

## ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ВЕЩЕСТВАМИ НЕЙРОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ

А. Н. Лодягин<sup>1</sup>, Г. А. Ливанов<sup>2</sup>, И. П. Николаева<sup>2</sup>, Б. В. Батоцыренов<sup>1</sup>,  
Г. В. Шестова<sup>1</sup>, Н. С. Федичева<sup>1</sup>, Л. Д. Цветнова<sup>3</sup>, Х. В. Батоцыренова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное учреждение науки «Институт Токсикологии»  
Федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург;

<sup>2</sup> Государственное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт  
скорой помощи им. И. И. Джанелидзе», Санкт-Петербург;

<sup>3</sup> Государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования  
«Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования»  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Санкт-Петербург

### Acute Respiratory Failure in Acute Poisoning by Neurotropic Substances

A. N. Lodyagin<sup>1</sup>, G. A. Livanov<sup>2</sup>, I. P. Nikolayeva<sup>2</sup>, B. V. Batotsyrenov<sup>1</sup>,  
G. V. Shestova<sup>1</sup>, N. S. Fedicheva<sup>1</sup>, L. D. Tsvetnova<sup>3</sup>, Kh. V. Batotsyrenova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institute of Toxicology, Federal Biomedical Agency, Saint Petersburg

<sup>2</sup> I. I. Dzhanelidze Saint Petersburg Research Institute of Emergency Care, Saint Petersburg

<sup>3</sup> Saint Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education,  
Federal Agency for Health Care and Social Development, Saint Petersburg

**Цель исследования** — оценить эффективность методов диагностики и терапии больных в критическом состоянии с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) при острых отравлениях веществами нейротропного действия. **Материал и методы.** Приведены результаты обследования 233 пациентов с острыми тяжелыми отравлениями ядами нейротропного действия. Все больные поступали в токсико-гипоксической коме, с ОДН, в связи с чем всем больным проводили ИВЛ. Больные были разделены на 3 группы: первая группа — больные, у которых использование традиционных методов лечения (ИВЛ, детоксикационная терапия, инфузионная и кардиотропная поддержка) позволяло восстановить основные параметры жизнедеятельности, о чем можно было судить по восстановлению индекса оксигенации; у этих больных отсутствовали метаболические сдвиги; вторая группа — это пациенты с признаками гипергидратации легких, низким объемом сердечного выброса и с умеренно выраженными метаболическими расстройствами, о чем свидетельствовало повышение лактата; третья группа — наиболее тяжелые больные, у которых от момента отравления до оказания помощи прошло более 20 часов; у больных этой группы были наиболее выражены метаболические нарушения. **Результаты.** Коррекция ОДН у больных в критическом состоянии при острых отравлениях, наряду с рациональными параметрами ИВЛ и детоксикационной терапией, должна включать средства для направленной коррекции последствий гипоксии и энергодефицитного состояния. Включение перфторана в состав комплексной терапии с целью максимально быстрого и эффективно-го восстановления транспорта кислорода позволяет кардинально улучшить результаты лечения и уменьшить летальность. **Заключение.** Сложность патогенеза ОДН и ее последствий является основанием для диагностики и коррекции не только вентиляционных нарушений, но и нарушений микроциркуляции в легких и метаболических расстройств. **Ключевые слова:** острые отравления ядами нейротропного действия, ОДН, гипергидратация легких, гипоксия, метаболические нарушения.

