

ВЛИЯНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НА ИЗМЕНЕНИЕ СВЯЗИ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Ю.С. ГОЛЬДФАРБ^{1,2}, А.Н. ЕЛЬКОВ^{1,2}, А.В. БАДАЛЯН^{1,2}, М.М. ПОЦХВЕРИЯ^{1,2}, Л.Р. АСАНОВА¹

¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского»
Департамента здравоохранения города Москвы, Российская Федерация

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

THE EFFECT OF REHABILITATION MEASURES ON THE CHANGE IN THE RELATIONSHIP BETWEEN INDICATORS OF ENDOTOXICOSIS IN ACUTE POISONING

YU.S. GOLDFARB^{1,2}, A.N. YELKOV^{1,2}, A.V. BADALYAN^{1,2}, M.M. POTSKHVERIYA^{1,2}, L.R. ASANOVA¹

¹N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow
Health Department, Moscow, Russian Federation,

²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health
of Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Введение. Для изучения проявлений эндотоксикоза (ЭТ) и влияния на них реабилитационных мероприятий при острых отравлениях (ОО) психофармакологическими средствами (оПФС), нейротоксикантами (оНТ) и разъедающими веществами (оРВ) представляет интерес использование парного корреляционного анализа (ПКА).

Цель. Оценка исходного состояния показателей ЭТ и влияния на них комбинации медикаментозных и немедикаментозных средств, используемых в составе реабилитационных мероприятий при ОО.

Материал и методы. У 52 больных с тяжёлыми оПФС, оНТ и оРВ применен парный корреляционный анализ блочной структуры полученных матриц корреляций, устанавливающий взаимосвязь между двумя показателями – как до начала реабилитационных мероприятий (использование этилметилгидроксипиридина сукцината, лазерной гемотерапии, гипербарической оксигенации и мезодиэнцефальной модуляции в соответствии с видом ОО), так и после их окончания, перед выпиской больных из стационара.

Результаты. Установлены статистически значимые корреляции между показателями ЭТ как до начала лечения (0,45–0,99 без учета знака), так и после его окончания (0,49–0,88 без учета знака), что позволило объективизировать структуру ЭТ при изучаемых отравлениях, а также саногенетическое влияние реабилитационного лечения.

Заключение. Полученные данные могут послужить обоснованию внедрения в практику предлагаемых методов математического анализа результатов лечебных мероприятий и совершенствованию лечения данной патологии.

Ключевые слова: острые отравления; патогенез; реабилитационный период; реабилитационные мероприятия; этилметилгидроксипиридина сукцинат; лазерная гемотерапия; гипербарическая оксигенация; мезодиэнцефальная модуляция; эндотоксикоз; корреляционный анализ.

Introduction. To study the manifestations of endotoxiosis (ET) and the effect of rehabilitation measures on them in acute poisoning (AP) with psychopharmacological agents (pPFA), neurotoxins (pNT) and corrosive substances (oCS), the use of paired correlation analysis (PCA) is of interest.

AIM. The purpose of the work is to assess the initial state of ET indicators and the effect on them of a combination of medicinal and non-medicinal products used as part of rehabilitation measures at the AP.

Material and methods. Paired correlation analysis of the block structure of the obtained correlation matrices was applied in 52 patients with severe pPFA, pNT and oCS, establishing the relationship between the two indicators – both before the start of rehabilitation measures (use of ethylmethylhydroxypyridine succinate, laser hemotherapy, hyperbaric oxygenation and mesodiencephalic modulation in accordance with the type of AP), and after their completion, before discharge of patients from the hospital.

Results. Statistically significant correlations were established between the indicators of ET both before the start of treatment (0.45–0.99 without taking into account the sign) and after its completion (0.49–0.88 without taking into account the sign), which made it possible to objectify the structure of endotoxiosis in the studied poisonings, as well as the sanogenetic effect of rehabilitation treatment.

Conclusion. The obtained data can serve as a justification for the introduction into practice of the proposed methods of mathematical analysis of the results of therapeutic measures and improvement of the treatment of this pathology.

Keywords: acute poisoning; endotoxiosis; pathogenesis; rehabilitation period; rehabilitation measures; ethylmethylhydroxypyridine succinate; laser hemotherapy; hyperbaric oxygenation; mesodiencephalic modulation; correlation analysis.

Keywords: *acute poisoning; endotoxiosis; pathogenesis; rehabilitation period; rehabilitation measures; ethylmethylhydroxypyridine succinate; laser hemotherapy; hyperbaric oxygenation; mesodiencephalic modulation; correlation analysis.*

https://doi.org/10.54185/TBEM/vol17_iss3/a2

С общей точки зрения понятие «эндогенная интоксикация» (эндотоксикоз, ЭТ) обозначает патологическое состояние (синдром), развивающееся при различных заболеваниях вследствие накопления в организме токсикантов эндогенного происхождения при недостаточности функции системы естественной биологической детоксикации [1–3].

Результаты научных исследований последних десятилетий позволили сформировать понятие о биохимическом субстрате эндогенной интоксикации, в качестве которого чаще всего выступает целый пул веществ среднемoleкулярной массы (ВСММ). В клинике его впервые обнаружил Л. Бабб [4] у больных с хронической почечной недостаточностью, сопровождающейся выраженным нейротоксическим синдромом. В его состав входят продукты конечного обмена, промежуточного и измененного метаболизма белковой и небелковой природы, причем уровень их содержания в крови коррелирует с тяжестью состояния больных, степенью выраженности клинических и лабораторных проявлений интоксикации, а также летальностью [5; 1; 2]. В настоящее время определение в биосредах организма повышенного содержания ВСММ, как правило, среднемoleкулярных пептидов (СМП), признается универсальным критерием ЭТ.

В этом направлении узбекскими учеными были проведены вызывающие большой интерес исследования, расшифровывающие механизм токсического эффекта СМП. Ими было установлено, что причиной уремической интоксикации при хронической почечной недостаточности (ХПН) является пул пептидов среднемoleкулярной массы, подфракция IV-3 (ПСММ) массой 1–2 тыс. дальтон, уровень которых в крови определяет тяжесть ХПН. Кроме того, было обнаружено, что эти пептиды обладают мембранотоксическим действием, которое включает нарушение функциональных свойств мембран эритроцитов и их электрической стабильности, их «разжижение» и ограничение их полиморфизма, что происходило за счет взаимодействия гидрофильных группировок ПСММ с заряженной липидной областью мембраны. Это, по мнению авторов, приводит к развитию гемолиза как причины прогрессирующей анемии у больных с терминальной стадией ХПН.

Под влиянием ПСММ, как было показано в эксперименте, сыворотка крови при терминальной ХПН также приобретает упомянутую выше нейротоксичность, связанную с воздействием ПСММ на электровозбудимые структуры пресинаптической и хемовозбудимые структуры постсинаптической мембраны, что вызывало увеличение секреции медиатора с последующим его

количественным истощением и блокадой синапса. Эти данные послужили повышению качества обследования таких больных и улучшению их лечения, в частности, с использованием антисывороток к «средним молекулам» [6–8].

Установлено также, что отдельные компоненты пула ВСММ помимо нейротоксического действия вызывают вторичную иммунодепрессию, проявляют ингибирующий эффект на эритропоэз, биосинтез белка и нуклеотидов, тканевое дыхание; повышают проницаемость мембран, усиливают переокисление липидов, оказывают цитотоксическое действие, нарушают натрий-калиевый баланс, микроциркуляцию крови и лимфы [9–18]; серьезными моментами являются и такие, как нарушение эндогенной сосудистой регуляции и развитие эндотелиальной дисфункции с диффузной активацией коагуляции, что наряду с другими факторами потенцирует прогрессирование синдрома системного воспалительного ответа [19; 20]. Показано, что в патогенезе ЭТ в ранней фазе тяжелых форм острых отравлений (ОО) существенную роль играет нарушение транспорта кислорода с последующей гипоксией тканей [21; 22]. Кроме того, на примере ОО нами установлена статистически значимая связь между гемореологическими нарушениями и развитием ЭТ [23].

Помимо определения уровня в биосредах ВСММ используются и другие критерии ЭТ. К ним, в частности, относится определение в крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) различных размеров, которые при развитии патологических состояний дополнительно отражают наличие иммунотоксикоза [24–26; 5]. Наличие ЭТ тестируют также по картине лейкоцитарной формулы крови, как с помощью многие годы успешно применяемых отдельных показателей, входящих в ее состав, так и его интегральных показателей (ИПЭ) – гематологических индексов интоксикации: лейкоцитарного и индекса сдвига нейтрофилов (ЛИИ, ИСН) [27; 28]. В качестве показателей ЭТ рассматриваются, кроме того, общая и эффективная концентрации альбумина в крови (ОКА, ЭКА), а также, в качестве интегрального, его относительная и абсолютная резервная связывающая способность ($PSSA_{отн.}$, $PSSA_{абс.}$) [29; 30]; еще одним ИПЭ является коэффициент эндогенной интоксикации (КЭИ) [15]. Применение указанных тестов позволяет глубже понять механизмы формирования ЭТ и повысить качество лечебных мероприятий.

В последние годы представление об ЭТ как спутника различных заболеваний значительно расширилось. Его признаки обнаруживают как

при urgentных состояниях (септический и иные шоки, тяжелый острый панкреатит, уремия, ожоговая болезнь, черепно-мозговая травма и др. [31–37]; выяснилось также, что ЭТ неизбежно сопровождает целый ряд заболеваний, протекающих с наличием инфекционного агента [38–40]. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения ЭТ.

В клинической токсикологии понятие ЭТ длительное время ассоциировалось в основном с токсическим поражением печени и почек как важных составных частей системы естественной детоксикации организма [41; 42]. При этом его клинические и лабораторные признаки обнаруживались в соматогенной стадии ОО гепато- и нефротоксическими веществами через 3–4 дня после начала заболевания при формировании печеночно-почечной недостаточности.

Первые данные о развитии ЭТ в токсикогенной стадии ОО веществами нейро- и психотропного действия вскоре после химической травмы без заметных нарушений функций печени и почек были опубликованы нами в 1989 г. [43] и послужили концепции раннего устранения ЭТ для профилактики опасных для жизни осложнений. В дальнейшем эти исследования были развиты и обобщены в докторской диссертации [44].

Для лечения тяжелых форм ЭТ, включая вызванные ОО, наиболее часто применяются экстракорпоральные методы детоксикации: гемосорбция, гемофильтрация, гемо- и перитонеальный диализ. Используют также внутривенное лазерное и ультрафиолетовое облучение крови и их сочетание, гипербарическую оксигенацию, воздействие на кровь магнитными полями [45; 5; 46–52]. В реабилитационном периоде ОО, как и при других заболеваниях, с успехом применяются такие немедикаментозные методы лечения, как лазерная гемотерапия (ЛГТ), мезодиэнцефальная модуляция (МДМ) и гипербарическая оксигенация (ГБО) [23].

Положительного эффекта в лечении, в том числе и при ОО, удастся также достичь с помощью фармакотерапии препаратами янтарной кислоты (ремаксол, этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол), цитофлавин, сукциналсол) и пектовита – в виде гепато- и энтеропротективного, антигипоксического и антиоксидантного действия, улучшения в области интеллектуально-мнестической сферы и других положительных изменений [53; 54; 23].

Полученные сведения были использованы при обследовании токсикологических больных перед проведением реабилитационных мероприятий при ОО психофармакологическими

средствами (оПФС), разъедающими веществами (орВ) и нейротоксикантами (оНТ), и на данном этапе было также выявлено наличие у них ЭТ, уже как единственного источника интоксикации [23]. Применение при этом корреляционного анализа у 145 больных позволило установить наличие достаточно прочных статистически значимых корреляций (СЗК) между его отдельными и интегральными показателями, выявляющих основные черты лабораторной картины ЭТ, в формировании которого прежде всего значимы гидрофобные (ЭКА, ОКА) и гидрофильные (СМП) компоненты токсичности [23; 55]. Представляют поэтому большой интерес изменения этих связей в процессе реабилитационной терапии, что могло бы послужить лучшему пониманию саногенеза и повышению качества лечения данного токсического синдрома.

Цель

Оценка влияния на показатели ЭТ комбинации медикаментозных и немедикаментозных средств, используемых в составе реабилитационных мероприятий при ОО.

