

ВНУТРИБРЮШНОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК КРИТЕРИЙ БЕЗОПАСНОСТИ ФРАКЦИОННОГО ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЛАВАЖА

А. Ю. Лямин, Ю. В. Никифоров, В. В. Мороз

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

Abdominal Pressure as a Safety Criterion of Fractional Peritoneal Lavage

A. Yu. Lyamin, Yu. V. Nikiforov, V. V. Moroz

Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Цель исследования — уменьшить число осложнений фракционного перитонеального лаважа путем контроля и динамической коррекции внутрибрюшного давления. **Материал и методы.** Анализ результатов лечения 169 больных острым некротическим панкреатитом. Выделена основная группа ($n=94$), в которой проводили измерение внутрибрюшного давления и коррекцию внутрибрюшной гипертензии и группа сравнения (по архивным материалам историй болезни ($n=75$)), в которой измерение внутрибрюшного давления не проводили. Внутрибрюшное давление определяли косвенно путем измерения давления в мочевом пузыре по методу I. L. Kron, 1984. **Заключение.** Подъем внутрибрюшного давления выше $18,9 \pm 1,7$ мм рт. ст. приводит к клиническому ухудшению состояния в 100% случаев. Коррекция внутрибрюшного давления в процессе лечения позволила уменьшить частоту развития пневмоний на 12,8%, увеличить безопасность фракционного перитонеального лаважа за счет предотвращения развития артериальной гипотонии на 9,6%, предотвращения нарастания одышки на 19,1% и обострения болевого синдрома на 13,9%. **Ключевые слова:** острый некротический панкреатит, внутрибрюшное давление, фракционный перитонеальный лаваж, внутрибрюшная гипертензия.

Objective: to reduce the number of complications due to fractional peritoneal lavage, by monitoring and dynamically correcting abdominal pressure. **Subjects and methods.** The results of treatment in 169 patients with acute pancreatitis were analyzed. There were two groups: a study group ($n=94$) in which abdominal pressure was measured and abdominal hypertension corrected and a control one ($n=75$) in which abdominal pressure was not measured (according to the archive materials of case histories). The abdominal pressure was indirectly determined measuring the urinary bladder pressure by the procedure of I. L. Kron, 1984. **Conclusion.** Elevation of abdominal pressure over 18.9 ± 1.7 mm Hg resulted in clinical deterioration in 100% of cases. Correction of abdominal pressure during treatment could reduce the incidence of pneumonias by 12.8%, increase the safety of fractional peritoneal lavage, by preventing the development of arterial hypotension by 9.6% and progressive dyspnea by 19.1%, and worsen pain syndrome by 13.9%. **Key words:** acute necrotic pancreatitis, abdominal pressure, fractional peritoneal lavage, abdominal hypertension.

Острый некротический панкреатит (ОНП) является одним из выраженных примеров критического состояния пациентов [1]. Проблема лечения ОНП обусловлена значительным возрастанием числа больных и увеличением количества распространенных форм заболевания с высокой степенью летальности [2–4].

В комплексном лечении больных ОНП при развитии асептического перитонита продолжает использоваться метод фракционного перитонеального лаважа (ФПЛ), что приводит к острому увеличению внутрибрюшного давления [2, 3, 8, 10–12].

Изучение внутрибрюшного давления (ВБД) у данной группы больных выявило, что этот показатель не только характеризует степень и динамику воспалительного процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве, но и может являться прогностическим критерием летального исхода [5].

Важность динамического наблюдения за внутрибрюшным давлением обусловлена двумя особенностями: 1) внутрибрюшное давление непосредственно влияет на кардиореспираторную систему [6, 7]; 2) внутрибрюшная гипертензия увеличивает риск бактериальной транслокации из просвета кишечника [8–10].

Кроме того, в отечественной литературе нет данных о распространении внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) у больных ОНП и анализа влияния ФПЛ на изменения ВБД, а иностранные авторы крайне редко используют ФПЛ у больных острым некротическим панкреатитом [11–13].

Цель работы — уменьшить число осложнений фракционного перитонеального лаважа путем определения максимально допустимого внутрибрюшного давления и его динамической коррекции у больных с острым некротическим панкреатитом.

