

НЕЙРОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

В. И. ШАТАЛОВ¹, А. В. ЩЕГОЛЕВ¹, А. Н. ГРИЦАЙ¹, В. С. АФОНЧИКОВ²

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург, Россия

²ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, Россия

Нейрогенный отек легких (НОЛ) является одним из осложнений острых заболеваний и травм головного мозга (ГМ) и сопровождается развитием тяжелой дыхательной недостаточности. Его возникновение связано с высоким уровнем летальности. Существует несколько теорий развития НОЛ. Наиболее современной и обсуждаемой среди них является теория «двойного удара». В ее основе лежит повреждение легких за счет системной воспалительной реакции, источником медиаторов воспаления для которой становится глиальная ткань поврежденного ГМ. Сходство патогенеза позволяет рассматривать НОЛ как одну из форм острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Для его диагностики используются общие с ОРДС критерии, выявляемые на фоне острого повреждения ГМ и не имеющие связи с другими этиологическими факторами. Эффективных мер профилактики и лечения НОЛ в настоящее время не разработано. Ведущее место в его терапии занимает поддержание газообмена с помощью искусственной вентиляции легких, которую рекомендуется проводить в соответствии с принципами протективной вентиляции. При этом использование ее отдельных подходов возможно только в условиях нейромониторинга.

Ключевые слова: нейрогенный отек легких, острый респираторный дистресс-синдром, острое повреждение головного мозга, протективная вентиляция легких

Для цитирования: Шаталов В. И., Щеголев А. В., Грицай А. Н., Афончиков В. С. Нейрогенный отек легких // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 55-62. DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-55-62

NEUROGENIC PULMONARY EDEMA

V. I. SHATALOV¹, A. V. SCHEGOLEV¹, A. N. GRITSAY¹, V. S. AFONCHIKOV²

¹S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

²Dzhanilidze St. Petersburg Research Institute of Emergency Care, St. Petersburg, Russia

Neurogenic pulmonary edema is one of the complications of acute cerebral diseases and traumas and it is accompanied by severe respiratory failure. It is associated with a high mortality level. There are several theories about neurogenic pulmonary edema development. The theory of the double hit is the most recent causing significant discussion. The theory is based on the pulmonary injury due to systemic inflammatory response when the glial tissue of the injured brain becomes the source of inflammatory mediators. A similar pathogenesis allows considering neurogenic pulmonary edema to be one of the forms of acute respiratory distress syndrome. It has diagnostic criteria common with acute respiratory distress syndrome, which are identified during acute cerebral injury and not associated with the other etiological factors. Currently, there are no effective prevention and treatment of neurogenic pulmonary edema. Support of respiratory exchange through artificial pulmonary ventilation is a major tool used for its management, which is recommended to be performed in compliance with protective ventilation principles. And some particular approaches of the preventive ventilation can be applied only with neuromonitoring.

Key words: neurogenic pulmonary edema, acute respiratory distress syndrome, acute cerebral injury, protective pulmonary ventilation

For citations: Shatalov V.I., Schegolev A.V., Gritsay A.N., Afonchikov V.S. Neurogenic pulmonary edema. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, Vol. 15, no. 1, P. 55-62. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-55-62

Дыхательная недостаточность является одним из наиболее часто развивающихся внечерепных осложнений различных острых заболеваний и травм головного мозга (ГМ). Она возникает, по разным оценкам, у 81–83% пациентов с тяжелым повреждением центральной нервной системы (ЦНС) [33].

Ее развитие может существенным образом утяжелять состояние пациента, негативно сказываться на течении основного заболевания и в ряде случаев становится самостоятельной клинической проблемой, требующей применения дополнительных средств и методов лечения. Наиболее частыми причинами дыхательной недостаточности являются вентилятор-ассоциированная пневмония и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Но, наряду с ними, многие авторы выделяют также такое осложнение острого повреждения ГМ, как нейрогенный отек легких (НОЛ) [23, 33].

Недостаток знаний о механизмах развития и патогенезе этого состояния, отсутствие эффективных способов профилактики его возникновения и лече-

ния, а также высокая летальность пациентов с НОЛ являются причиной неослабевающего интереса со стороны ученых и клиницистов, занимающихся изучением острой церебральной патологии.

Впервые он был описан W. Shanahan в 1908 г. как осложнение у 11 больных, перенесших эпилептические припадки [44]. F. Moutier в 1918 г. продемонстрировал несколько случаев внезапного развития отека легких у солдат, получивших огнестрельное ранение головы во время Первой мировой войны [32]. Сходную клиническую картину наблюдали R. Simmons et al., которые описали развитие альвеолярного отека легких и формирование очагов кровоизлияния в них у 17 военнослужащих с изолированными пулевыми ранениями ГМ [45].

