОН. Предваряя обсуждение вопроса о детоксикации лимфы, необходимо подчеркнуть, что более полного и быстрого выведения токсинов из организма можно добиться усилением лимфообращения путем канюлирования ГП и налаживанием наружного отведения лимфы в ранние сроки развития эндотоксикоза [10, 11].

Небезынтересны изменения в качественном составе МСМ в крови и лимфе у животных 2-й группы. В реактивной фазе перитонита содержание фракций МСМ в обеих средах соответствовало исходным данным и не отличалось от такового у животных 1-й группы. Быстрое нарастание токсемии в этой группе животных не сказалось на характере соотношения фракций МСМ в крови по сравнению с контрольной группой животных: через 3-е суток после воспроизведения перитонита доля МСМ с молекулярной массой 500–2000 Д возросла до 80%, тогда как доля фракции МСМ с большей молекулярной массой уменьшилась до 20%. Приведенные данные по содержанию обеих фракций МСМ в крови свидетельствуют не о стимулирующем влиянии усиленного лимфообращения на течение эндотоксикоза и продукцию токсинов, а только о влиянии на перераспределение последних в биологических средах, более быстрое их перемещение из источников ЭИ и мест депонирования в лимфатическое и кровеносное русло. Казалось, такие же данные о соотношении фракций МСМ мы должны были получить и в центральной лимфе. Но там соотношение фракций МСМ оказалось другим — их содержание было равным. Объяснить такую разницу в содержании фракций МСМ в крови и лимфе в токсической фазе перитонита у животных 2-й группы можно функцией ЛВА. Перестройка лимфодинамики, связанная с канюлированием ГП, к этому периоду (в течение 6-и суток) уже полностью завершилась. По более крупным ЛВА переток лимфы уже прекратился, про-

должали активно функционировать только ЛВА на микрососудистом уровне. Через микроанастомозы определенная часть МСМ с низкой молекулярной массой перетекала в кровеносное русло, остальные достигали ГП. МСМ с молекулярной массой 2000–5000 Д попадали в кровь, в основном, через ГП. Поэтому у животных с ускоренным лимфообращением МСМ в центральной лимфе были представлены всем пулом МСМ с молекулярной массой 2000–5000 Д (50%) и только частью пула МСМ с молекулярной массой 500–2000 Д (50%). О вероятности перетока некоторого количества МСМ из лимфатического русла через микрососудистые ЛВА говорит также четкое превышение содержания токсинов в крови (1,932 у. е.) по сравнению с центральной лимфой (1,503 у. е.) в токсической фазе перитонита, тогда как у животных контрольной группы это соотношение было обратным. У животных с обычным лимфообращением (1-я группа) функция всех ЛВА не изменилась, что предполагало примерно одинаковый переток МСМ с разной молекулярной массой в кровеносное русло.

Третья группа подопытных животных служила моделью для изучения развития токсемии при раннем канюлировании ГП после воспроизведения первичного источника ЭИ, что актуально для клинической практики. Показатели токсичности крови и лимфы в терминальной фазе перитонита у животных 3-й группы были близки по своим значениям к аналогичным показателям у животных 2-й группы в токсической фазе перитонита. Усиление дренирующей функции лимфатической системы, обусловленное канюлированием ГП в ранние сроки развития ЭИ, обеспечивало более быструю миграцию токсинов вначале в лимфатическое русло, а затем и в кровь, что видно из сравнения показателей токсичности крови и лимфы в разные фазы перитонита у животных 3-й и 1-й групп.

Несложные подсчеты показывают, что у животных 3-й группы в токсической фазе перитонита за сутки с лимфой переносилось токсинов почти в 2,5 раза, а в терминальной — в 2,8 раза больше, чем у животных контрольной группы.

Многолетняя клиническая практика полностью подтвердила выводы этого и других экспериментов об усилении дренирующей функции лимфатической системы после канюлирования ГП. Это положение имеет важное практическое значение при планировании проведения ЭКД лимфы. В случаях предполагаемого тяжелого течения эндотоксикоза канюлирование ГП необходимо осуществлять в возможно ранние сроки, что обеспечит перестройку лимфообращения и усилит дренирующую функцию лимфатической системы в период развернутой клиники заболевания [12].

Выводы

1. Ускорение лимфообращения, связанное с канюлированием грудного протока и наружным отведением лимфы, усиливает дренирующую функцию лимфатической системы и приводит к более быстрому выведению с

лимфой токсинов из первичного и вторичных источников эндогенной интоксикации и из мест их депонирования.