**Objective:** to evaluate the efficiency of methods for diagnosing and treating critically ill patients with acute respiratory failure (ARF) in acute poisoning by neurotropic substances. **Subjects and methods.** Two hundred and thirty-three patients with acute severe intoxication with neurotropic poisons were examined. All the patients were admitted for toxic-hypoxic coma and ARF; in this connection all the patients underwent artificial ventilation (AV). The patients were divided into 3 groups: 1) those in whom the traditional treatments (AV, detoxifying therapy, and infusional and cardiotropic support) could restore the basic parameters of vital functions, as judged from the recovered oxygenation index; these patients had no metabolic shifts; 2) those who had signs of pulmonary hyperhydration, low cardiac output and moderate metabolic disorders, as suggested by elevated lactate levels; 3) seriously ill patients in whom the interval between the time of poisoning to care delivery was more than 20 hours; the patients of this group had the most significant metabolic disorders. **Results.** Correction of ARF in critically ill patients with acute poisoning should include, in addition to the rational parameters of AV and detoxifying therapy, agents for targeted therapy for sequels of hypoxia and energy deficiency states. For maximally rapid and effective oxygen transport recovery, the addition of perfluorane to the complex therapy cardinally improves the results of treatment and reduces mortality rates. **Conclusion.** The complexity

of the pathogenesis of ARF and its sequels is a ground for diagnosing and correcting not only ventilation disturbances, but also pulmonary microcirculatory disorders and metabolic disturbances. **Key words:** acute intoxication with neurotropic poisons, acute respiratory failure, pulmonary hyperhydration, hypoxia, metabolic disturbances.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) является основной причиной формирования тяжелого течения острого отравления ядами нейротропного действия и, в конечном итоге, одной из основных причин летальных исходов [1].

Ведущим фактором патогенеза ОДН в начальной фазе являются центральные нарушения дыхания, связанные с развитием токсической энцефалопатии и нарушениями регулирующей функции центральной нервной системы [2]. Затем, по мере прогрессирования токсической энцефалопатии к неврогенной острой дыхательной недостаточности присоединяется фактор нарушений легочного газообмена. Нами были получены экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что в патогенезе ОДН при тяжелых формах острых отравлений большую роль играют гипергидратация легких, системная воспалительная реакция, расстройства микроциркуляции в системе малого круга кровообращения. Экспериментальные исследования показали также, что гипергидратация легких при острых отравлениях является важнейшим патогенетическим звеном, определяющим тяжесть и прогноз ОДН. При этом было установлено, что даже при тяжелом ингаляционном поражении, когда гипергидратация у экспериментальных животных является следствием прямого воздействия токсиканта на легкие, направленная фармакологическая коррекция приводит к положительному результату [3].

В условиях клиники о тяжести поражения системы дыхания объективно свидетельствует снижение респираторного индекса.

Острая дыхательная недостаточность является основной причиной гипоксии, которая, в свою очередь, определяет в дальнейшем расстройства всех жизненно важных органов при отравлениях веществами нейротропного действия.

Цель исследования — оценка эффективности методов диагностики и терапии больных в критическом состоянии с ОДН при острых отравлениях веществами нейротропного действия.

## Материалы и методы

Приведены результаты, полученные при обследовании 233-х пациентов, поступивших в отделение реанимации Центра лечения отравлений с острыми отравлениями ядами нейротропного действия. Это смеси лекарств, содержавшие производные барбитуровой кислоты, бензодиазепины, фенотиазины, у половины больных в сочетании с наркотическими веществами или алкоголем. Все больные были в токсико-гипоксической коме, у всех отсутствовало самостоятельное дыхание, в связи с чем всем больным проводили ИВЛ. Основным методом детоксикации являлась гемосорбция. В зависимости от тяжести поражения и проводимого лечения все обследованные больные были разделены на три группы (табл. 1).

1-я группа ( $n=101$ ) — больные, у которых использованные методы лечения (ИВЛ, детоксикационная, инфузионная, кардиотропная терапия) позволяли восстановить основные параметры жизнедеятельности, о чем можно было судить по восстановлению индекса оксигенации; у этих больных изначально отсутствовали метаболические сдвиги.

2-я группа ( $n=106$ ) — это пациенты с признаками гипергидратации легких, низким объемом сердечного выброса и с умеренно выраженными метаболическими расстройствами, о чем можно было судить по повышению уровня лактата. При условии, что направленная фармакологическая коррекция, включавшая коллоидно-осмотические средства (гелофузин и др.), субстратные антигипоксанты (реамберин, цитофлавин) и т. д., наряду с поддерживающей терапией, позволяла устранить основные нарушения.