Материал и методы

52 больных, медианный возраст которых составил 38,0 (29,5; 46,5) лет, с тяжелыми ОО – 22 – психофармакологическими средствами (оПФС), осложненными пневмонией, 13 – нейротоксикантами (оНТ) с развитием токсикогипоксической энцефалопатии и 17 – разъедающими веществами (орВ) со стойкими и глубокими деструктивными изменениями слизистой желудочно-кишечного тракта, обследованных в токсикологическом отделении НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в реабилитационном периоде, – после окончания детоксикационных, реанимационных мероприятий и интенсивной терапии. Исходно у них выявлено развитие ЭТ с отклонением от нормы как отдельных, определяемых в крови, так и ИПЭ (всего 17), в 1,1–4,3 раза.

Базовые реабилитационные мероприятия у этих больных дополняли использованием наиболее эффективных для каждой патологии методов – этилметилгидроксипиридина сукцината во всех случаях, ЛГТ, при оПФС, ГБО и МДМ, при оНТ и ГБО – при орВ [20; 53].

С учетом предшествующего опыта [20; 53] для повышения точности результатов исследования мы включали в него только тех тяжелых боль-

ных, у которых использовали указанные выше методы реабилитационного лечения.

Результаты оценивали с помощью парного корреляционного анализа (ПКА), выявляющего характер статистической связи между изменениями двух параметров [54; 55]. Степень корреляций определяли по классической систематизации *Chaddock*, согласно чему связь является низкой (менее 0,3), умеренной (0,3 – менее 0,5), выраженной (0,5 – менее 0,7), высокой (0,7 – менее 0,9) или очень высокой (0,9 и более) [56]. Учитывали только статистически значимые прямые и обратные СЗК ($p < 0,05$). Число участвующих в анализе коэффициентов корреляции определяли с учетом симметрии корреляционной матрицы. Интервалы между значениями СЗК приведены без учета знака.

Результаты

По данным ПКА, при оПФС до лечения (табл. 1) отмечено 14,7% СЗК (20 из 136 потенциально возможных). В том числе они имеют место между ЭКА и значениями $RCCA_{отн.}$, КЭИ и уровнем ЦИК – большого (БЦИК) и среднего (СЦИК) размера (0,52, –0,68, 0,55, 0,57). Со стороны ОКА СЗК имелись между значениями $RCCA_{отн.}$, $RCCA_{абс.}$, а также БЦИК, СЦИК и ЦИК малого размера (МЦИК) (–0,52, 0,65, 0,64, 0,53, –0,49).

Уровень фракций СМП, детектируемых при длине волны 254 нм ($СМП_{254}$), коррелирует с уровнем СМП, детектируемых при длине волны 280 нм ($СМП_{280}$), а также с величинами КЭИ и абсолютным содержанием лейкоцитов ($Л_{абс.}$) (0,75, 0,67, 0,67), а уровень $СМП_{280}$ – с таковыми $СМП_{254}$ и БЦИК (0,75, 0,5).

В отношении лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса (ЛЛК), характеризующего резистентность организма и наличие воспаления, отмечены корреляции содержания $Л_{абс.}$ со значениями $СМП_{254}$ и КЭИ относительного количества лимфоцитов ($Лф_{отн.}$) – с относительным количеством нейтрофилов ($Н_{отн.}$), а их абсолютного количества ($Лф_{абс.}$) – с уровнем БЦИК; уровень $Н_{отн.}$ высоко коррелирует с таковым $Лф_{отн.}$ (0,67, 0,6, –0,91, 0,65, –0,91).

Содержание БЦИК коррелирует с величинами ЭКА, ОКА, $СМП_{280}$, СЦИК, МЦИК и $Лф_{абс.}$ (0,55, 0,64, 0,5, 0,9, 0,53, 0,65), содержание СЦИК – с таковыми ЭКА, ОКА и БЦИК (0,57, 0,53, 0,9), содержание МЦИК – с ОКА, содержанием БЦИК и общим содержанием ЦИК (ОЦИК) (–0,49, 0,53, 0,9), а содержание ОЦИК – с таковым МЦИК (0,9).

Таблица 1. Блок внутрисистемных связей между показателями эндотоксикоза матрицы парных корреляций при острых отравлениях психофармакологическими средствами до лечения

Показатель	ЭКА	ОКА	СМП ₂₅₄	СМП ₂₈₀	РССА _{отн.}	РССА _{абс.}	КЭИ	БЦИК	СЦИК	МЦИК	ОЦИК	Л _{абс.}	Лф _{отн.}	Лф _{абс.}	Н _{отн.}	ЛИИ	ИСН
ЭКА	1	0,45	0,03	0,44	0,52	-0,36	-0,68	0,55	0,57	-0,31	-0,11	-0,3	0,35	0,34	-0,34	-0,14	-0,36
ОКА	0,45	1	0,01	0,42	-0,52	0,65	-0,24	0,64	0,53	-0,49	-0,22	-0,25	0,32	0,36	-0,25	0,41	0,28
СМП ₂₅₄	0,03	0,01	1	0,75	0	-0,02	0,67	0,12	0	-0,07	0,07	0,67	-0,11	0,33	0,11	-0,08	0,08
СМП ₂₈₀	0,44	0,42	0,75	1	0	0,04	0,24	0,5	0,45	-0,28	-0,04	0,38	0,13	0,44	-0,11	-0,21	0
РССА _{отн.}	0,52	-0,52	0	0	1	-0,98	-0,41	-0,11	0,03	0,24	0,14	-0,07	0,05	-0,06	-0,11	-0,48	-0,5
РССА _{абс.}	-0,36	0,65	-0,02	0,04	-0,98	1	0,31	0,2	0,07	-0,25	-0,14	-0,01	0,04	0,09	0,03	0,47	0,52
КЭИ	-0,68	-0,24	0,67	0,24	-0,41	0,31	1	-0,2	-0,28	0,17	0,11	0,6	-0,36	-0,01	0,37	0,07	0,41
БЦИК	0,55	0,64	0,12	0,5	-0,11	0,2	-0,2	1	0,9	0,53	0,22	0	-0,04	0,65	0,1	0,57	0,25
СЦИК	0,57	0,53	0	0,45	0,03	0,07	-0,28	0,9	1	0,4	0,05	-0,18	-0,02	0,37	0,03	-0,12	-0,07
МЦИК	-0,31	-0,49	-0,07	-0,28	0,24	-0,25	0,17	0,53	0,4	1	0,9	0,22	0,04	-0,29	-0,05	-0,06	-0,04
ОЦИК	-0,11	-0,22	0,07	-0,04	0,14	-0,14	0,11	0,22	0,05	0,9	1	-0,1	-0,09	-0,01	0,12	-0,03	-0,02
Л _{абс.}	-0,3	-0,25	0,67	0,38	-0,07	-0,01	0,6	0	-0,18	0,22	-0,1	1	-0,33	0,36	0,28	0,1	-0,27
Лф _{отн.}	0,35	0,32	-0,11	0,13	0,05	0,04	-0,36	-0,04	-0,02	0,04	-0,09	-0,33	1	-0,22	-0,91	-0,44	-0,2
Лф _{абс.}	0,34	0,36	0,33	0,44	-0,06	0,09	-0,01	0,65	0,37	-0,29	-0,01	0,36	-0,22	1	0,34	0,4	-0,23
Н _{отн.}	-0,34	-0,25	0,11	-0,11	-0,11	0,03	0,37	0,1	0,03	-0,05	0,12	0,28	-0,91	0,34	1	0,57	0,36
ЛИИ	-0,14	0,41	-0,08	-0,21	-0,48	0,47	0,07	0,57	-0,12	-0,06	-0,03	0,1	-0,44	0,4	0,57	1	0,18
ИСН	-0,36	0,28	0,08	0	-0,5	0,52	0,41	0,25	-0,07	-0,04	-0,02	-0,27	-0,2	-0,23	0,36	0,18	1

Примечание: выделены статистически значимые парные коэффициенты корреляции ($p < 0,05$).

Из ИПЭ отмечаются наибольшие СЗК между значениями РССА_{отн.} и ЭКА, ОКА и РССА_{абс.} (0,52, -0,52, -0,98), а значений РССА_{абс.} – с таковыми ОКА и РССА_{отн.} (0,65, -0,98); значения КЭИ имеют СЗК с показателями ЭКА, СМП₂₅₄ и Л_{абс.} (-0,68, 0,67, 0,6). Отсутствуют СЗК для значений ЛИИ и ИСН.

Как правило, нет СЗК между содержанием отдельных фракций ЦИК, но оно коррелирует со значениями ЭКА, ОКА и Лф_{абс.}.

После лечения (табл. 2) число СЗК заметно увеличилось и составило 24,2% (33 из 136 потенциально возможных). Они отмечены между значениями ЭКА и СМП₂₈₀, РССА_{отн.}, РССА_{абс.} и КЭИ (0,47, 0,69, -0,65, -0,55). Уровень ОКА коррелировал со значениями РССА_{отн.} и РССА_{абс.}, БЦИК, СЦИК, МЦИК и ОЦИК (0,67, 0,72, 0,65, 0,72, 0,63, 0,68).

Содержание СМП₂₅₄ имело СЗК с таковым СМП₂₈₀, РССА_{отн.} и КЭИ (0,69, 0,48, 0,61), а СМП₂₈₀ – с таковым ЭКА, СМП₂₅₄, БЦИК и СЦИК, МЦИК и ОЦИК (0,47, 0,69, 0,6, 0,59, 0,52, 0,56).

Показатели ЛЛК выглядели следующим образом: содержание Л_{абс.} имело СЗК с уровнями Лф_{отн.}, Лф_{абс.}, Н_{отн.} и ЛИИ (-0,46, 0,45, 0,52, 0,8), а

содержание Лф_{отн.} – с таковым Л_{абс.} и Н_{отн.} (-0,46, -0,97); содержание Лф_{абс.} коррелировало с таковым МЦИК, СЦИК, Л_{абс.} и ЛИИ (0,52, 0,46, 0,45, 0,79), а Н_{отн.} – с содержанием Л_{абс.} и Лф_{отн.} (0,52, -0,97).

Изменения уровней всех фракций ЦИК стали тесно коррелировать между собой и уровнями ОЦИК, а также ОКА, СМП₂₈₀ и Лф_{абс.}: БЦИК – с ОКА, содержанием СМП₂₈₀, СЦИК, МЦИК и ОЦИК (0,65, 0,6, 0,92, 0,82, 0,9), СЦИК – с ОКА, содержанием СМП₂₈₀, БЦИК, МЦИК и ОЦИК (0,72, 0,59, 0,92, 0,9, 0,96), МЦИК – с ОКА, содержанием СМП₂₈₀, БЦИК, СЦИК, ОЦИК и Л_{абс.} (0,63, 0,52, 0,82, 0,9, 0,98, 0,52), а ОЦИК – с ОКА, содержанием СМП₂₈₀, БЦИК, СЦИК, МЦИК и Лф_{абс.} (0,68, 0,56, 0,9, 0,96, 0,98, 0,46).

Отмечены следующие СЗК для ИПЭ: значений РССА_{отн.} с таковыми ЭКА, ОКА, СМП₂₅₄ и РССА_{абс.} (0,69, -0,67, 0,48, -0,99), РССА_{абс.} – с таковыми ЭКА, ОКА и РССА_{отн.} (-0,65, 0,72, -0,99), а величины КЭИ – с величинами ЭКА и СМП₂₅₄ (-0,55, 0,61). Значения ЛИИ коррелировали с таковыми Л_{абс.} (0,8) и Лф_{абс.} (0,79), тогда как СЗК для значений ИСН не были обнаружены.