В настоящий момент нет точных данных о частоте развития этого осложнения при различных острых заболеваниях и травмах ГМ. Это связано с объективными трудностями дифференциальной диагностики НОЛ с другими видами отека легких [7, 10].

Чаще всего НОЛ диагностируют при нетравматических субарахноидальных кровоизлияниях

(САК) и черепно-мозговой травме (ЧМТ). Частота его возникновения при САК, по данным различных авторов, варьирует от 2 до 23% [14, 34]. При этом она находится в прямой взаимосвязи с возрастом пациента, сроками хирургического вмешательства, локализацией аневризм в вертебрально-базиллярном бассейне, а также со степенью тяжести состояния по шкале Hunt – Hess и с рентгенологическими признаками выраженности кровоизлияния по градации Fisher.

Однозначных данных о частоте развития НОЛ при ЧМТ нет. Клинические и рентгенологические проявления отека легких, возникающие у 20–25% пациентов с тяжелой ЧМТ, большинством авторов описываются как ОРДС, но сведения о причинах возникновения этого осложнения не приводятся [19, 41].

При этом F. Rogers et al. на аутопсии умерших от ЧМТ выявили развитие отека легких у 32% пациентов, погибших непосредственно на месте получения травмы, и у 50% скончавшихся в первые 96 ч после поступления в стационар. Показатели газообмена при этом находились в прямой корреляции с уровнем церебрального перфузионного давления, что позволило авторам предположить нейрогенную причину возникших изменений [42].

Наличие специфической связи между повреждением ЦНС и развитием отека легких подтверждают данные, полученные при кондиционировании доноров органов. По данным D. McKeown et al., НОЛ у пациентов со смертью ГМ развивается в 13–18% случаев [31].

Развитие этого осложнения описано также при таких заболеваниях ЦНС, как эпилепсия, опухоли ГМ, рассеянный склероз, но эти сведения носят единичный характер и не поддаются системному анализу [15, 49, 50].

В патогенезе развития НОЛ в настоящее время многие исследователи отводят ведущую роль гиперкатехоламинемии [10, 22]. Причиной резкого повышения концентрации в плазме крови эндогенных катехоламинов является активация симпатической нервной системы, возникающая при остром повреждении ГМ. Несмотря на то что точные механизмы формирования патологического потока избыточной импульсации из этого отдела вегетативной нервной системы до сих пор не установлены, ряд исследователей связывают это с повреждением таких стволовых структур, как гипоталамус и продолговатый мозг [21, 37].

Существует несколько теорий возникновения НОЛ вследствие резкого увеличения концентрации эндогенных катехоламинов. Гемодинамическая теория предполагает развитие отека легких по гидростатическому механизму. Большинство исследователей, предлагающих эту теорию в качестве ведущей причины нарушений газообмена у пациентов с острым повреждением ГМ, считают, что в основе лежит остроразвивающаяся левожелудочковая недостаточность вследствие формирования кардио-

миопатии такоцубо. Это потенциально обратимое состояние возникает при различных стрессовых состояниях и в том числе при острых заболеваниях и травмах ГМ. Оно проявляется внезапным преходящим снижением сократимости миокарда неишемического генеза вследствие гиперактивации симпатической нервной системы. По одной из наиболее распространенных версий, возникающее при этом резкое повышение концентрации в крови эндогенных катехоламинов вызывает спазм мелких ветвей коронарных артерий, что, в свою очередь, приводит к повреждению миокарда и снижению его контрактильной способности.

Одним из первых этот механизм развития НОЛ описал R. Connoг в 1969 г. Он обнаружил наличие участков некроза миокарда при аутопсии умерших нейрохирургических больных, у которых течение заболевания сопровождалось развитием отека легких [9].

S. Mayer et al. при обследовании 72 пациентов с аневризматическими САК без сопутствующих кардиологических заболеваний выявили снижение сократимости левого желудочка разной степени выраженности у 9 из них. Снижение сократимости левого желудочка сопровождалось увеличением уровня биохимических маркеров повреждения миокарда, появлением изменений на электрокардиограмме и ростом давления в легочной артерии (ДЛА) и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) [29].

Сходные данные получили M. Bahloul и et al., которые при обследовании 7 пациентов с НОЛ на фоне тяжелой ЧМТ также выявили снижение сократительной способности миокарда, наличие неспецифических изменений на ЭКГ и рост ДЗЛА. Кроме того, у 4 умерших пациентов в легких было подтверждено наличие альвеолярного отека без признаков воспалительных изменений. Однако в миокарде исследователи обнаружили лишь картину интерстициального отека без признаков некроза кардиомиоцитов [3].