3-я группа ( $n=26$ ) — наиболее тяжелые больные, с выраженными расстройствами метаболизма и транспорта кислорода. У этих пациентов от момента отравления до начала оказания медицинской помощи прошло более 20 часов. Лечение этих больных представляло собой наиболее сложную задачу. В терапию данной категории больных, наряду с перечисленными выше средствами, включали корректор доставки кислорода — перфторан.

По данным физикальных исследований и рентгенографии 29% пациентам 2-ой и всем 26-и пациентам 3-ей групп был поставлен диагноз «пневмония».

Комплексную оценку состояния системной гемодинамики, легочного кровообращения, степени гидратации легких проводили методом одномоментного применения интегральной реографии тела (ИРГТ) по М. И. Тищенко [4] торакальной реографии (ТРГ) по Б. Б. Шрамеку [5] и интегральной двухчастотной импедансометрии. С этой целью использовали компьютерный

Таблица 1

Клиническая характеристика и особенности лечения больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия

Показатель	Группа 1-я больные, получавшие традиционную терапию ( $n=101$ )	Группа 2-я больные, получавшие гелофузин и цитофлавин ( $n=106$ )	Группа 3-я больные, получавшие перфторан ( $n=26$ )
Время экспозиции яда, ч	5,4±0,5	11,4±1,4*	26,5±4,2#,**
Длительность коматозного состояния, ч	8,2±1,3	31,0±9,3*	73,2±15,2#,**
Частота развития вторичных легочных осложнений (%)	6 (10)	31 (29,2)	26 (100)
Длительность пребывания в ОРИТ, ч	34,2±2,3	80,8±11,3*	162,6±15,2#,**
Число умерших (%)	0	12 (11,3)	3 (11,5)

**Примечание.** \* —  $p<0,05$  достоверность различий между параметрами у больных 1-й группы и 2-й; # —  $p<0,05$  достоверность различий между параметрами у больных 1-й группы и 3-й; \*\* —  $p<0,05$  достоверность различий между параметрами у больных 2-й группы и 3-й.

Таблица 2

**Концентрация лактата в крови и объем торакальной жидкости у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия ( $M \pm m$ )**

Показатель	Этапы исследования	Значения показателей в группах		
		1-я (n=101)	2-я (n=106)	3-я (n=26)
Лактат артерия, ммоль/л	I	1,4±0,3	3,1±0,9	4,3±0,8 <sup>#</sup>
	II	0,9±0,2	2,8±1,2	2,2±0,5 <sup>#,**</sup>
Лактат вена, ммоль/л	I	1,6±0,8	3,1±0,8	3,9±0,9
	II	0,8±0,8	3,0±1,2	2,2±0,7
Лактат артерия/вена	I	0,9±0,02	1,0±0,04	1,1±0,1
	II	0,9±0,02	0,9±0,07	1,0±0,07
ТорЖ, у. е.	I	18,9±1,5	20,2±2,4	24,9±1,1 <sup>#</sup>
	II	16,2±1,7	18,5±1,6	21,6±1,0 <sup>**</sup>

**Примечание.** \* –  $p < 0,05$  достоверность различий между параметрами у больных 1-й группы и 2-й; # –  $p < 0,05$  достоверность различий между параметрами у больных 1-й группы и 3-й; \*\* –  $p < 0,05$  достоверность различий с исходными параметрами 3-й группы; ТорЖ – торакальная жидкость.