Таблица 2. Блок внутрисистемных связей между показателями эндотоксикоза матрицы парных корреляций при острых отравлениях психофармакологическими средствами после лечения

Показатель	ЭКА	ОКА	СМП ₂₅₄	СМП ₂₈₀	РССА _{отн.}	РССА _{абс.}	КЭИ	БЦИК	СЦИК	МЦИК	ОЦИК	Л _{абс.}	Лф _{отн.}	Лф _{абс.}	Н _{отн.}	ЛИИ	ИСН
ЭКА	1	0,05	0,3	0,47	0,69	-0,65	-0,55	0,42	0,36	0,29	0,34	0,04	0,06	0,07	-0,02	-0,51	0,21
ОКА	0,05	1	-0,27	0,24	-0,67	0,72	-0,19	0,65	0,72	0,63	0,68	0,07	-0,19	0,09	0,09	0,41	0,01
СМП ₂₅₄	0,3	-0,27	1	0,69	0,48	-0,41	0,61	0,25	0,17	0,17	0,19	-0,08	-0,06	-0,05	0,1	0,14	0,05
СМП ₂₈₀	0,47	0,24	0,69	1	0,21	-0,14	0,24	0,6	0,59	0,52	0,56	0,15	-0,1	0,19	0,17	0,31	0,41
РССА _{отн.}	0,69	-0,67	0,48	0,21	1	-0,99	-0,2	-0,15	-0,23	-0,23	-0,23	-0,06	0,18	-0,05	-0,08	-0,51	0,17
РССА _{абс.}	-0,65	0,72	-0,41	-0,14	-0,99	1	0,24	0,2	0,3	0,27	0,28	0,03	-0,19	0,02	0,08	0,49	-0,13
КЭИ	-0,55	-0,19	0,61	0,24	-0,2	0,24	1	-0,12	-0,13	-0,1	-0,12	-0,12	-0,03	-0,13	0,03	0,39	-0,04
БЦИК	0,42	0,65	0,25	0,6	-0,15	0,2	-0,12	1	0,92	0,82	0,9	0,11	-0,21	0,41	0,15	0,65	0,06
СЦИК	0,36	0,72	0,17	0,59	-0,23	0,3	-0,13	0,92	1	0,9	0,96	0,02	-0,24	0,32	0,18	0,5	0,42
МЦИК	0,29	0,63	0,17	0,52	-0,23	0,27	-0,1	0,82	0,9	1	0,98	-0,06	-0,14	0,52	0,08	-0,43	-0,43
ОЦИК	0,34	0,68	0,19	0,56	-0,23	0,28	-0,12	0,9	0,96	0,98	1	-0,02	-0,18	0,46	0,12	0,41	0,15
Л _{абс.}	0,04	0,07	-0,08	0,15	-0,06	0,03	-0,12	0,11	0,02	-0,06	-0,02	1	-0,46	0,45	0,52	0,8	-0,04
Лф _{отн.}	0,06	-0,19	-0,06	-0,1	0,18	-0,19	-0,03	-0,21	-0,24	-0,14	-0,18	-0,46	1	-0,09	-0,97	-0,68	0,19
Лф _{абс.}	0,07	0,09	-0,05	0,19	-0,05	0,02	-0,13	0,41	0,32	0,52	0,46	0,45	-0,09	1	0,11	0,79	-0,1
Н _{отн.}	-0,02	0,09	0,1	0,17	-0,08	0,08	0,03	0,15	0,18	0,08	0,12	0,52	-0,97	0,11	1	0,69	-0,13
ЛИИ	-0,51	0,41	0,14	0,31	-0,51	0,49	0,39	0,65	0,5	-0,43	0,41	0,8	-0,68	0,79	0,69	1	-0,12
ИСН	0,21	0,01	0,05	0,41	0,17	-0,13	-0,04	0,06	0,42	-0,43	0,15	-0,04	0,19	-0,1	-0,13	-0,12	1

Примечание: выделены статистически значимые парные коэффициенты корреляции ($p < 0,05$).

По данным ПКА, при оРВ до лечения (табл. 3) доля СЗК была относительно небольшой – 12,5% (17 из 136 возможных). При этом имелись СЗК между значениями ЭКА, РССА_{отн.} и КЭИ (0,69 и -0,8 соответственно), а также ОКА и РССА_{абс.} (0,59). Отмечены также СЗК между значениями СМП₂₅₄ с таковыми СМП₂₈₀ и КЭИ (0,71 и 0,81), а СМП₂₈₀ – с СМП₂₅₄ и КЭИ (0,71–0,65). Значения РССА_{отн.} имели СЗК с таковыми РССА_{абс.}, КЭИ и ЭКА (-0,96, -0,59, 0,69), а РССА_{абс.} – с ОКА и значениями РССА_{отн.} (0,59, -0,96).

Среди ЦИК обнаружили СЗК между содержанием СЦИК с таковыми МЦИК и ОЦИК (0,62, 0,89). Содержание МЦИК имело СЗК с таковым СЦИК, ОЦИК и значениями ИСН (0,62, 0,89, -0,92), а ОЦИК – соответственно со значениями СЦИК, МЦИК и ИСН (0,89, 0,89, -0,86).

Со стороны ЛЛК отмечены СЗК между содержанием Л_{абс.} и Лф_{абс.} (0,98), Лф_{отн.} и Лф_{абс.}, а также Н_{отн.} (0,65, -0,95). Лф_{абс.} имеет СЗК с Л_{абс.}, Лф_{отн.} и Н_{отн.} (0,98, 0,65, -0,57), а Н_{отн.} – с Лф_{отн.} и Лф_{абс.} (-0,95, -0,57).

Для ИПЭ имели место СЗК между значениями КЭИ и ЭКА, СМП₂₅₄, СМП₂₈₀ и РССА_{отн.} (-0,8, 0,81, 0,65, -0,59), а также между значениями ИСН и МЦИК и ОЦИК (-0,92, -0,86).

После лечения (табл. 4) число СЗК увеличилось до 16,2% (22 из 136 возможных). Отмечены СЗК значений ЭКА с таковыми ОКА, РССА_{отн.}, РССА_{абс.}, КЭИ и уровнем ЛИИ (0,55, 0,71, -0,52, -0,74, 0,89), а ОКА – с ЭКА и КЭИ (0,55, -0,57), а также РССА_{отн.} с ЭКА и РССА_{абс.} (0,71, -0,97), а РССА_{абс.} – с ЭКА и РССА_{отн.} (-0,52, -0,97). Найдены СЗК уровней СМП₂₅₄ с таковыми СМП₂₈₀ и СМП₂₈₀ с СМП₂₅₄ (0,79, 0,79).

Таблица 3. Блок внутрисистемных связей между показателями эндотоксикоза матрицы парных корреляций при острых отравлениях развѣдающими веществами до лечения

Показатель	ЭКА	ОКА	СМП ₂₅₄	СМП ₂₈₀	РССА _{отн.}	РССА _{абс.}	КЭИ	БЦИК	СЦИК	МЦИК	ОЦИК	Л _{абс.}	Лф _{отн.}	Лф _{абс.}	Н _{отн.}	ЛИИ	ИСН
ЭКА	1	0,42	-0,35	-0,24	0,69	-0,49	-0,8	-0,32	0,46	0,2	0,33	0,19	0,01	-0,04	0,13	-0,43	-0,22
ОКА	0,42	1	-0,27	0,24	-0,35	0,59	-0,34	-0,12	0,42	0,38	0,36	0,07	-0,2	-0,24	0,15	-0,21	-0,39
СМП ₂₅₄	-0,35	-0,27	1	0,71	-0,17	0,05	0,81	0,06	-0,33	-0,05	-0,18	0,13	0,05	0,35	0,05	0,7	0,06
СМП ₂₈₀	-0,24	0,24	0,71	1	-0,49	0,45	0,65	0,17	-0,07	-0,09	-0,13	0,34	-0,23	0,34	0,12	0,52	-0,09
РССА _{отн.}	0,69	-0,35	-0,17	-0,49	1	-0,96	-0,59	-0,24	0,12	-0,15	0,04	0,11	0,16	0,15	0,02	-0,32	0,04
РССА _{абс.}	-0,49	0,59	0,05	0,45	-0,96	1	0,39	0,17	0,05	0,26	0,1	-0,11	-0,19	-0,2	0,03	0,27	-0,11
КЭИ	-0,8	-0,34	0,81	0,65	-0,59	0,39	1	0,3	-0,46	-0,08	-0,27	-0,09	-0,11	0,11	0,03	0,74	0,19
БЦИК	-0,32	-0,12	0,06	0,17	-0,24	0,17	0,3	1	0,45	-0,1	0,3	0,14	-0,24	0,03	0,17	0,74	-0,11
СЦИК	0,46	0,42	-0,33	-0,07	0,12	0,05	-0,46	0,45	1	0,62	0,89	0,53	-0,35	-0,04	0,25	-0,02	-0,68
МЦИК	0,2	0,38	-0,05	-0,09	-0,15	0,26	-0,08	-0,1	0,62	1	0,89	0,21	-0,15	-0,47	0,08	0,43	-0,92
ОЦИК	0,33	0,36	-0,18	-0,13	0,04	0,1	-0,27	0,3	0,89	0,89	1	0,43	-0,32	-0,3	0,25	0,32	-0,86
Л _{абс.}	0,19	0,07	0,13	0,34	0,11	-0,11	-0,09	0,14	0,53	0,21	0,43	1	-0,07	0,98	0,13	-0,21	-0,74
Лф _{отн.}	0,01	-0,2	0,05	-0,23	0,16	-0,19	-0,11	-0,24	-0,35	-0,15	-0,32	-0,07	1	0,65	-0,95	-0,13	-0,46
Лф _{абс.}	-0,04	-0,24	0,35	0,34	0,15	-0,2	0,11	0,03	-0,04	-0,47	-0,3	0,98	0,65	1	-0,57	-0,25	0,55
Н _{отн.}	0,13	0,15	0,05	0,12	0,02	0,03	0,03	0,17	0,25	0,08	0,25	0,13	-0,95	-0,57	1	0,22	-0,05
ЛИИ	-0,43	-0,21	0,7	0,52	-0,32	0,27	0,74	0,74	-0,02	0,43	0,32	-0,21	-0,13	-0,25	0,22	1	-0,14
ИСН	-0,22	-0,39	0,06	-0,09	0,04	-0,11	0,19	-0,11	-0,68	-0,92	-0,86	-0,74	-0,46	0,55	-0,05	-0,14	1

Примечание: выделены статистически значимые парные коэффициенты корреляции ($p < 0,05$).

Таблица 4. Блок внутрисистемных связей между показателями эндотоксикоза матрицы парных корреляций при острых отравлениях развѣдающими веществами после лечения

Показатель	ЭКА	ОКА	СМП ₂₅₄	СМП ₂₈₀	РССА _{отн.}	РССА _{абс.}	КЭИ	БЦИК	СЦИК	МЦИК	ОЦИК	Л _{абс.}	Лф _{отн.}	Лф _{абс.}	Н _{отн.}	ЛИИ	ИСН
ЭКА	1	0,55	0,38	0,42	0,71	-0,52	-0,74	-0,33	-0,3	-0,12	-0,2	0,11	0,05	0,15	-0,04	0,89	-0,35
ОКА	0,55	1	0,18	0,38	-0,19	0,42	-0,57	-0,09	-0,02	0,01	-0,01	-0,12	0,24	-0,04	-0,01	0,82	0,18
СМП ₂₅₄	0,38	0,18	1	0,79	0,28	-0,24	0,11	0,06	-0,02	-0,02	-0,01	0,3	-0,33	0,17	0,06	0,79	-0,56
СМП ₂₈₀	0,42	0,38	0,79	1	0,14	-0,07	0,09	0,01	-0,02	-0,01	-0,01	0,41	-0,35	0,27	-0,07	0,71	-0,45
РССА _{отн.}	0,71	-0,19	0,28	0,14	1	-0,97	-0,44	-0,31	-0,34	-0,18	-0,25	0,23	-0,12	0,2	-0,05	0,56	-0,56
РССА _{абс.}	-0,52	0,42	-0,24	-0,07	-0,97	1	0,19	0,26	0,3	0,15	0,21	-0,24	0,19	-0,2	0,03	-0,45	0,6
КЭИ	-0,74	-0,57	0,11	0,09	-0,44	0,19	1	0,56	0,59	0,44	0,51	0,15	-0,39	-0,01	0,07	-0,59	0,11
БЦИК	-0,33	-0,09	0,06	0,01	-0,31	0,26	0,56	1	0,93	0,73	0,86	-0,17	-0,37	-0,29	0,38	-0,54	0,29
СЦИК	-0,3	-0,02	-0,02	-0,02	-0,34	0,3	0,59	0,93	1	0,86	0,95	-0,21	-0,28	-0,33	0,33	-0,49	0,29
МЦИК	-0,12	0,01	-0,02	-0,01	-0,18	0,15	0,44	0,73	0,86	1	0,98	-0,43	-0,2	-0,52	0,49	-0,3	0,27
ОЦИК	-0,2	-0,01	-0,01	-0,01	-0,25	0,21	0,51	0,86	0,95	0,98	1	-0,36	-0,25	-0,46	0,46	-0,39	0,29
Л _{абс.}	0,11	-0,12	0,3	0,41	0,23	-0,24	0,15	-0,17	-0,21	-0,43	-0,36	1	-0,35	0,95	-0,69	0,28	-0,21
Лф _{отн.}	0,05	0,24	-0,33	-0,35	-0,12	0,19	-0,39	-0,37	-0,28	-0,2	-0,25	-0,35	1	-0,17	-0,51	0,75	-0,1
Лф _{абс.}	0,15	-0,04	0,17	0,27	0,2	-0,2	-0,01	-0,29	-0,33	-0,52	-0,46	0,95	-0,17	1	-0,71	0,38	0,03
Н _{отн.}	-0,04	-0,01	0,06	-0,07	-0,05	0,03	0,07	0,38	0,33	0,49	0,46	-0,69	-0,51	-0,71	1	-0,25	0,38
ЛИИ	0,89	0,82	0,79	0,71	0,56	-0,45	-0,59	-0,54	-0,49	-0,3	-0,39	0,28	0,75	0,38	-0,25	1	-0,27
ИСН	-0,35	0,18	-0,56	-0,45	-0,56	0,6	0,11	0,29	0,29	0,27	0,29	-0,21	-0,1	0,03	0,38	-0,27	1

Примечание: выделены статистически значимые парные коэффициенты корреляции ($p < 0,05$).