Таблица 1

Частота органной дисфункции при поступлении у больных ОНП

Вид органной дисфункции	Значения показателей в группах	
	основная <i>n</i> =94 (%)	сравнения <i>n</i> =75 (%)
Энцефалопатия	12 (12,7)	8 (10,7)
Острая дыхательная недостаточность	24 (25,5)	20 (26,7)
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	4 (4,3)	8 (10,6)
Острая почечная дисфункция	1 (1,3)	2 (2,7)

Материалы и методы

В основу работы положен анализ результатов лечения 169-и больных острым некротическим панкреатитом в отделениях реанимации ГКБ №15 им. О. М. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы в период с 2004 по 2006 годы. В клинике используется классификация, основанная на стадийной трансформации зон некротической деструкции и развития осложнений (IX Всероссийский съезд хирургов в Волгограде, 2000 г.).

В основную группу включили 94-х больных, у которых измеряли ВБД. Проспективно среди них выделили две группы, отличающиеся по тяжести состояния на момент поступления по шкале APACHE II. Группа А — от 3-х до 7-и баллов ($5,25 \pm 1,06$; $M \pm \sigma$); группа В — от 7-и до 11-и баллов ($9,10 \pm 2,33$; $M \pm \sigma$).

Для оценки влияния динамического измерения ВБД на результаты лечения ретроспективно составлена группа сравнения по архивным материалам истории болезни ($n=75$). У этих больных измерение ВБД не проводили.

Критерии включения в исследование: больные в возрасте от 18-и лет с диагнозом «острый некротический панкреатит», поступившие в отделение реанимации в течение 1–2-х суток с момента развития заболевания, после выполнения лапароскопического дренирования брюшной полости с установкой дренажей в латеральные каналы, в подвздошные области, в полость малого таза. Частота органной дисфункции при поступлении представлена в табл. 1.

Критерии исключения: отечная форма острого панкреатита; больные, поступившие через 3–4 суток с момента развития заболевания. Кроме того, исключались больные с ОНП, перенесшие лапаротомию за время исследования; больные с развитием ферментативного шока панкреатогенной этиологии; больные, находящиеся на искусственной вентиляции легких; больные, умершие в первые 7 суток с момента развития заболевания. Таким образом в исследование не вошли наиболее тяжелые больные, у которых, с одной стороны, появлялись экстраабдоминальные причины роста внутрибрюшного давления, с другой стороны, перитонеальный лаваж не проводился по тяжести состояния [10].

Показанием для проведения ФПЛ считали: клинико-лабораторное подтверждение диагноза ОНП, наличие панкреатогенного асептического перитонита (экссудат в брюшной полости (БП) выше 150–200 мл), уровень амилалитической активности экссудата в БП выше 2000 ед. ФПЛ представляет периодическое введение в брюшную полость дозированных объемов раствора (раствор Рингера–Локка с добавлением 500 Ед/л гепарина и 0,5 г/л канамицина), удаляемых через фиксированные промежутки времени пассивно. Для введения жидкости использовали дренаж в верхнем отделе брюшной полости, предварительно установленный при лапароскопии [12].

Раствор для ФПЛ перед введением в БП подогревали до $36–37^\circ\text{C}$. Объем однократно вводимого раствора составлял 20–25 мл/кг.

Измерение ВБД осуществляли в мочевого пузыря по методике Krop I. L. et al., (1984) в течение пяти суток с момента госпитализации [8]. Первое измерение проводили при поступлении больного из операционной после выполнения лапароскопического дренирования брюшной полости. При про-

ведении каждой процедуры ФПЛ измерение давления проводили два раза — до инфузии жидкости (брюшная полость свободно сообщается с внешней средой посредством дренажей, установленных в брюшной полости); после введения в брюшную полость жидкости, но перед пассивным удалением жидкости (брюшная полость герметична). После окончания всех процедур ФПЛ, на 4–5-е сутки лечения, измерение ВБД осуществляли с открытыми дренажами не менее двух раз в сутки. Обязательным условием измерения ВБД было наличие назоинтестинального зонда и достижение адекватной анальгезии (до 2-х баллов по визуально-аналоговой шкале). Степень ВБГ оценивали по классификации J. M. Burch et al., 1996 [14]. Растяжимость брюшной стенки во время выполнения ФПЛ рассчитывали по формуле:

$$\text{Растяжимость} = V / \Delta P / m,$$

где V — объем вводимой жидкости (мл), ΔP — градиент давления в брюшной полости (мм рт. ст.), m — масса тела в кг [15].