Таблица 3

**Состояние кардиореспираторной системы у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия ( $M \pm m$ )**

Показатель	Этапы исследования	Значения показателей в группах		
		Группа 1-я (n=101)	Группа 2-я (n=106)	Группа 3-я (n=26)
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	I	370,0±88,2	322,0±76,5	308,3±29,8
	II	429,0±94,4	402,0±79,8	375,9±17,3
УИ, мл/м <sup>2</sup>	I	43,8±2,3	30,4±2,4 <sup>*</sup>	23,6±3,0 <sup>#</sup>
	II	47,6±5,6	31,8±3,2 <sup>*</sup>	34,5±4,3
СИ, л/мин·м <sup>2</sup>	I	4,2±0,4	3,3±0,5	2,6±0,3 <sup>#</sup>
	II	4,2±0,3	3,5±0,5	3,0±0,03 <sup>#</sup>
ОСВ, мл/с	I	154,0±18,2	144,0±23,8	120,3±21,9
	II	180,0±23,5	169,0±41,5	139,6±15,7

**Примечание.** \* –  $p < 0,05$  достоверность различий между параметрами у больных 1-й группы и 2-й; # –  $p < 0,05$  достоверность различий между параметрами у больных 1-й группы и 3-й; ОСВ – объемная скорость выброса.

мониторный комплекс определения гемодинамики и гидратации тканей «Диамант-М» («Диамант», Санкт-Петербург).

Оценку газового, кислотно-основного состояния крови проводили на аппарате «ABL 700 SERIES» («RADIOMETER», Дания).

Проводили оценку лактата артериальной, венозной крови и олигопептидов.

Исследования проводили при поступлении больного (I этап) в отделение реанимации и далее (II этап) на 1-е, 2-е, 3-и сутки, а при необходимости в режиме мониторинга – постоянно.

Статистический анализ был выполнен с использованием компьютерных программ Excel 2003, STATISTICA 6.0. Достоверность различий между значениями исследуемых показателей оценивали с использованием непараметрических методов анализа при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

У больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия в зависимости от тяжести поражения развивалась токсико-гипоксическая энцефалопатия с последующим нарушением функции внешнего дыхания. В наиболее тяжелых случаях развивались метаболические нарушения в миокарде и легких, что проявлялось снижением производительности сердца и нарушениями кровообращения в легких.

В 1-й группе больных с относительно легким течением (время экспозиции 5,4±0,5 ч) производительность сердца была нормальной. Отношение содержания лактата в артериальной крови к содержанию в венозной было меньше 1,0, что свидетельствовало об отсутствии нарушений метаболических процессов в легких, при этом отмечали умеренно выраженную гиповолемию; объем торакальной жидкости не превышал нормальных значений.

У больных 2-й группы с более длительной экспозицией (11,4±1,4 ч) была снижена разовая производительность сердца (табл. 3) и, как итог, развивались метаболические нарушения, характеризующиеся повышением уровня лактата не только в венозной, но и в артериальной крови (табл. 2).

Снижение производительности сердца и объемной скорости выброса (табл. 3) сопровождалось нарушением тканевой перфузии и свидетельствовало о неэффективности кровотока и, в первую очередь, легочного.

Во 2-й исследуемой группе больных отмечали нарастание объема торакальной жидкости. У больных данной группы потенциальная угроза развития ОПЛ

была наиболее реальна, и лечение этих пациентов включало все мероприятия, направленные на предупреждение, а, по сути, устранение этой угрозы.

Таким образом, у больных с острыми тяжелыми отравлениями ядами нейротропного действия на фоне длительной экспозиции наблюдали предвестники задержки жидкости, в том числе в торакальном секторе, что требовало контроля за состоянием жидкостных секторов организма и назначения фуросемида при отсутствии признаков дегидратации.

В инфузионную терапию больных с гипергидратацией легких включали и коллоидно-осмотический препарат гелофузин и корректор метаболических процессов цитофлавин. Их применение способствовало повышению УИ, СИ. На фоне увеличения УИ снижалась практически в два раза доза катехоламинов у больных, получавших данную поддержку (44 человека). При этом возрастала величина  $PaO_2$  в артериальной крови и индекс оксигенации (табл. 3).