В формировании СЗК стало участвовать содержание всех фракций ЦИК: БЦИК – со значениями КЭИ, СЦИК, МЦИК и ОЦИК (0,56, 0,93, 0,73, 0,86), СЦИК – со значениями КЭИ, БЦИК, МЦИК и ОЦИК (0,59, 0,93, 0,86, 0,95), МЦИК – со значениями БЦИК, СЦИК, ОЦИК, Лф_{абс.} и Н_{отн.} (0,73, 0,86, 0,98, -0,52, 0,49), ОЦИК – со значениями БЦИК, СЦИК и МЦИК (0,86, 0,95, 0,98).

Для компонентов ЛЛК выявлены следующие СЗК: Л_{абс.} – с Лф_{абс.} и Н_{отн.} (0,95, -0,69), Лф_{отн.} – с Н_{отн.} (-0,51), Лф_{абс.} – с МЦИК, Л_{абс.} и Н_{отн.} (-0,52, 0,95, -0,71), а Н_{отн.} – с МЦИК, Л_{абс.}, Лф_{отн.} и Лф_{абс.} (0,49, -0,69, -0,51, -0,71).

Среди ИПЭ отмечены СЗК значений КЭИ с ЭКА, ОКА, БЦИК и СЦИК (-0,74, -0,57, 0,56, 0,59), появились СЗК значений ЛИИ с ЭКА (0,89), а СЗК для ИСН исчезли.

При онТ до лечения (табл. 5) отмечено 14% СЗК (19 из 136 возможных). Они имелись между ОКА и РССА – как РССА_{отн.}, так и РССА_{абс.} (-0,71, 0,84). Для значений СМП₂₅₄ имелись также СЗК с таковыми СМП₂₈₀ и БЦИК, МЦИК, ОЦИК и КЭИ (0,91, 0,76, 0,72, 0,69, 0,84). Отмечены СЗК для уровней СМП₂₈₀ и СМП₂₅₄ и, соответственно, Лф_{отн.} и КЭИ (0,91, -0,65, 0,84), для значений РССА_{отн.} –

стаковыми ОКА и РССА_{абс.} (-0,71, -0,97), а РССА_{абс.} – с ОКА и РССА_{отн.} (0,84, -0,97).

Уровень БЦИК коррелировал с таковым СМП₂₅₄, СЦИК, МЦИК и ОЦИК (0,76, 0,64, 0,91, 0,88), СЦИК – с таковым БЦИК, МЦИК и ОЦИК (0,64, 0,82, 0,9), МЦИК – с таковым СМП₂₅₄, БЦИК, СЦИК и ОЦИК (0,72, 0,91, 0,82, 0,99), а ОЦИК – с таковым СМП₂₅₄, БЦИК, СЦИК и МЦИК (0,69, 0,88, 0,9, 0,99).

Среди компонентов ЛЛК отмечены СЗК для абсолютного содержания лейкоцитов (Л_{абс.}) и лимфоцитов (Лф_{абс.}) (0,87), Лф_{отн.} и уровня СМП₂₈₀, Н_{отн.} и значений КЭИ (-0,65, -0,63, -0,9), а также Лф_{абс.} и Л_{абс.} (0,87), Н_{отн.} и Лф_{отн.} (-0,9).

Среди ИПЭ СЗК наблюдались для значений КЭИ – с уровнем СМП₂₅₄, СМП₂₈₀ и Лф_{отн.} (0,84, 0,84, -0,63). Они отсутствовали для значений ЛИИ и ИСН.

После лечения (табл. 6) число СЗК несколько возросло – до 16,2% (22 из 136 возможных). Они отмечены между значениями ЭКА и РССА_{отн.}, КЭИ и Лф_{отн.} (0,74, -0,96, -0,68), ОКА и РССА_{абс.} (0,74). Уровень СМП₂₈₀ коррелирует с содержанием Лф_{отн.}, Лф_{абс.} и Н_{отн.} (-0,76, -0,7, 0,7). Значения РССА_{отн.} имеют СЗК с таковыми ЭКА, РССА_{абс.}, КЭИ и ЛИИ (0,74, -0,97, -0,7, 0,98), а РССА_{абс.} – с таковыми ОКА, РССА_{отн.} и ЛИИ (0,74, -0,97, -0,96).

Таблица 5. Блок внутрисистемных связей между показателями эндотоксикоза матрицы парных корреляций при острых отравлениях нейротоксикантами до лечения

Показатель	ЭКА	ОКА	СМП ₂₅₄	СМП ₂₈₀	РССА _{отн.}	РССА _{абс.}	КЭИ	БЦИК	СЦИК	МЦИК	ОЦИК	Л _{абс.}	Лф _{отн.}	Лф _{абс.}	Н _{отн.}	ЛИИ	ИСН
ЭКА	1	0,46	0,3	0,14	0,28	-0,09	-0,27	0,35	0,25	0,37	0,34	-0,44	0,41	-0,16	-0,44	0,54	0,26
ОКА	0,46	1	0,35	0,13	-0,71	0,84	0,02	0,3	0,49	0,52	0,52	-0,19	0,4	-0,03	-0,58	-0,1	0,37
СМП ₂₅₄	0,3	0,35	1	0,91	-0,05	0,22	0,84	0,76	0,51	0,72	0,69	0,01	-0,39	-0,1	0,26	-0,36	-0,24
СМП ₂₈₀	0,14	0,13	0,91	1	0,07	0,06	0,84	0,54	0,26	0,44	0,4	-0,03	-0,65	-0,24	0,51	-0,44	-0,44
РССА _{отн.}	0,28	-0,71	-0,05	0,07	1	-0,97	-0,13	0,03	-0,28	-0,22	-0,24	-0,15	-0,16	-0,14	0,33	0,49	-0,44
РССА _{абс.}	-0,09	0,84	0,22	0,06	-0,97	1	0,19	0,14	0,41	0,38	0,39	0,06	0,21	0,06	-0,39	-0,4	0,35
КЭИ	-0,27	0,02	0,84	0,84	-0,13	0,19	1	0,55	0,35	0,49	0,47	0,27	-0,63	0	0,54	-0,69	-0,5
БЦИК	0,35	0,3	0,76	0,54	0,03	0,14	0,55	1	0,64	0,91	0,88	-0,41	-0,51	-0,57	0,35	-0,07	0,4
СЦИК	0,25	0,49	0,51	0,26	-0,28	0,41	0,35	0,64	1	0,82	0,9	-0,38	-0,01	-0,16	-0,12	0,15	-0,02
МЦИК	0,37	0,52	0,72	0,44	-0,22	0,38	0,49	0,91	0,82	1	0,99	-0,4	-0,35	-0,37	0,16	-0,11	0,39
ОЦИК	0,34	0,52	0,69	0,4	-0,24	0,39	0,47	0,88	0,9	0,99	1	-0,41	-0,28	-0,34	0,1	-0,04	0,29
Л _{абс.}	-0,44	-0,19	0,01	-0,03	-0,15	0,06	0,27	-0,41	-0,38	-0,4	-0,41	1	0,12	0,87	-0,03	-0,56	-0,12
Лф _{отн.}	0,41	0,4	-0,39	-0,65	-0,16	0,21	-0,63	-0,51	-0,01	-0,35	-0,28	0,12	1	0,39	-0,9	0,49	0,02
Лф _{абс.}	-0,16	-0,03	-0,1	-0,24	-0,14	0,06	0	-0,57	-0,16	-0,37	-0,34	0,87	0,39	1	-0,31	-0,33	-0,03
Н _{отн.}	-0,44	-0,58	0,26	0,51	0,33	-0,39	0,54	0,35	-0,12	0,16	0,1	-0,03	-0,9	-0,31	1	-0,47	0,07
ЛИИ	0,54	-0,1	-0,36	-0,44	0,49	-0,4	-0,69	-0,07	0,15	-0,11	-0,04	-0,56	0,49	-0,33	-0,47	1	0,21
ИСН	0,26	0,37	-0,24	-0,44	-0,44	0,35	-0,5	0,4	-0,02	0,39	0,29	-0,12	0,02	-0,03	0,07	0,21	1

Примечание: выделены статистически значимые парные коэффициенты корреляции (p<0,05).

Таблица 6. Блок внутрисистемных связей между показателями эндотоксикоза матрицы парных корреляций при острых отравлениях нейротоксикантами после лечения

Показатель	ЭКА	ОКА	СМП ₂₅₄	СМП ₂₈₀	РССА _{отн.}	РССА _{абс.}	КЭИ	БЦИК	СЦИК	МЦИК	ОЦИК	Л _{абс.}	Лф _{отн.}	Лф _{абс.}	Н _{отн.}	ЛИИ	ИСН
ЭКА	1	0,12	-0,19	0,25	0,74	-0,58	-0,96	0,42	0,32	0,15	0,23	-0,01	-0,68	-0,59	0,61	0,48	0,6
ОКА	0,12	1	0,02	0,46	-0,57	0,74	-0,12	0,01	-0,27	-0,19	-0,2	-0,05	-0,39	-0,4	0,42	-0,82	-0,57
СМП ₂₅₄	-0,19	0,02	1	0,52	-0,12	0,14	0,44	0,12	0,16	0	0,04	0,18	-0,16	-0,12	0,12	0,19	-0,03
СМП ₂₈₀	0,25	0,46	0,52	1	-0,08	0,21	-0,14	0,12	0,31	-0,27	-0,15	0,14	-0,76	-0,7	0,7	-0,26	-0,02
РССА _{отн.}	0,74	-0,57	-0,12	-0,08	1	-0,97	-0,7	0,31	0,44	0,2	0,27	-0,01	-0,29	-0,24	0,2	0,98	0,81
РССА _{абс.}	-0,58	0,74	0,14	0,21	-0,97	1	0,55	-0,28	-0,45	-0,26	-0,32	-0,04	0,14	0,07	-0,07	-0,96	-0,77
КЭИ	-0,96	-0,12	0,44	-0,14	-0,7	0,55	1	-0,31	-0,29	-0,09	-0,16	0,02	0,65	0,55	-0,59	-0,32	-0,48
БЦИК	0,42	0,01	0,12	0,12	0,31	-0,28	-0,31	1	0,57	0,78	0,82	-0,04	-0,37	-0,31	0,35	0,13	-0,25
СЦИК	0,32	-0,27	0,16	0,31	0,44	-0,45	-0,29	0,57	1	0,65	0,76	0,44	-0,39	0,08	0,36	-0,04	0,14
МЦИК	0,15	-0,19	0	-0,27	0,2	-0,26	-0,09	0,78	0,65	1	0,99	0,4	-0,14	0,26	0,2	-0,81	-0,98
ОЦИК	0,23	-0,2	0,04	-0,15	0,27	-0,32	-0,16	0,82	0,76	0,99	1	0,39	-0,23	0,18	0,26	-0,83	-0,98
Л _{абс.}	-0,01	-0,05	0,18	0,14	-0,01	-0,04	0,02	-0,04	0,44	0,4	0,39	1	-0,37	0,4	0,49	-0,89	-0,93
Лф _{отн.}	-0,68	-0,39	-0,16	-0,76	-0,29	0,14	0,65	-0,37	-0,39	-0,14	-0,23	-0,37	1	0,67	-0,98	0,79	0,67
Лф _{абс.}	-0,59	-0,4	-0,12	-0,7	-0,24	0,07	0,55	-0,31	0,08	0,26	0,18	0,4	0,67	1	-0,57	-0,85	-0,94
Н _{отн.}	0,61	0,42	0,12	0,7	0,2	-0,07	-0,59	0,35	0,36	0,2	0,26	0,49	-0,98	-0,57	1	-0,89	-0,79
ЛИИ	0,48	-0,82	0,19	-0,26	0,98	-0,96	-0,32	0,13	-0,04	-0,81	-0,83	-0,89	0,79	-0,85	-0,89	1	0,92
ИСН	0,6	-0,57	-0,03	-0,02	0,81	-0,77	-0,48	-0,25	0,14	-0,98	-0,98	-0,93	0,67	-0,94	-0,79	0,92	1

Примечание: выделены статистически значимые парные коэффициенты корреляции ($p < 0,05$).