Для этого проводили измерение ВБД после каждого введения жидкости в брюшную полость (БП) в объеме 5 мл/кг. Максимальный объем введенной жидкости составлял 30 мл/кг. Введение жидкости в таком объеме осуществляли в течение $25,2 \pm 12,6$ минут. Показаниями к досрочному прекращению процедуры считали развитие болевого синдрома от 4–5 баллов и выше по визуальной аналоговой шкале и клиническое ухудшение состояния в виде прогрессирующей одышки, тахикардии, гипотензии.

Полученные результаты обрабатывали с помощью программы «БИОСТАТИСТИКА», версия 4.03 для Windows с применением методов вариационной статистики: проверки достоверности отличий с использованием t -критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони, t -критерия Стьюдента по средним величинам, расчета критерия χ^2 для анализа таблиц сопряженности, критерия Уилкоксона и критерия Манна–Уитни. Различия между сравниваемыми величинами считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Начиная с первых суток подострое увеличение [10] ВБД выше 7 мм рт. ст. отмечено у 60,6% больных с дренированной БП. В 48,9% случаев экзогенных причин для увеличения давления не было.

Наши данные свидетельствуют о подостром подъеме ВБД выше 7 мм рт. ст. у всех больных с геморрагическим ОНП ($n=18$) и у 80,8% ($n=21$) больных смешанным ОНП с развитием ВБГ в 88,9% ($n=16$) и 42,3% ($n=11$) случаев, соответственно. Тогда как у больных жировой формой панкреонекроза и отечной формой панкреатита подъем ВБД выше 7 мм рт. ст. наблюдался в 15,4% ($n=4$) и 12,5% ($n=3$) случаев, соответственно.

Развитие заболевания у больных с различными клинико-морфологическими формами ОНП отличается динамикой ВБД в течение первых 5-и суток с момента поступления. Лапароскопическое дренирование брюшной

Таблица 2

Внутрибрюшное давление и комплайнс брюшной стенки у больных ОНП ($M \pm \sigma$)

Показатель	Значения показателей в зависимости от объема инфузии в мл/кг по группам					
	5 мл/кг	10 мл/кг	15 мл/кг	20 мл/кг	25 мл/кг	30 мл/кг
А группа, n=15						
ВБД, мм рт. ст.	8,46±3,75 [#]	8,85±3,76 [#]	10,0±2,29 [#]	13,85±3,25 ^{*,#}	16,92±3,65 ^{*,#}	20,77±3,05 ^{*,**}
Комплаинс мл/мм рт. ст./кг	0,591±0,188 [#]	0,565±0,166 [#]	0,500±0,089 [#]	0,361±0,067 ^{*,#}	0,296±0,055 ^{*,#}	0,241±0,033 [*]
В группа, n=15						
ВБД, мм рт. ст.	13,96±2,75	14,84±3,00 [*]	16,26±2,10 [*]	18,46±2,91 [*]	20,77±3,23 ^{*,**}	—
Комплаинс мл/мм рт. ст./кг	0,358±0,059	0,337±0,054 [*]	0,307±0,028 [*]	0,271±0,029 [*]	0,241±0,003 [*]	—

Примечание. «—» исследование прервано вследствие ухудшения состояния больных; * — достоверность изменений по сравнению с предыдущим этапом исследования ($p < 0,05$); # — достоверность изменений между группами А и В ($p < 0,05$); ** — возникшие в процессе исследования осложнения ФПЛ (при инфузии в брюшную полость жидкости более 25 мл/кг) купировались самостоятельно после удаления жидкости.