Концентрация лактата в артериальной крови снижалась. Уменьшение соотношения концентрации лактата артериальной к венозной крови свидетельствовало об улучшении метаболизма легких.

Внутривенная инфузия гелофузина 500–1000 мл в сутки приводила к увеличению внутрисосудистого объема к концу введения на 5–7%. Однако, концентрация показателей в плазме, отражающих метаболические процессы в тканях, изменялись более значительно.

Таким образом, гелофузин обеспечивал эффективную коррекцию волевических нарушений, в том числе за счет повышения коллоидно-осмотического давления, поддерживал оптимальный уровень транспорта кислорода без напряжения компенсаторных функций сердечно-сосудистой системы.

Увеличение объемной скорости выброса (ОСВ) сопровождалось улучшением диффузионных способностей легких — нарастал индекс оксигенации, уменьшались признаки депрессии миокарда, повышались показатели минутной и разовой производительности сердца, снижался объем торакальной жидкости.

Соотношение лактата в артериальной крови к венозной снижалось, что свидетельствовало об уменьшении метаболических расстройств в легких.

Такой подход к терапии больных приводил к ускорению элиминации экзо- и эндотоксинов.

Все это позволило у больных 2-й группы сократить время проведения ИВЛ, продолжительность комы, время пребывания в отделении реанимации и, в конечном счете, летальность (табл. 1). Для сравнения, летальность в аналогичной по тяжести группе больных до внедрения методов диагностики торакальной жидкости и методов ее коррекции достигала 26%.

Однако, было отмечено, что быстрое внутривенное введение коллоидно-осмотических растворов у ряда больных вызывало снижение пульсирующего кровотока, снижение или сохранение на прежнем уровне  $PaO_2$  в артериальной крови, нарастание объема торакальной жидкости. Отсутствие положитель-

ного эффекта было связано с перегрузкой малого круга кровообращения и повышением общего легочного сосудистого сопротивления. Такое положение требовало немедленной коррекции, т. к. нарастала угроза ОПЛ.

Больным немедленно снижали темп инфузии гелофузина до 20–40 мл/ч, чтобы избежать даже кратковременной перегрузки малого круга кровообращения. Одновременно приступали к инфузии фуросемида, который вводили перфузором со скоростью 0,5–1,0 мг/кг/сут, то есть 40–60 мг/сут. Дозу титровали в зависимости от темпа диуреза. С целью снижения натриемии в этот период основу инфузионной терапии составлял 5% раствор глюкозы. Эффективность инфузионной терапии контролировали с помощью импедансных методов и оценки темпа диуреза.

Таким образом, проблему нарушений дыхания решали как рациональными параметрами ИВЛ, так и коррекцией легочной гипергидратации — частого осложнения острых отравлений ядами нейротропного действия.

Результаты настоящей работы свидетельствуют о том, что метаболические нарушения, связанные с гипоксией, имеют место уже с момента поступления больных в стационар и являются, наряду со специфическими и общетоксическими проявлениями действия ядов, ведущими факторами, определяющими течение и исход химической травмы.

Вторым важнейшим направлением интенсивной терапии больных в критическом состоянии при остром отравлении является предупреждение и коррекция метаболических нарушений.

Приоритетное значение в реализации метаболических расстройств приобретает концепция коррекции эндотоксикоза, прогрессирование которого приводит к несовместимой с жизнью несостоятельности гомеостаза.

Исходя из исследования основных патогенетических звеньев критического состояния, интенсивная терапия ранней фазы острых отравлений, наряду с максимально быстрым и эффективным удалением яда из организма и проведением мер традиционной интенсивной терапии, должна включать в себя фармакологические средства, в частности, цитофлавин, направленные на коррекцию последствий гипоксии и энергодифицитного состояния.

Ранее было показано [6], что наиболее четко эффекты цитофлавина проявляются на уровне тканевого компонента транспорта кислорода и кислородного баланса организма. Под влиянием цитофлавина увеличивается потребление кислорода и артериовенозная разница по кислороду. Данные изменения свидетельствуют о том, что цитофлавин оказывает не только энергостабилизирующее действие, но и улучшает утилизацию кислорода в условиях гипоксии.