Уровень БЦИК коррелирует с таковым МЦИК и ОЦИК (0,78, 0,82), СЦИК – с таковым МЦИК и ОЦИК (0,65, 0,76), МЦИК – с таковым БЦИК, СЦИК, ОЦИК и ИСН (0,78, 0,65, 0,99, –0,98), а ОЦИК – с таковым БЦИК, СЦИК, МЦИК и ИСН (0,82, 0,76, 0,99, –0,98).

Из компонентов ЛЛК обнаружены СЗК для значений Лф_{отн.} и ЭКА, СМП₂₈₀, КЭИ, Лф_{абс.} и Н_{отн.} (–0,68, –0,76, 0,65, 0,67, –0,98), Лф_{абс.} и СМП₂₈₀ и Лф_{отн.} (–0,7, 0,67), Н_{отн.} и СМП₂₈₀ и Лф_{отн.} (0,7, –0,98).

Появились СЗК между значениями ЛИИ – с РССА_{отн.}, РССА_{абс.} и ИСН (0,98, –0,96, 0,92) и ИСН – с МЦИК, ОЦИК и ЛИИ (–0,98, –0,98, 0,92).

Для других ИПЭ фигурируют СЗК между значениями КЭИ и ЭКА, РССА_{отн.} и Лф_{отн.} (0,96, –0,7, 0,65).

Обсуждение

Как видно, доля СЗК, прямых и обратных (всего 265 из 816 возможных, или в среднем 32,4%) в представленных результатах относительно невелика, но они, как правило, в 95,8% (254 случая) имеют выраженную, высокую и очень высокую степени (0,5–0,99), подтверждая объективную

связь между показателями ЭТ. Эта ситуация имеется как до (0,49–0,99), так и после (0,45–0,99) лечения, в последнем случае также указывая на объективность найденных изменений. Увеличение же после лечения числа СЗК почти на 40% (153 против 112 до лечения), на наш взгляд, отражает реакцию организма, связанную с достаточно интенсивным воздействием на показатели гомеостаза при проведении реабилитационных мероприятий и адаптацией к ним организма.

Представляет интерес то, что в целом степень корреляций при обследовании до лечения меньшей когорты больных (52) оказалась заметно выше (0,45–0,99), чем при обследовании их большей когорты (145), однако не привязанных к выполнению определенных реабилитационных мероприятий (0,29–0,96) [23], где при этом значительную часть (34,7% против 4,5% в данном исследовании) составляют лишь умеренные корреляции. Причиной тому могут быть некоторые различия в состоянии больных, формально одной тяжести, отобранных для выполнения тех или иных методов лечения, и сужение временных рамок исследования при целенаправ-

ленном обследовании меньшего количества больных. Тем не менее, характер корреляций оказался сходным в обеих группах.

Отметим, что при ОПФС до лечения уровни СМП не коррелируют с ЭКА, что при формировании ЭТ, возможно, связано с их различной природой – ЭКА как гидрофобного маркера токсичности, а СМП – гидрофильного. Взаимосвязь ЭКА с уровнем СМП, однако, учитывается в формуле КЭИ, для которого корреляция с СМП₂₅₄ имеется.

В целом при этом изменения значений ИПЭ коррелируют преимущественно между собой значениями ЭКА и ОКА.

Имеются также заметные «зоны молчания» в виде практического отсутствия СЗК между показателями ЦИК и ЛЛК, ЦИК и фракций СМП (единичные СЗК), а также ЭКА, ОКА, РССА и КЭИ, что может указывать на известную автономность ЦИК в формировании ЭТ.

В формировании ЭТ при ОПФС, как видно, преимущественно участвуют его гуморальные компоненты (СМП, ЦИК), которые могут быть выведены из организма.

После лечения эти связи расширяются: появляются СЗК между гидрофобными и гидрофильными компонентами ЭТ (ЭКА и СМП₂₈₀, РССА_{отн.} и СМП₂₅₄), а также СМП₂₈₀ и СЦИК, МЦИК и ОЦИК, ЛИИ с Л_{абс.} и Лф_{абс.}, значительно усиливаются связи между фракциями ЦИК, Лф_{абс.} и другими компонентами ЛЛК.

В отношении ОРВ следует отметить, что в формировании ЭТ в данном случае принимают заметное участие компоненты ЛЛК, а также гуморальные факторы (СМП, ЦИК), что в первом случае, как и активность ИСН, вероятно, отражает роль воспаления в этом процессе, а во втором – наличие больших тканевых повреждений. Эта картина диктует определенную направленность лечебных мероприятий в плане первоочередной ликвидации воспалительного процесса.

Кроме того, как и при ОПФС, также через КЭИ, учитывающий как гидрофобные (ЭКА), так и гидрофильные (СМП) компоненты токсичности, между которыми СЗК отсутствуют, демонстрируется их взаимодействие в формировании ЭТ.

После лечения, как видно, основные изменения коснулись установления связи между ЭКА и ОКА, более активного участия в процессе ЦИК, как и СМП, способных к выведению из организма естественными путями [1; 24; 32] или с помощью искусственных методов [44; 45; 52], что представляет меньшие трудности, чем, например, восстановление ЭКА. Следует особо отметить выраженное положительное влияние сочетанной лазерно-ультрафиолетовой гемотерапии

на снижение содержания в крови ЦИК, особенно наиболее токсичных МЦИК [45]. Также имеет место усиление взаимодействия ЦИК с компонентами ЛЛК.

Наблюдаемая смена СЗК, связанных с ИСН, на СЗК для ЛИИ, с учетом иммуноориентированного характера этих показателей, особенно ЛИИ [28, 60], может, кроме того, свидетельствовать о стихании воспалительного процесса и восстановлении иммунного потенциала организма.

В формировании ЭТ при оНТ, как видно, наиболее активно участвуют те же гидрофильные вещества (СМП, ЦИК) и компоненты ЛЛК, хотя и наблюдается причастность к этому гидрофобных компонентов (ОКА), на что также косвенно указывают активность КЭИ и наличие СЗК, связанных с РССА.

Судя по инертности таких ИПЭ, как ЛИИ и ИСН, серьезного участия в формировании ЭТ воспалительных процессов и иммунных нарушений не имеется. Следовательно, есть основание считать, что развитие ЭТ при оНТ в наибольшей степени связано с нарушениями со стороны центральной нервной системы (ЦНС), что соответствует наблюдаемым нами клиническим данным и результатам психофизиологических исследований [23].

Заметно также, что на фоне лечения в происходящих процессах стали в большей степени участвовать гидрофобные показатели – ЭКА и связанные с ней показатели РССА и КЭИ, а в меньшей – показатели ЦИК. Возрастает информационная значимость ЛИИ и ИСН. Учитывая сказанное выше, это может свидетельствовать как об укреплении иммунного статуса организма, так и о сохранении определенного риска присоединения воспалительных процессов. На это указывают также результаты кластерного анализа, проведенного нами при данной патологии [23].

В целом следует отметить, что, судя по грациям СЗК, ЭТ при изучаемых ОО исходно менее выражен при ОПФС (0,49–0,98), чем при ОРВ (0,57–0,98) и оНТ (0,63–0,99), обусловленных стойкими изменениями – соответственно выраженными повреждениями тканей и ЦНС. Это отвечает данным, полученным нами с помощью других методов [5]. После реабилитационных мероприятий лабораторная картина ЭТ существенно обогащается за счет восстановления связей между его показателями. Это особенно видно на примере гидрофобных и гидрофильных компонентов при ОПФС и ОРВ, взаимодействие между которыми до лечения можно было предположить только по связям, присущим КЭИ.

Всё это, по-видимому, обязано снижению выраженности стресса после лечения с возвращением показателей ЭТ к их физиологическому функционированию, содержание которого требует дальнейшего изучения.

Отметим, кроме того, что согласно имеющимся у нас собственным результатам, встречаемость СЗК из числа возможных при их формировании, например, между показателями гемореологии и ЭТ в данных группах больных составила 6,5–8,9%, в то время как между показателями ЭТ, представленными в настоящей работе, она возросла до 12,5–24,2%. Это, на наш взгляд, свидетельствует о высокой устойчивости ЭТ как патологического синдрома, что объясняет необходимость относительно больших усилий для его полной коррекции и чего бывает трудно достичь на стационарном этапе. Сказанное подтверждается нашими предыдущими исследованиями [23].

Что же касается проводимого реабилитационного лечения, то на данном этапе, естественно, не требовалось чрезмерно агрессивных воздействий, в частности, экстракорпоральных, однако используемые методы, как видно, смогли внести достаточно существенные изменения в статистическое отражение лабораторной картины ЭТ. При этом, также исходя из предшествующего опыта, мы пришли к выводу о том, что, помимо упомянутых выше рекомендуемых направлений лечения, заметное влияние на течение ЭТ имеет коррекция показателей реологии и гемостаза [23; 61; 62].

Заключение

Следует принять во внимание, что формирование СЗК после реабилитационных мероприятий наблюдается на фоне в основном однотипных изменений при указанных ОО – снижении уровня СМП₂₅₄ в 1,1–1,3, а СМП₂₈₀ – в 1,1 раза (оПФС), повышении РССА_{абс.} на 27% (оПФС) и 10% (оРВ), уменьшении ЛИИ в 2–7 раз, ИСН – в 1,9 раза (оПФС) и заметном повышении адаптационных возможностей организма при ее оценке по Гаркави (рост относительного содержания лимфоцитов в крови к 5–7-м суткам в 1,4–1,5 раза с его выходом из зоны стресса). При этом динамика значений упомянутых выше показателей гомеостаза в целом соответствует изменениям спектра СЗК, наблюдаемым нами в процессе данного исследования [20; 53].

Сопоставление результатов настоящего исследования и приведенных выше данных позволяет говорить о саногенетических сдвигах в структуре ЭТ и их влиянии на существенное улуч-

шение клинических показателей в результате применяемых воздействий в виде сокращения сроков госпитализации больных в 1,3–2,5 раза, улучшения вегетативных функций при оПФС, статистически значимого 1,5-кратного сокращения сроков эпителизации слизистой желудочно-кишечного тракта при оРВ, а также улучшения функционального состояния мозга, определяемого данными электроэнцефалографии, и статистически значимого улучшения всех психофизиологических тестов при оНТ [20; 53].

Полученные результаты, в свою очередь, свидетельствуют об универсальности применяемых комбинированных неспецифических лечебных воздействий, так как при этом наблюдается синхронное изменение в лучшую сторону значений практически всех использованных нами оценочных показателей и, не исключено, других показателей, информационная значимость которых осталась за пределами данного исследования.

Выводы

1. При изучаемых острых отравлениях между показателями эндотоксикоза для каждого из их видов до и после лечения обнаруживаются статистически значимые прямые и обратные корреляции (всего 133 из 816 возможных) в пределах 12,5–24,28%, как правило (в 95,5% случаев), имеющие выраженную, высокую и очень высокую степень (0,5–0,99). Тем самым объективируются как структура эндотоксикоза при его развитии, так и динамика его лабораторной картины, наблюдаемая в результате лечения.

2. При отравлениях психофармакологическими средствами до лечения отмечаются преимущественно как статистически значимые корреляции между общей и эффективной концентрациями альбумина и значениями циркулирующих иммунных комплексов всех размеров, так и их наличие между величинами фракций циркулирующих иммунных комплексов. Характерны также статистически значимые корреляции указанных параметров с интегральными показателями эндотоксикоза – резервной связывающей способностью альбумина и коэффициентом эндогенной интоксикации, а также наличие статистически значимых корреляций со стороны уровней среднемолекулярных пептидов, детектируемых при длине волны 254 нм, со значениями коэффициента эндогенной интоксикации и абсолютным содержанием лейкоцитов (0,49–0,98).