2. При предполагаемом тяжелом течении хирургического эндотоксикоза целесообразно осуществление

возможно раннего канюлирования грудного протока в расчете на более скорую перестройку лимфообращения, что позволит повысить эффективность экстракорпоральной детоксикации лимфы.

Литература

1. *Перельман М. Н., Юсупов И. А., Седова Т. Н.* Хирургия грудного протока. М.: Медицина; 1984.
2. *Симоныя К. С.* Перитонит. М.: Медицина; 1971.
3. *Малахова М. Я.* Метод регистрации эндогенной интоксикации: Методич. рекомендации. СПб.; 1995.
4. *Рейс Б. А.* Патогенетическое обоснование гемодилюции в сочетании с гемосорбцией в комплексном лечении острого разлитого перитонита: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М. 1983.
5. *Джумабаев Э. С.* Значение лимфатической системы в развитии деструктивных форм острого панкреатита и выбора лечебных мероприятий. Журн. Бюл. Сиб. отделения АМН ССР 2001; 4: 150–151.
6. *Ерлюхин И. А., Шашков Б. В.* Эндотоксикоз в хирургической клинике. СПб.: Logos; 1995.
7. *Шуркус В. Э., Шуркус Е. А., Роман Л. Д.* Грудной проток (теоретические и прикладные аспекты). СПб.: ЛООД; 2003.
8. *Caslei Smith J.* Channels through the interstitial tissue. *Bibl. anat.* 1977; 15: 206–209.
9. *Sielberg A.* Microcirculation and the extravascular space. In: *Microcirculation in inflammation.* *Bibl. anat.* 1979; 17: 54–65.
10. *Буянов В. М., Алексеев А. А.* Лимфология эндотоксикоза. М.: Медицина; 1990.
11. *Федосеев А. В.* Экстракорпоральные методы детоксикации в лечении хирургического эндотоксикоза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Рязань. 1998.
12. *Карандин В. И.* Детоксикация лимфы в комплексном лечении тяжелых эндотоксикозов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2005.

Поступила 02.09.09

Уважаемые коллеги!

24 марта 2010 г. в большом конференц-зале Главного клинического госпиталя МВД РФ состоится 11-я ежегодная научно-практическая конференция «**Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы**».

Организаторы:

Главный клинический госпиталь МВД РФ, Медицинское управление Департамента тыла МВД РФ, ФГУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Росздрава, Российский государственный медицинский университет, Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова, Московский государственный медико-стоматологический университет, Научно-технический центр «Медасс», Российская ассоциация специалистов функциональной диагностики, Ассоциация анестезиологов-реаниматологов Центрального Федерального округа.

Тематика конференции:

- Дифференциальная диагностика и лечение синкопальных состояний.
- Проблемы оргостатической неустойчивости.
- Мониторирование и прогнозирование состояния сердечно-сосудистой системы в критических ситуациях.
- Амбулаторное мониторирование состояния сердечно-сосудистой системы.
- Методическое, аппаратное и программное обеспечение неинвазивной диагностики.
- Медикаментозная коррекция нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы.
- Интервенционные методы коррекции нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы.

Правила представления сообщений: материалы для опубликования в сборнике принимаются в электронном виде (документ Word 6.0/9x/2000/XP или файл RTF с включением таблиц и иллюстраций после основного текста и списка литературы). Каждая из иллюстраций должна представлять собой единый объект. Размер сообщений 3–12 страниц, включая иллюстрации. Шрифт — Times New Roman, размер — 12, интервал — полторный, поля: справа 15 мм, слева — 30 мм, сверху и снизу по 25 мм. В конце файла должны быть указаны адреса и контактные телефоны авторов (желательно включить адрес электронной почты), а также указание о форме выступления на конференции. Могут быть рассмотрены следующие формы Вашего выступления:

- лекция, посвященная актуальным проблемам в рамках тематики конференции, продолжительность до 20 мин;
- сообщение о результатах собственных исследований или демонстрация интересного клинического наблюдения (до 10 мин).

Оргкомитет принимает материалы до 24 часов 15 февраля 2010 г.

В программе конференции предусмотрен конкурс молодых ученых. Работы на конкурс просим направлять с соответствующей пометкой. Среди авторов не должны быть лица старше 35 лет. Руководитель указывается в сведениях об организации. Победители конкурса награждаются призами.

Оргкомитет оставляет за собой право отбора сообщений для выступлений на конференции и включения в сборник материалов. Результаты рецензирования будут сообщены до 1 марта 2010 г. В эти же сроки — подготовлена программа конференции.

Тел.: 8-962-927-39-10. Тел./факс: (495) 632-18-14 (Николаев Дмитрий Викторович).

E-mail: ntc@medass.ru