При оценке эффективности фармакологических методов коррекции неспецифических поражений при

**Концентрация олигопептидов (г/л) у больных 3-й группы (n=26)  
с острыми отравлениями ядами нейротропного действия (M±m)**

Материал	Значения показателей на этапах исследования	
	I	II
Плазма венозной крови	0,33±0,06	0,33±0,06
Эритроциты венозной крови	0,56±0,05	0,37±0,04*
Плазма артериальной крови	0,35±0,1	0,23±0,04*
Эритроциты артериальной крови	0,59±0,07	0,33±0,03*
Моча	0,24±0,09	0,43±0,02*

**Примечание.** \* —  $p < 0,05$  достоверность различий с исходными параметрами.

включении в интенсивную терапию цитофлавина отмечено уменьшение времени пребывания больных в коматозном состоянии, снижение легочных осложнений, длительности пребывания больных в критическом состоянии (табл. 1).

Однако, анализ группы умерших больных, в интенсивную терапию которых был включен цитофлавин, позволяет сделать вывод о неэффективности этого препарата в условиях резко сниженной доставки кислорода, которая у умерших больных была обусловлена неэффективностью кислородтранспортных систем даже на фоне проводимой ИВЛ с подачей 100% кислорода и кардиотонической поддержкой. Позже, это состояние мы определили как «метаболическая десинхронизация» — несоответствие повышенного кислородного запроса на фоне активации метаболизма и низкой доставке кислорода тканям. Это положение подтвердили и экспериментальные исследования. В связи с этим было решено сочетать использование цитофлавина с корректором доставки кислорода перфтораном.

Совершенно очевидно, что наиболее важным направлением в борьбе с гипоксией тканей является максимально быстрое и эффективное восстановление транспорта кислорода. Для этих целей мы и начали использовать перфторан — препарат, обладающий кислородтранспортной функцией. Благодаря этой функции перфторана создаются условия для увеличения доставки кислорода и улучшения условий его утилизации, что в сочетании с антигипоксантом позволяет быстро и эффективно снизить явления энергодефицита и дать организму время для переживания критического состояния и включения собственных компенсаторных механизмов.

3-ю группу составили наиболее тяжелые больные с токсикогипоксической комой, тяжесть состояния которых была обусловлена длительностью пребывания в гипоксическом состоянии, а также отсутствием положительного эффекта в течение часа от ИВЛ со 100% содержанием кислорода в дыхательной смеси и от инфузионной и кардиотропной терапии. Для лечения именно этой категории больных и был использован перфторан в сочетании с гелофузином и цитофлавином и другими средствами интенсивной терапии и детоксикации. Условием применения вышеназванных средств являлась точная диагностика, в первую очередь, легочного кровообращения и торакальной гидратации.

Отчетливые изменения отмечали уже через 1 час после инфузии перфторана. Повышение парциального напряжения кислорода в артериальной крови и улучшение перфузии тканей являлись ведущими факторами увеличения доставки кислорода, что на фоне действия цитофлавина позволяло максимально быстро и эффективно скорректировать явления тканевой гипоксии. Важно и то, что терапия на основе данных препаратов позволяла реально снизить явления энергодефицита, что имеет важнейшее значение у пациентов в критическом состоянии (табл. 3).

Снижение уровня лактата свидетельствовало об уменьшении проявлений тканевой гипоксии (табл. 2).

При сочетанном применении перфторана и цитофлавина отмечено снижение факторов вторичной аутоагрессии, преимущественно в эритроцитарном секторе, что позволяет предположить, что использование перфторана и цитофлавина в ранние сроки отравлений позволяет снизить степень эндотоксикоза и тем самым повысить кислородную емкость крови. Об этом свидетельствуют результаты исследования динамики концентрации олигопептидов у больных 3-й группы (табл. 4).