После лечения на фоне значительного увеличения числа статистически значимых корреляций на 65% отмечается их появление между

эффективной концентрацией альбумина и значениями среднемoleкулярных пептидов, тесная корреляция значений всех фракций циркулирующих иммунных комплексов между собой и компонентами лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса (абсолютным и относительным содержанием лейкоцитов и лимфоцитов), а также между общей концентрацией альбумина и значениями среднемoleкулярных пептидов, детектируемых при длине волны 280 нм, и интегральными показателями эндотоксикоза, включая лейкоцитарный индекс интоксикации, с общей и эффективной концентрациями альбумина и значениями среднемoleкулярных пептидов, детектируемых при длине волны 254 нм (0,45–0,99).

3. При отравлениях разъедающими веществами до лечения в формировании эндотоксикоза преимущественно участвуют его интегральные показатели (резервная связывающая способность альбумина, коэффициент эндогенной интоксикации, индекс сдвига нейтрофилов), а также форменные элементы крови, входящие в состав лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса (абсолютное содержание лейкоцитов, лимфоцитов, относительное содержание лимфоцитов и нейтрофилов) и значения всех фракций циркулирующих иммунных комплексов (0,57–0,98).

После лечения наряду с заметным общим увеличением числа статистически значимых корреляций на 29,4% наблюдается более активное участие в их образовании эффективной и общей концентрации альбумина, значений среднемoleкулярных пептидов и всех фракций циркулирующих иммунных комплексов – в данном случае с коэффициентом эндогенной интоксикации и компонентами лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса (0,49–0,99).

4. При отравлениях нейротоксикантами до лечения отмечаются статистически значимые корреляции между общей и эффективной концентрациями альбумина и среднемoleкулярных пептидов со значениями резервной связывающей способности альбумина и циркулирующих иммунных комплексов соответственно, активное коррелирование фракций циркулирующих иммунных комплексов между собой и уровнями среднемoleкулярных пептидов, детектируемых при длине волны 254 нм. Значения компонентов лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса коррелируют преимущественно между собой и с таковыми коэффициента эндогенной интоксикации (0,63–0,99).

После лечения при возрастании числа статистически значимых корреляций на 15,8% среди них отмечаются корреляции как общей, так и

эффективной концентрации альбумина со значениями резервной связывающей способности альбумина и коэффициента эндогенной интоксикации. Из интегральных показателей эндотоксикоза в образовании статистически значимых корреляций начинают активно участвовать, кроме того, значения лейкоцитарного индекса интоксикации и индекса сдвига нейтрофилов с общей концентрацией альбумина, значениями относительной резервной связывающей способности альбумина и фракций циркулирующих иммунных комплексов. Значения компонентов лейкоцитарно-лимфоцитарного комплекса обнаруживают дополнительные статистически значимые корреляции с таковыми среднемoleкулярных пептидов, детектируемых при длине волны 280 нм (0,65–0,99).

Литература

1. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме. Эфферентная терапия. 2000;(4):3–14. [Malakhova M.Ya. Endogennaya intoksikatsiya kak otrazhenie kompensatornoy perestroyki obmennyykh protsessov v organizme. Efferentnaya terapiya. 2000;(4):3–14. In Russian].
2. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Беляков Н.А. Повышение активности защитных механизмов детоксикации при эндотоксикозе. Эфферентная терапия. 2002;8(3):3–9. [Kostyuchenko A.L., Gurevich K.Ya., Belyakov N.A. Povyshenie aktivnosti zashchitnykh mekhanizmov detoksikatsii pri endotoksikoze. Efferentnaya terapiya. 2002;8(3):3–9. In Russian].
3. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия: руководство для врачей. Санкт-Петербург: Лань; 2000. [Luzhnikov E.A., Gol'dfarb Yu.S., Musselius S.G. Detoksikatsionnaya terapiya: rukovodstvo dlya vrachev. Saint Petersburg: Lan' Publ.; 2000. In Russian].
4. Babb L, Popovich RP, Christopher TG, Scribner BH. The genesis of the square meter-hour hypothesis. Trans Am Soc Artif Intern Organs. 1971;17:81–91. PMID: 5158139
5. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Марупов А.М. Эндотоксикоз при острых экзогенных отравлениях. М.: БИНОМ; 2008. [Luzhnikov E.A., Gol'dfarb Yu.S., Marupov A.M. Endotoksikoz pri ostrykh ekzogennykh otravleniyakh. Moscow: BINOM Publ.; 2008. In Russian].
6. Акалаев Р.Н., Усманов П.Б., Каликулов Д., Казаков И., Ташмухамедов Б.А., Левицкий Э.Р. Механизм действия эндотоксинов при хронической почечной недостаточности. Терапевтический архив. 1989; (6):70–72. [Akalaev R.N., Usmanov P.B., Kalikulov D., Kazakov I., Tashmukhamedov B.A., Levitskiy E.R. Mekha-

- nizm deystviya endotoksinov pri khronicheskoy pochechnoy nedostatocnosti. Terapevticheskii arkhiv. 1989;(6):70-72. In Russian].
7. Садыков А.С., Арипов У.А., Акалаев Р.Н., Пак Н.П., Салихов Ш.И., Хикматуллаев С.Н. и др. Биологически активные вещества при терминальной стадии ХПН. Терпевтический архив. 1982;(7):77-69. [Sadykov A.S., Aripov U.A., Akalaev R.N., Pak N.P., Salikhov Sh.I., Khikmatullaev S.N., et al. Biologicheski aktivnye veshchestva pri terminal'noy stadii KhPN. Terapevticheskii arkhiv. 1982;(7):77-69. In Russian].
 8. Кадырова А.Ф., Касымов Ш.К., Салихов Ш.И., Акалаев Р.Н. Получение специфических антисывороток к «средним молекулам» и их исследование методом иммуноферментного анализа. Представлено академиком АН РУз Б.А. Ташмухамедовым. Доклады Академии наук Республики Узбекистан. 1991; (11):43-44. [Kadyrova A.F., Kasymov Sh.K., Salikhov Sh.I., Akalaev R.N. Poluchenie spetsificheskikh anti-syvorotok k «srednim molekulam» i ikh issledovanie metodom immunofermentnogo analiza. Predstavleno akademikom AN RUz B.A. Tashmukhamedovym. Doklady Akademii nauk Respubliki Uzbekistan. 1991;(11):43-44. In Russian].
 9. Navarro J, Touraine JL, Traeger J. Immunosuppressive effect of middle molecules in vitro. Transplant Proc. 1979;11(2):1422-1423. PMID: 38542
 10. Межирова Н.М., Михельсон В.А., Лужников Е.А. Диагностика, клиника и лечение синдрома эндогенной интоксикации у новорожденных. Харьков; 1993. [Mezhirova N.M., Mikhel'son V.A., Luzhnikov E.A. Diagnostika, klinika i lechenie sindroma endogennoy intoksikatsii u novorozhdennykh. Kharkov; 1993. In Russian].
 11. Шмойлов Д.К., Каримов И.З., Одинец Т.Н. Патогенетическая роль эндогенной интоксикации. Лабораторная диагностика. 2012;(2):65-69. [Shmoylov D.K., Karimov I.Z., Odinets T.N. Patogeneticheskaya rol' endogennoy intoksikatsii. Laboratornaya diagnostika. 2012;(2):65-69. In Russian].
 12. Белова С.В., Карякина Е.В. Церулоплазмин – структура, физико-химические и функциональные свойства. Успехи современной биологии. 2010;130(2):180-189. [Belova S.V., Karyakina E.V. Ceruloplasmin, its structure and physicochemical and functional properties. Uspehi sovremennoy biologii. 2010;130(2):180-189. In Russian].
 13. Малахова М.Я., Петросян Л.Б. Показатели гомеостаза по веществам низкой и средней молекулярной массы и олигопептидам у лиц с аномальным глубоким прикусом, вторичным сниженным прикусом, адентией и пародонитом. Эфферентная терапия. 2010;16(2):3-9. [Malakhova M.Ya., Petrosyan L.B. Parameters homeostasis on substances of low and middle molecular weight and oligopeptides at persons with anomal a deep bite, the secondary reduced bite, and adentia. Efferentnaya terapiya. 2010;16(2):3-9. In Russian].
 14. Петросян Л.Б., Цимбалистов А.В., Лопушанская Т.А., Малахова М.Я. Интоксикационный синдром у стоматологических больных и его верификация. Актуальные проблемы медицины. 2018;41(3):379-392. [Petrosyan L.B., Tsimbalistov A.V., Lopushanskaya T.A., Malakhova M.Ya. The intoxication syndrome in dental patients and its verification. Challenges in modern medicine. 2018;41(3):379-392. In Russian]. <https://doi.org/10.18413/2075-4728-2018-41-3-379-392>.
 15. Матвеев С.Б., Федорова Н.В., Клычникова Е.В., Вильк А.П., Годков М.А. Эндогенная интоксикация в раннем послеоперационном периоде у больных сочетанной травмой живота с массивной кровопотерей. Клиническая лабораторная диагностика. 2012;(6):27-29. [Matveev S.B., Fedorova N.V., Klychnikova E.V., Vil'k A.P., Godkov M.A., Abakumov M.M. The endogenic intoxication during the early post-operational period in patients with combined intraabdominal injury and massive loss of blood. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2012;(6):27-29. In Russian].
 16. Мороз В.В., Мягкова Е.А., Жанатаев А.К., Рябов Г.А., Остапченко Д.А., Дурнев А.Д. и др. Повреждения ДНК и процессы клеточной гибели лейкоцитов у пострадавших с тяжелой травмой. Общая реаниматология. 2014;(4):11-36. [Moroz V.V., Myagkova E.A., Zhanataev A.K., Ryabov G.A., Ostapchenko D.A., Durnev A.D., et al. DNA damages and white blood cell death processes in victims with severe injury. General reanimatology. 2014;(4):11-36. In Russian]. <https://doi.org/10.15360/1813-9779.2014.10.4.11-36>
 17. Нагоев Б.С., Нагоева М.Х. Клинико-патогенетическая оценка динамики провоспалительных цитокинов у больных бактериальной ангиной. Инфекционные болезни. 2008;6(2):42-45. [Nagoev B.S., Nagoeva M.Kh. Pathogenetic estimation proinflammatory cytokine at sick of bacterial quinsy. Infekc bolezni (Infectious Diseases). 2008;6(2):42-45. In Russian].
 18. Авдеева О.И., Щекунова Е.В., Мужикян А.А., Макарова М.Н., Макаров В.Г., Хайменов А.Я. Оценка токсических эффектов лекарственного препарата Кабазитаксел. Разработка и регистрация лекарственных средств. 2018;(1):174-179. [Avdeeva O.I., Shchekunova E.V., Muzhikyan A.A., Makarova M.N., Makarov V.G., Khaymenov A.Ya. Estimation of toxic effects of medicinal preparation of cabazitaxel. Drug development & registration. 2018;(1):174-179. In Russian].
 19. Клычникова Е.В., Тазина Е.В., Смирнов С.В., Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А., Борисов В.С. и др. Взаимосвязь биохимических показателей окислительного стресса, эндогенной ин-