Таблица 3

Влияние динамического контроля ВБД на частоту развития инфекционных осложнений

Локализация инфекции	Частота развития инфекционных осложнений, %	
	основная группа	группа сравнения
Легкие	8 (8,5)*	16 (21,3)
Брюшная полость	2 (2,12)	7 (9,3)
Забрюшинное пространство	5 (5,32)	7 (9,3)
Инфекция мочевыводящих путей	5 (5,3)	6 (8)

Примечание. * — достоверность отличий между основной группой и группой сравнения больных ОНП ($p < 0,05$).

полости, используемое в комплексном лечении ОНП, не позволило разрешить проблему подъема ВБД. Наименьший эффект от этой манипуляции отмечен в группе тяжелых больных — тяжесть состояния на момент поступления более 7-и баллов по шкале APACHE II.

Основным механизмом компенсации увеличенного ВБД при остром воспалительном процессе органов брюшной полости и забрюшинного пространства является растяжимость (комплаинс) брюшной стенки [8].

Растяжимость брюшной стенки и рост ВБД дополнительно и однократно исследовали у 30-и больных основной группы, отличающихся по тяжести состояния (табл. 2).

Выявлена нелинейная зависимость между объемом введенной жидкости и ростом ВБД. Выявленную более низкую исходную растяжимость брюшной стенки у тяжелых больных ОНП можно объяснить увеличением объема органов БП, в первую очередь петель кишечника, за счет отека, пареза желудка и кишечника и переходом от компенсаторного расширения пространства брюшной полости к прямому сдавлению внутренних органов [8, 10].

У больных группы В выполнить ФПЛ в запланированном объеме 30 мл/кг не удалось вследствие ухудшения состояния в виде развития болевого синдрома более 4 баллов по визуальной аналоговой шкале (в 75% случаев), прогрессирующего тахипноэ (в 100% случаев), тахикардии и снижения среднего артериального давления (в 75% случаев). Подобная клиническая картина развивалась при увеличении ВБД выше 18,9±1,7 мм рт. ст., что практически соответствует началу III ст. внутрибрюшной гипертензии [16].

Решением может явиться проведение ФПЛ под контролем ВБД до достижения цифры 18 мм рт. ст. Что и было проведено у больных основной группы.

Анализу подвергнут результат лечения больных основной группы ($n=94$) и группы сравнения ($n=75$) для определения вклада динамического измерения ВБД на течение и результаты лечения больных ОНП. Оценивали длительность нахождения в отделении реанимации, объем инфузионно-трансфузионной терапии и потребность в симпатомиметической поддержке в первые пять суток нахождения в стационаре.

У больных основной группы длительность нахождения в отделении реанимации составила 7,08±3,68 суток, у больных в группе сравнения 7,92±3,37 суток ($p=0,126$). Длительность госпитализации составила 26,87±5,12 и 28,36±6,03 суток, соответственно ($p=0,06$). Летальных исходов не было.

Сравнение объема инфузионной терапии в первые сутки с момента поступления, как способа поддержания перфузионного давления, показало отсутствие различий в сравниваемых группах. Потребность в симпатомиметической поддержке в основной группе составила 4 случая (4,3%), в группе сравнения 8 (10,6%) случаев ($p > 0,05$).

Частота развития инфекционных осложнений при контроле уровня ВБД проанализирована в табл. 3.

При этом частота развития инфекции нижних дыхательных путей в основной группе достоверно ниже (на 12,8%), что можно объяснить меньшим развитием микроателектазов и их дальнейшим инфицированием. Причина развития ателектазов — смещение диафрагмы за счет высокого ВБД. Кроме того, отмечена тенденция к снижению в основной группе инфекций забрюшинного пространства ($p=0,28$), брюшной полости ($p=0,64$).

Для изучения влияния динамического измерения ВБД на безопасность проведения ФПЛ сравнены

Таблица 4

Количество осложнений ФПЛ у больных с измерением и без измерения внутрибрюшного давления

Осложнения фракционного перитонеального лаважа	Количество осложнений по группам	
	основная (с измерением ВБД)	сравнения (без измерения ВБД)
Тахикардия выше 120 ударов в мин	5 (4,2%)*	17 (17,7%)
Снижение АД ср. ниже 60 мм рт.ст.	1 (0,8%)*	10 (10,4%)
Развитие тахипноэ выше 25 дыханий в минуту	2 (1,7%)*	20 (20,8%)
Болевой синдром выше 4 баллов по ВАШ	1 (0,8%)*	14 (14,6%)

Примечание. * — достоверность отличий между основной группой и группой сравнения больных ОНП ($p < 0,05$).