Клиническая эффективность подтверждалась существенным снижением летальности в группе больных с длительной экспозицией яда, то есть у больных с самой тяжелой гипоксией (табл. 1).

В условиях, когда восстановление эффективной доставки кислорода обеспечивается методами традиционной интенсивной терапии, использование субстратных антигипоксантов, содержащих сукцинат, приводит к уменьшению метаболических последствий гипоксии.

## Заключение

При глубоком поражении кислородтранспортных систем и развитии токсико-гипоксической комы, когда методы традиционной интенсивной терапии не обеспечивают восстановление доставки кислорода к тканям, в арсенал средств лечения, как показали наши исследования, необходимо вводить корректор доставки кислорода — перфторан. Сочетанное их применение даже у такой категории больных приводит к существенному улучшению их состояния.

Таким образом, основным направлением диагностики у больных в критическом состоянии является оценка состояния кровообращения, дыхания и степени нарушения метаболических процессов, для чего были использованы методы интегральной реографии по М. И. Тищенко, торакальной реографии по Б. Б. Шрамеку и интегральной двухчастотной импедансометрии, а также оценка состояния газового состава крови и характер метаболических на-

рушений по метаболическим критериям (лактат биосред, олигопептиды). Лечение больных с ОДН и тяжелой гипоксией в результате острых отравлений при максимально эффективном удалении яда из организма всеми доступными способами, должно быть направлено на восстановление параметров вентиляции легких, на восстановление диффузионно-перфузионных отношений, транспорта кислорода, на устранение последствий гипоксии.

#### Литература

1. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления. М.: Медицина; 2000
2. Ильяшенко К. К. Токсическое поражение дыхательной системы при острых отравлениях и его лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1997.
3. Ливанов Г. А., Лодягин А. Н., Нечипоренко С. П., Колбасов С. Е. Разработка аэрозольной лекарственной формы препарата на основе перфторуглеродов для лечения острых поражений легких раздражающими веществами в эксперименте. Токсикологический вестн. 2006; 3: 17–20.
4. Тищенко М. И., Волков Ю. Н. Комплексная оценка функционального состояния систем кровообращения и дыхания методом интегральной реографии тела человека. Методические рекомендации. М.; 1989.
5. Sramek B. B. Thoracic electrical bioimpedance: Basic principles and physiologic relationship. Noninvas. Cardiol. 1994; 3 (2): 83–88.
6. Ливанов Г. А., Батоцыренов Б. В., Лодягин А. Н. и др. Коррекция транспорта кислорода и метаболических нарушений при острых отравлениях веществами нейротропного действия. Общая реаниматология 2007; 3 (5): 55–60.

Поступила 21.03.08

**ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН приглашает  
Вас принять участие в работе научной конференции молодых учёных  
«Современные методы диагностики и лечения  
в экспериментальной и клинической реаниматологии»  
2 декабря 2008 г.**

**Организаторы конференции:  
Российская академия медицинских наук  
НИИ общей реаниматологии РАМН  
Совет молодых учёных ГУ НИИ ОР РАМН  
Кафедра анестезиологии-реаниматологии МГМСУ  
Национальный совет по реанимации  
Фонд медицины критических состояний**

В рамках конференции планируется рассмотрение и обсуждение вопросов общепатологических и клинических закономерностей развития критических, терминальных и постреанимационных состояний, путей их коррекции.

К участию в конференции приглашаются молодые учёные (научные сотрудники, аспиранты, ординаторы в возрасте до 35 лет).

Лучшие доклады будут отмечены денежными премиями (1 место — 10 тыс., 2 место — 7 тыс., 3 место — 5 тыс.).

По всем вопросам обращаться к координатору или в оргкомитет конференции.

**Координатор:**

Герасимов Лев Владимирович. E-mail: lev-gerasimov@ya.ru.

**Оргкомитет конференции:**

107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2. НИИ общей реаниматологии РАМН.

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