- токсикации и регуляции сосудистого тонуса у больных с ожоговой травмой. Анестезиология и реаниматология. 2015;60(1):45–49. [Klychnikova E.V., Tazina E.V., Smirnov S.V., Spiridonova T.G., Zhirkova E.A., Borisov V.S., et al. Correlation Between Biochemical Parameters of Oxidative Stress, Endogenous Intoxication and Regulation of Vascular Tone in Patients With Burn Injury. Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology. 2015;60(1):45–49. In Russian].
20. Ранние предикторы тяжелого течения острого панкреатита. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2023;(12):45–50. [Kiselev V.V., Zhigalova M.S., Klychnikova E.V., Yartsev P.A. Early Predictors of Severe Acute Pancreatitis. Russian Sklifosovsky Journal Emergency Medical Care. 2023;12(1):45–50]. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-1-45-50>
 21. Ливанов Г.А., Лодягин А.Н., Батоцыренов Б.В., Лоладзе А.Т., Глушков С.И., Коваленко А.Л. Применение реамберина в комбинированной интенсивной терапии острых отравлений. Клиническая медицина. 2016;94(5):339–346. [Livanov G.A., Lodyagin A.N., Batotsyrenov B.V., Loladze A.T., Glushkov S.I., Kovalenko A.L. The use of reamberin in combined intensive care of acute poisoning. Klin Med. 2016;94(5):339–346. In Russian].
 22. Батоцыренова Х.В., Балабанова О.Л., Кузнецов С.В. Формирование эндотоксикоза при тяжелых острых отравлениях нейротропными веществами. Вестник экстренной медицины. 2023;16(3):263. [Batotsyrenova Kh.V., Balabanova O.L., Kuznetsov S.V. Formirovanie endotoksikoza pri tyazhelykh ostrykh otravleniyakh neyrotropnymi veshchestvami. The Bulletin of Emergency Medicine. 2023;16(3):263. In Russian].
 23. Гольдфарб Ю.С., Бадалян А.В., Герасименко М.Ю., Щеткин В.А., Поцхверия М.М., Ельков А.Н. Реабилитационные мероприятия при острых отравлениях химической этиологии в токсикологическом стационаре. Саратов: Наука; 2023. [Gol'dfarb Yu.S., Badalyan A.V., Gerasimenko M.Yu., Shchetkin V.A., Potshkveriya M.M., El'kov A.N. Reabilitatsionnye meropriyatiya pri ostrykh otravleniyakh khimicheskoy etiologii v toksikologicheskom statsionare. Saratov: Nauka Publ.; 2023. In Russian].
 24. Ананченко В.Г., Ишмухаметов А.А. Вопросы патогенеза, клиники, диагностики и методические основы коррекции иммунокомплексного синдрома. Советская медицина. 1982;(5):79–83. [Ananchenko V.G., Ishmukhametov A.A. Voprosy patogeneza, kliniki, diagnostiki i metodicheskie osnovy korrektsii immunokompleksnogo sindroma. Sovetskaya meditsina. 1982;(5):79–83. In Russian].
 25. Фролов В.М., Пересадин Н.А., Бойченко П.К. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных. Врачебное дело. 1990;(6):116–118. [Frolov V.M., Peresadin N.A., Boychenko P.K. Diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie tsirkuliruyushchikh immunnykh kompleksov u bol'nykh. Vrachebnoe delo. 1990;(6):116–118. In Russian].
 26. Горячева Н.В., Булава Г.В., Ветошкин А.Н., Годков М.А. Модификация определения циркулирующих иммунных комплексов различных величин в сыворотке крови человека. Клиническая лабораторная диагностика. 1997;(5):77–79. [Goryacheva N.V., Bulava G.V., Vetoshkin A.N., Godkov M.A. Modifikatsiya opredeleniya tsirkuliruyushchikh immunnykh kompleksov razlichnykh velichin v syvorotke krovi cheloveka. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 1997;(5):77–79. In Russian].
 27. Кальф-Калиф Я.Я. Олейкоцитарноминдекс интоксикации и его практическое значение. Врачебное дело. 1941;(1):31–35. [Kal'f-Kalif Ya.Ya. O leykotsitarnom indekse intoksikatsii i ego prakticheskom znachenii. Vrachebnoe delo. 1941;(1):31–35. In Russian].
 28. Капитаненко А.М., Дочкин И.М. Клинический анализ лабораторных исследований в практике военного врача. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Воениздат; 1985. [Kapitanenko A.M., Dochkin I.M. Klinicheskiy analiz laboratornykh issledovaniy v praktike voennogo vracha. 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: Voenizdat Publ.; 1985. In Russian].
 29. Грызунов Ю.А., Добрецов Г.Е. (ред.) Альбумин сыворотки крови в клинической медицине. Кн. 2. М.: Ириус; 1998. [Gryzunov Yu.A., Dobretsov G.E. (ed.) Al'bumin syvorotki krovi v klinicheskoy meditsine. B. 2. Moscow: Irius Publ.; 1998. In Russian].
 30. Федоровский Н.М. Непрямая электрохимическая детоксикация: пособие для последипломной подготовки врачей. М.: Медицина; 2004. [Fedorovskiy N.M. Nepryamaya elektrokhimicheskaya detoksikatsiya: posobie dlya posle-diplomnoy podgotovki vrachey. Moscow: Meditsina Publ.; 2004. In Russian].
 31. Порядин Г.В., Власов А.П., Власова Т.И., Болотских В.А., Мышкина Н.А., Шейранов Н.С. и др. Роль модификаций липидов тканей печени в патогенезе хирургического эндотоксикоза. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2019;63(2):65–71. [Poryadin G.V., Vlasov A.P., Vlasova T.I., Bolotskikh V.A., Myshkina N.A., Sheyranov N.S. et al. The role of hepatic lipid modifications in the pathogenesis of surgical endogenous intoxication. Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental'naya Terapiya (Pathological physiology and experimental therapy). 2019;63(2):65–71. In Russian]. <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2019.02.65-71>

32. Борщикова Т.И., Епифанцева Н.Н., Лызлов А.Н., Кан С.Л., Додонов М.В. Динамика спектра среднемолекулярных пептидов при тяжелой черепно-мозговой травме. Медицина в Кузбассе. 2018;17(4):62–68. [Borshchikova T.I., Epifantseva N.N., Lyzlov A.N., Kan S.L., Dodonov M.V. Dynamics of the spectrum of the medium-molecular peptides in severe traumatic brain injury. Medicine in Kuzbass. 2018;17(4):62–68. In Russian].
33. Козка А.А., Олифирова О.С. Антиоксиданты и гипербарическая оксигенация в комплексном лечении больных с глубокими ожогами. Практическая медицина. 2015;(6):112–114. [Kozka A.A., Olifirova O.S. Antioxidants and hyperbaric oxygenation in the complex treatment of patients with deep burns. Practical medicine. 2015;(6):112–114. In Russian].
34. Koh YY, Jeon WK, Cho YK, Kim HJ, Chung WG, Chon CU, et al. The effect of intestinal permeability and endotoxemia on the prognosis of acute pancreatitis. Gut Liver. 2012;6(4):505–511. PMID: 23170158 <https://doi.org/10.5009/gnl.2012.6.4.505>
35. Костина Д.А., Покровская Т.Г., Мартынова О.В., Довгань А.П., Литвинова А.С. Роль метаболической эндотоксемии в развитии сердечно-сосудистых и обменных заболеваний. Научный результат. Сер. Медицина и фармация. 2015;1(3):164–171. [Kostina D.A., Pokrovskaya T.G., Martynova O.V., Dovgan' A.P., Litvinova A.S. Role of metabolic endotoxemia in the development of cardiovascular and metabolic diseases. Research Result. Medicine and Pharmacy Series. 2015;1(3):164–171. In Russian]. <https://doi.org/10.18413/2313-8955-2015-1-3-164-171>
36. Копытова Т.В. Молекулы средней массы как субстрат эндогенной интоксикации при тяжелых дерматозах. Успехи современного естествознания. 2006;(9):7–10. [Kopytova T.V. Molekuly sredney massy kak substrat endogennoy intoksikatsii pri tyazhelykh dermatozakh. Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya. 2006;(9):7–10. In Russian].
37. Гармаш О.И., Алиев Л.Л., Яваева Т.Б. Изучение индекса протеолитической деструкции, как проявление синдрома эндогенной интоксикации, у детей с ювенильным ревматоидным артритом в процессе санаторно-курортного лечения. Вестник физиотерапии и курортологии. 2013;19(3):31–33. [Garmash O.I., Aliev L.L., Yavaeva T.B. Izuchenie indeksa proteoliticheskoy destruktzii, kak proyavlenie sindroma endogennoy intoksikatsii, u detey s yuvenil'nyim revmatoidnym artritom v protsesse sanatorno-kurortnogo lecheniya. Herald of physiotherapy and health resort therapy. 2013;19(3):31–33. In Russian].
38. Маржохова М.Ю., Ногоева М.М., Афашагова М.М., Маржохова А.Р., Шаова А.А. Оценка степени интоксикации и прогноз по уровню интегрального индекса интоксикации при некоторых инфекционных заболеваниях. Архивъ внутренней медицины. 2016;2(28):46–50. [Marzhokhova M.Yu., Nagoeva M.M., Afashagova M.M., Marzhokhova A.R., Shaova A.A. The degree of intoxication and the forecast level of the integral index of intoxication under certain infectious diseases. The Russian Archives of Internal Medicine. 2016;2(28):46–50. In Russian]. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-2-46-50>
39. Хохлова Н.И., Толоконская Н.П., Пупышев А.Б., Василец Н.М. Многофакторная оценка эндогенной интоксикации у больных хроническим вирусным гепатитом С. Клиническая лабораторная диагностика. 2010;(10):30–33. [Khokhlova N.I., Tolokonskaya N.P., Pupyshev A.B., Vasilets N.M. Multifactorial evaluation of endogenous intoxication in patients with chronic viral hepatitis C. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2010;(10):30–33. In Russian].
40. Билькевич Н.А. Некоторые маркеры эндогенной интоксикации при внегоспитальной пневмонии: значение для клинического использования. Туберкулез, легочные болезни, ВИЧ-инфекция. 2013;1(12):57–62. [Bil'kevich N.A. Some markers of endogenous intoxication in community-acquired pneumonia: importance for clinical use. Tuberkulez, legochnye bolezni, VICH-infektsiya. 2013;1(12):57–62. In Russian].
41. Лужников Е.А., Дагаев В.Н., Фирсов Н.Н. Основы реаниматологии при острых отравлениях. М.: Медицина, 1977. [Luzhnikov E.A., Dagaev V.N., Firsov N.N. Osnovy reanimatologii pri ostrykh otravleniyakh. Moscow: Meditsina Publ.; 1977. In Russian].
42. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г., Рималис Б.И. Принципы и методы лечения острой печеночно-почечной недостаточности. Анестезиология и реаниматология. 1986;(5):10–14. [Shimanko I.I., Musselius S.G., Rimalis B.I. Printsipy i metody lecheniya ostroy pechenochno-pochечноy nedostatocnosti. Anesteziologiya i reanimatologiya. 1986;(5):10–14. In Russian].
43. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Медвежникова О.В., Кутушов М.В. К вопросу о развитии эндотоксикоза в токсикогенной стадии отравлений. В кн.: Детоксикационная терапия при травматической болезни и острых хирургических заболеваниях: Республиканский сборник научных трудов. Л., 1989. с. 150–160. [Luzhnikov E.A., Gol'dfarb Yu.S., Medvezhnikova O.V., Kutushov M.V. K voprosu o razvitiy endotoksikoza v toksikogennoy stadii otravleniy. In: Detoksikatsionnaya terapiya pri travmaticheskoy bolezni i ostrykh khirurgicheskikh zabolevaniyakh: Respublikanskiy sbornik nauchnykh trudov. Leningrad; 1989. p. 150–160. In Russian].
44. Марупов А.М. Эндотоксикоз при острых экзогенных отравлениях. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004. [Marupov A.M. Endotoksikoz pri