процедуры ФПЛ, проведенные у больных основной группы и группы сравнения с тяжестью состояния более 7-и баллов по шкале APACHE II на момент поступления. Отслеживалось развитие осложнений со стороны сердечно-сосудистой и респираторной систем в виде увеличения ЧСС, снижения артериального давления, прогрессирования одышки, развития болевого синдрома (табл. 4).

Всего было проанализировано 216 процедур ФПЛ. 120 процедур (55,6%) было проведено с измерением ВБД (включены все сеансы ФПЛ у больных основной группы) и прекращено при увеличении давления выше 18 мм рт. ст. Для сравнения были проанализированы процедуры ФПЛ без измерения ВБД — в группе сравнения (всего 96 процедур — 44,4% от общего числа. В этих случаях перитонеальный лаваж прекращали после инфузии жидкости в объеме 25 мл/кг в БП, либо при резком ухудшении состояния больного.

При проведении ФПЛ динамическое измерение ВБД позволило снизить развитие эпизодов тахикардии на 13,5%, среднего артериального давления — на 9,6%, нарастания одышки — на 19,1%, обострения болевого синдрома — на 13,9%.

Таким образом, высокое ВБД является показателем, влияние которого необходимо учитывать при построении интенсивной терапии больным с острой абдоминальной патологией [8, 19], особенно в случае, когда в комплексное лечение включен фракционный перитонеальный лаваж.

Проведенная работа показала важность измерения ВБД у больных с ОНП, в том числе и после лапароскопического дренирования БП. Выявлено, что установка дренажей не приводит к полному разрешению ВБГ, что играет важную роль в развитии патологических процессов как в БП, так и за ее пределами.

Наибольшее значение контроль за ВБД приобретает при проведении ФПЛ. В этом случае, введение в брюшную полость заданного объема жидкости способно привести к ухудшению состояния больного. Увеличивается внутригрудное давление, снижается сердечный выброс, снижается перфузионное давление органов брюшной полости — т. н. концепция «абдоминального перфузионного давления» (разница между средним артериальным и ВБД) [10]. По мнению ряда авторов [15, 18], поддержание пер-

фузионного давления выше 60 мм рт.ст. коррелирует с повышением выживаемости. Увеличение ВБД выше 20–22 мм рт. ст. приводит к нарушению перфузии слизистого и подслизистого слоя кишки с переходом на анаэробный метаболизм клетки с развитием метаболического ацидоза и увеличения риска транслокации микроорганизмов [9].

В проведенном исследовании ВБГ не приводила к развитию серьезных осложнений, влияющих на исход лечения и длительность нахождения в отделении реанимации. Это связано с проведением интенсивной помощи больным в процессе лечения. Динамическая коррекция внутрибрюшной гипертензии привела к достоверному снижению инфекционных осложнений со стороны респираторной системы на 12,8% ($p < 0,05$).

Таким образом, результатами выполненного исследования явилось повышение безопасности выполнения процедуры ФПЛ за счет определения максимально переносимого уровня ВБД. Превышение этого порога приводит к ухудшению состояния больных ОНП.

У данной категории больных мероприятия, направленные на снижение ВБД, способны привести к стабилизации состояния, сделав течение основного заболевания более прогнозируемым и избежав декомпенсации со стороны сердечно-сосудистой системы.

Выводы

1. Дренирование брюшной полости не позволяет полностью разрешить внутрибрюшную гипертензию у больных острым некротическим панкреатитом.
2. Внутрибрюшное давление выше $18,9 \pm 1,7$ мм рт. ст. является верхней границей переносимости внутрибрюшной гипертензии у больных в сознании и критерием прекращения инфузии жидкости при перитонеальном лаваже.
3. Использование динамического контроля и коррекции внутрибрюшного давления в процессе лечения позволило уменьшить частоту развития пневмоний на 12,8%.
4. Использование внутрибрюшного давления в качестве критерия прекращения фракционного перитонеального лаважа увеличило его безопасность за счет предотвращения развития артериальной гипотонии на 9,6%, предотвращения нарастания одышки на 19,1 и обострения болевого синдрома на 13,9%.