- ostrykh ekzogennykh otravleniyakh: Dr. med. sci. diss. Synopsis. Moscow; 2004. In Russian]. URL <https://medical-diss.com/medicina/endotoksikoz-pri-ostrykh-ekzogennykh-otravleniyah>
45. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С. Физиогемотерапия острых отравлений. М.: Медпрактика-М; 2002. [Luzhnikov E.A., Gol'dfarb Yu.S. Fiziogemoterapiya ostrykh otravleniy. Moscow: Medpraktika-M Publ.; 2002. In Russian].
 46. Полунина Г.И. Гипербарическая оксигенация в комплексе лечения эндотоксикоза у больных туберкулезом органов дыхания. Туберкулез и социально-значимые заболевания. 2019;(4):69. [Polunina G.I. Giperbaricheskaya oksigenatsiya v komplekse lecheniya endotoksikoza u bol'nykh tuberkulezom organov dykhaniya. Tuberkulez i sotsial'no-znachimye zabolevaniya. 2019;(4):69. In Russian].
 47. Assis L, Moretti AI, Abrahão TB, de Souza HP, Hamblin MR, Parizotto NA. Low-level laser therapy (808 nm) contributes to muscle regeneration and prevents fibrosis in rat tibialis anterior muscle after cryolesion. *Lasers Med Sci.* 2013;28(3):947–955. PMID: 22898787 <https://doi.org/10.1007/s10103-012-1183-3>
 48. Luo L, Sun Z, Zhang L, Li X, Dong Y, Liu TC. Effects of low-level laser therapy on ROS homeostasis and expression of IGF-1 and TGF-β1 in skeletal muscle during the repair process. *Lasers Med Sci.* 2013;28(3):725–734. PMID: 22714676 <https://doi.org/10.1007/s10103-012-1133-0>
 49. Park IS, Mondal A, Chung PS, Ahn JC. Vascular regeneration effect of adipose-derived stem cells with light-emitting diode phototherapy in ischemic tissue. *Lasers Med Sci.* 2015;30(2):533–541. PMID: 25567209 <https://doi.org/10.1007/s10103-014-1699-9>
 50. Мустафаев Р.Д., Тихов Г.В. ВЛОК в послеоперационном лечении перитонита. Лазерная медицина. 2016;(4):8–10. [Mustafaev R.D., Tikhov G.V. Intravenous laser blood irradiation in the postoperative treatment of patients with peritonitis. *Laser medicine.* 2016;(4):8–10. In Russian]. <https://doi.org/10.37895/2071-8004-2016-204-8-10>
 51. Акназаров К.К., Акназаров С.Б., Талипов Н.О., Койчуманов К.О., Исакова А.К. Эффективность плазмафереза при хирургическом и гинекологическом эндотоксикозе. Бюллетень науки и практики. 2022;8(12):326–331. [Aknazarov K.K., Aknazarov S.B., Talipov N.O., Koychumanov K.O., Isakova A.K. Efficiency of plasmapheresis in surgical and gynecological endotoxycosis. *Bulletin of Science and Practice.* 2022;8(12):326–331. In Russian]. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/85/38>
 52. Мусселиус С.Г. Синдром эндогенной интоксикации (руководство). 2-е изд., перераб. и доп. М.: Авторская книга; 2019. [Musselius S.G. Sindrom endogennoy intoksikatsii (rukovodstvo). 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: Avtorskaya kniga Publ.; 2019. In Russian].
 53. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н., Гольдфарб Ю.С. Алгоритм применения субстратных метаболитических препаратов на раннем этапе острых отравлений уксусной кислотой Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2014;(2):9–13. [Stopnitskiy A.A., Akalaev R.N., Gol'dfarb Yu.S. Application algorithm of substrate metabolic drugs in the early period of acute acetic acid poisoning. *Russian Sklifosovsky Journal «Emergency Medical Care».* 2014;(2):9–13. In Russian].
 54. Антипкин И.И., Рязанцев В.Е., Борисова Т.Н., Куманейкина С.Н. Патогенетическое обоснование применения антиоксидантной терапии при мочевом перитоните. Современные проблемы науки и образования. 2024;(3). [Antipkin I.I., Ryazantsev V.E., Borisova T.N., Kumaneykina S.N. Pathogenetic rationale for antioxidant therapy in urinary peritonitis. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* 2024;(3). In Russian]. <https://doi.org/10.17513/spno.33416>
 55. Гольдфарб Ю.С., Ельков А.Н., Бадалян А.В., Поцхверия М.М. Структура эндотоксикоза в реабилитационном периоде острых отравлений. В кн.: «Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных», приуроченной к 45-летию ПИУВ – филиала ФГБОУ ДПО Минздрава России: материалы XXII межрегиональной научно-практической конференции с международным участием (Пенза, 29 сентября 2022 г.). М.: Професионал; 2022. с. 89–91. [Gol'dfarb Yu.S., El'kov A.N., Badalyan A.V., Potshkveriya M.M. Struktura endotoksikoza v rehabilitatsionnom periode ostrykh otravleniy. In: «Aktual'nye voprosy diagnostiki, lecheniya i rehabilitatsii bol'nykh», priurochennoy k 45-letiyu PIUV – filiala FGBOU DPO Minzdrava Rossii: materialy XXII mezhregional'noy nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem, (Penza, 29 sentyabrya 2022 g.). Moscow: Professional Publ.; 2022. p. 89–91. In Russian].
 56. Гольдфарб Ю.С., Бадалян А.В., Герасименко М.Ю., Щеткин В.А., Поцхверия М.М. Программа реабилитации при острых отравлениях в токсикологическом стационаре. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2021; 20(2):99–117. [Gol'dfarb Yu.S., Badalyan A.V., Gerasimenko M.Yu., Shchetkin V.A., Potshkveriya M.M. Rehabilitation program for acute poisoning in a toxicological hospital. *Russian Journal of Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation.* 2021;20(2):99–117. In Russian]. <https://doi.org/10.17816/1681-3456-2021-20-2-2>
 57. Медик В.А., Токмачев М.С. Математическая статистика в медицине: в 2-х т. Т. 1. М.: Юрайт, 2020. [Medik V.A., Tokmachev M.S. Matematicheskaya statistika v meditsine: in 2 vol. Vol. 1. Moscow: Yurayt Publ., 2020. In Russian].

58. Гайдышев И. Анализ и обработка данных. Специальный справочник. Санкт-Петербург: Питер; 2001. [Gaydyshev I. Analiz i obrabotka danykh. Spetsial'nyy spravochnik. Saint Petersburg: Piter Publ.; 2001. In Russian].
59. Chaddok E.C. Principles and Methods of Statistic. USA: Houghton Mifflin Company; 1925.
60. Большаков И.Н., Титовец Р.Е., Камзалакова Н.И. Лейкоцитарный индекс интоксикации и иммунологические нарушения при разлитом гнойном перитоните. Клиническая медицина. 1991;(6):60–61. [Bol'shakov I.N., Titovets R.E., Kamzalakova N.I. Leykotsitarnyy indeks intoksikatsii i immunologicheskie narusheniya pri razlitom gnoynom peritonite. Klin Med. 1991; (6):60–61. In Russian].
61. Гольдфарб Ю.С., Ельков А.Н., Бадалян А.В., Поцхверия М.М., Биткова Е.Е. Связь нарушений гемореологии с развитием эндотоксикоза в реабилитационном периоде острых отравлений. Токсикологический вестник. 2023;31(1):4–17. [Gol'dfarb Yu.S., El'kov A.N., Badalyan A.V., Potskhveriya M.M., Bitkova E.E. The relationship of hemorheological disorders with the development of endotoxycosis in the rehabilitation period of acute poisoning. Toxicological Review. 2023;31(1):4–17. In Russian].
62. Гольдфарб Ю.С., Ельков А.Н., Бадалян А.В., Поцхверия М.М., Биткова Е.Е. Влияние реабилитационных мероприятий на выраженность эндотоксикоза и на его связь с изменениями показателей гемореологии при острых отравлениях. Токсикологический вестник. 2024;32(4):209–223. [Gol'dfarb Yu.S., El'kov A.N., Badalyan A.V., Potskhveriya M.M., Bitkova E.E. The effect of rehabilitation measures on the severity of endotoxycosis and its relationship with changes in hemorheology in acute poisoning. Toxicological Review. 2024;32(4):209–223. In Russian].

РЕАБИЛИТАЦИЯ МУОЛАЖАЛАРИНИНГ ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШЛАРДАГИ ЭНДОТОКСИКОЗ КЎРСАТКИЧЛАРИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИККА ТАЪСИРИ

Ю.С. ГОЛЬДФАРБ^{1,2}, А.Н. ЕЛЬКОВ^{1,2}, А.В. БАДАЛЯН^{1,2},
М.М. ПОЦХВЕРИЯ^{1,2}, Л.Р. АСАНОВА¹

¹Москва шахри Соғлиқни сақлаш департаментининг Н.В. Склифосовский
номидаги тез ёрдам илмий-тадқиқот институти, Россия Федерацияси

²Россия узлуксиз касбий таълим тиббиёт академияси, Москва, Россия Федерацияси

Кириш. Психофармакологик моддалар (ПВМ), нейротоксикантлар (НТ) ва коррозив моддалар (КМ) билан ўткир заҳарланишлар (ЎЗ)да эндотоксикоз (ЭТ)нинг намоён бўлишини ва унга реабилитацион муолажаларнинг таъсирини ўрганишда жуфтли корреляцион таҳлилни қўллаш қизиқиш уйғотмоқда.

Мақсад. ЎЗда ЭТнинг дастлабки кўрсаткичларини ва уларга реабилитацион муолажалар таркибида дори воситалари ва бошқа усулларни бирга қўллашнинг таъсирини баҳолаш.

Материал ва усуллар. ПВМ, НТ ва КМ билан оғир ўткир заҳарланган 52 нафар беморда реабилитацион муолажалар (ЎЗ турига қараб этилметилгидроксипиридин сукцинат, лазерли гемотерапия, гипербарик оксигенация ва мезодиэнцефал модуляция)ни қўллашдан аввалги ва кейинги кўрсаткичлар жуфтли корреляцион таҳлил қилинган.

Натижалар. Даволашдан аввалги (0,45–0,99) ва кейинги (0,49–0,88) даврдаги ЎЗ кўрсаткичлари орасида статистик аҳамиятга эга корреляция мавжудлиги аниқланган бўлиб, бу ҳолат ўрганилаётган заҳарланишларда тегишли кўрсаткичларни тартибга солиш имконини берди ҳамда реабилитацион давонинг саногенетик таъсирини кўрсатди.

Хулоса. Олинган натижалар ушбу касалликни даволаш натижаларини баҳолаш ва такомиллаштиришни математик таҳлил қилишнинг таклиф қилинаётган усулларини амалиётга татбиқ қилишга асос бўлади.

Калит сўзлар: ўткир заҳарланиш, патогенез, реабилитацион давр, реабилитацион муолажалар, этилметилгидроксипиридин сукцинат, лазерли гемотерапия, гипербарик оксигенация, мезодиэнцефаль модуляция, эндотоксикоз, корреляцион таҳлил.

Сведения об авторах:

Гольдфарб Юрий Семенович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом внешних научных связей, научный сотрудник отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», почетный заведующий кафедрой, профессор кафедры клинической токсикологии ФГБОУ дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последипломного образования», 129090, Москва, Российская Федерация. Тел.: 8 (903)738-88-26; E-mail: GoldfarbJS@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0002-0485-2353

Ельков Александр Никонорович – кандидат физико-математических наук, старший научный сотрудник отделения лечения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», сотрудник кафедры клинической токсикологии ФГБОУ дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последипломного образования», 129090, Москва, Российская Федерация. E-mail: ElkovAN@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0002-5945-503X

Бадалян Амаяк Вазгенович – доктор медицинских наук, заведующий отделением лечения острых отравлений ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», доцент кафедры клинической токсикологии ФГБОУ дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последипломного образования», 129090, Москва, Российская Федерация. E-mail: BadalianAV@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0003-4429-2503

Поцхверия Михаил Михайлович – доктор медицинских наук, заведующий научным отделением острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», профессор кафедры клинической токсикологии ФГБОУ дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», 129090, Москва, Российская Федерация. E-mail: PotshveriyaMM@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0003-0117-8663

Асанова Лола Рустамовна – младший научный сотрудник отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», 129090, Москва, Российская Федерация. E-mail: AsanovaLR@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0003-0117-8663

Поступила в редакцию: 15.10.2024

Information about authors:

Goldfarb Yuri Semenovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of External Scientific Relations, Researcher at the Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Honorary Head of the Department, Professor of the Department of Clinical Toxicology of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 129090, Moscow, Russian Federation. Tel.: 8 (903)738-88-26; E-mail: GoldfarbJS@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0002-0485-2353

Yelkov Alexander Nikonorovich – Candidate of Physico-Mathematical Sciences, Senior Researcher at the Department of Treatment of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, an employee of the Department of Clinical Toxicology of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 129090, Moscow, Russian Federation. E-mail: ElkovAN@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0002-5945-503X

Badalyan Amayak Vazgenovich – Doctor of Medical Sciences, Head of the Acute Poisoning Treatment Department of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Associate Professor of the Department of Clinical Toxicology of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 129090, Moscow, Russian Federation. E-mail: BadalianAV@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0003-4429-2503

Mikhail Mikhailovich Potshveria – MD, Head of the Scientific Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Professor of the Department of Clinical Toxicology of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, 129090, Moscow, Russian Federation. E-mail: PotshveriyaMM@sklif.mos.ru; ORCID ID: 0000-0003-0117-8663

Asanova Lola Rustamovna is a junior researcher at the Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders of the N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, 129090, Moscow, Russian Federation. E-mail: AsanovaLR@sklif.mos.ru; ORCID: 0009-0006-0300-0104

Received: 15.10.2024