Литература

1. Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. М.: Медицина; 1979.
2. Вашетко Р. В., Толстой А. Д., Курыгин А. А. и соавт. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. СПб.: Питер; 2000.
3. Костоиченко А. Л., Филин В. И. Неотложная панкреатология. СПб.: Питер; 2000.
4. Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения. Consilium medicum 2001; 3 (6): 62–63.
5. Fan S. T., Choi T. K., Lai C. S., Wong J. Influence of age on the mortality from acute pancreatitis. Br. J. Surg. 1988; 75 (5): 36–46.
6. Ridings P. C., Bloomfield G. L., Blocher C. R. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J. Trauma 1995; 39: 1071–1075.
7. Sugerman H., Windsor A., Bessos M., Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. J. Intensive Med. 1997; 241: 71–79.
8. Kron I. L., Hartman P. K., Nolan S. P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann. Surg. 1984; 199: 28–30.
9. Diebel L. N., Dulchavsky S. A., Brown W. J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J. Trauma 1997; 43: 852–855.
10. Malbrain M. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? In: Yearbook of intensive care and emergency medicine. Heidelberg: Springer-Verlag; 2001. 547–585.
11. Неодашковский Э. В., Дыньков С. М., Бобовник С. В., Дуберман Б. Л. Острый панкреатит. Панкреонекроз: диагностика, хирургическое лечение, интенсивная терапия. Методические рекомендации. Архангельск; 2005.
12. Нестеренко Ю. А., Шаповальянц С. Г., Лантев В. В. Панкреонекроз (клиника, диагностика, лечение). М.: Медицина; 1994.
13. Nathens A. B., Curtis J. R., Beale R. J. et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Crit. Care Med. 2004; 32: 2524–2536.
14. Burch J. M., Moore E. E., Moore F. A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg. Clin. North. Am. 1996; 76: 833–842.
15. Diaz-Buxo J. A. Continuous cycling peritoneal dialysis. In: Nolph K. D., (ed.) Peritoneal dialysis. Hingham: Martinus Nijhoff; 1985.
16. Malbrain M. L. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent J. L., (eds). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Heidelberg: Springer-Verlag; 2006. 792–814.
17. Barnes G. E., Laine G. A., Giam P. Y. et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am. J. Physiol. 1985; 248: 208–213.
18. Ridings P. C., Bloomfield G. L., Blocher C. R. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J. Trauma 1995; 39: 1071–1075.
19. Cheatham M. L., White M. W., Sagraves S. G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J. Trauma 2000; 49: 621–626.
20. Ivatury R. R., Diebel L., Porter J. M., Simon R. J. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg. Clin. North Am. 1997; 77: 783–801.
21. Чадаев А. П., Хрипун А. И. Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностическая и лечебная тактика. М.: Фонд Клиника XXI века; 2003.

Поступила 14.11.07

План научно-организационных мероприятий ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН в 2008–2009 годах

Ноябрь 2008

Конференция с международным участием «Новые технологии в анестезиологии-реаниматологии».

Сертификационный курс анестезиологов-реаниматологов.

Школы-семинары:

- Патофизиология, клиника и лечение острой дыхательной недостаточности в критических состояниях;
- Экстракорпоральное очищение крови при критических состояниях;
- Интенсивная помощь в акушерстве;
- Питание в критических состояниях;
- Центральная нервная система у больных в критических и постреанимационных состояниях;
- Реаниматология на догоспитальном этапе;
- Кардиологические аспекты реаниматологии.

Декабрь 2008

Конференция молодых ученых «Современные методы диагностики и лечения в экспериментальной и клинической реаниматологии».

Март 2009

Конференция, посвященная 100-летию со дня рождения академика РАМН В. А. Неговского

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН

Адрес: 107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2.

Тел/факс: (495) 650-96-77. E-mail: niiorramn@mediann.ru