По другой версии, левожелудочковая недостаточность формируется не вследствие прямого повреждающего действия эндогенных катехоламинов на миокард, а в результате вызванного ими резкого повышения системного сосудистого сопротивления. Неспособность миокарда левого желудочка обеспечить адекватный ударный объем в этих условиях приводит к росту давления в малом круге кровообращения и развитию гидростатического отека легких. Однако эта теория получила подтверждение лишь в экспериментальных работах, выполненных на животных [12, 43]. Исследований с участием человека, которые подтвердили бы этот механизм развития НОЛ, в настоящий момент нет.

Тем не менее гемодинамическая теория не может в полной мере объяснить все выявляемые патологические изменения в легких, обнаруживаемые у пациентов с повреждением ГМ. Так, появление белков плазмы и форменных элементов крови в

интерстиции и альвеолах легких, выявляемое при развитии НОЛ, не может быть обусловлено только гидростатическим механизмом [48]. Кроме того, что левожелудочковая недостаточность возникает далеко не у каждого пациента с острыми заболеваниями и травмами ЦНС. Это привело к появлению теорий развития отека легких, основанных на увеличении проницаемости легочных капилляров.

J. Theodore и E. Robin в 1976 г. предложили так называемую «теорию взрыва» [47]. В ее основе также лежит активация симпатической нервной системы, которая приводит к быстрому подъему артериального давления (АД) как в большом, так и в малом круге кровообращения. Однако, по мнению авторов, стремительно возрастающее гидростатическое давление на стенки легочных капилляров, менее адаптированных к гипертензии, чем сосуды большого круга кровообращения, приводит не только к транссудации жидкости через альвеолокапиллярную мембрану, но и вызывает прямое повреждающее воздействие на эндотелий по механизму баротравмы, разрушая в первую очередь межклеточные соединения эндотелиоцитов. В результате этого возрастает проницаемость легочных капилляров не только для воды и электролитов, но и для крупных белковых молекул и форменных элементов крови. Таким образом, эта теория сочетает в себе два синергично действующих механизма формирования отека легких.

Она нашла подтверждение в экспериментальном исследовании M. Maron et al., которые изучали зависимость проницаемости сосудов легких для плазмы крови от ДЛА. Для этого они осуществляли перфузию изолированного легочного препарата, постепенно увеличивая давление в венозных капиллярах. В результате исследования было установлено, что микроциркуляторное русло становилось проницаемо для белковых молекул при ДЛА выше 70 мм рт. ст. [26]. Полученные данные подтверждают потенциальную возможность формирования НОЛ по механизму «теории взрыва», поскольку такой высокий уровень легочной гипертензии крайне редко встречается в клинической практике при левожелудочковой недостаточности, лежащей в основе гемодинамической теории.

Однако в настоящее время накоплено недостаточно данных, полученных в клинических исследованиях, подтверждающих состоятельность этой теории. Это связано с трудностями в проведении расширенного гемодинамического мониторинга у пострадавших сразу после получения травмы, когда, по мнению авторов, придерживающихся этой гипотезы, и возникает повреждение легочного эндотелия. Есть сведения лишь о единичных клинических наблюдениях, в которых описываются случаи развития отека легких в течение нескольких часов после резкого повышения АД и ДЛА на фоне острых заболеваний ГМ [8, 52].

В то же время существует целый ряд исследований, опровергающих теории формирования отека

легких, в основе которых лежит повышение давления в малом круге кровообращения. В эксперименте на собаках M. McClellan et al. вызывали повреждение ГМ путем введения гипертонического солевого раствора в желудочковую систему. Возникавший при этом отек приводил к развитию внутричерепной гипертензии, которая сопровождалась умеренным повышением АД и ДЛА. На этом фоне отмечалось увеличение проницаемости легочных капилляров в 3 раза. Однако повышение давления в малом круге кровообращения до аналогичного уровня путем раздувания баллона в левом предсердии у собак с интактным ГМ не привело к возникновению отека легких. Это позволило авторам сделать вывод, что повышение проницаемости легочных капилляров происходит не только в результате гемодинамического фактора, но вследствие влияния ЦНС на эндотелий легочных капилляров [30].

Аналогичные данные были получены R. Bowers et al. В схожем по дизайну исследовании, проведенном на овцах, они также обнаружили увеличение проницаемости легочных сосудов на фоне внутричерепной гипертензии. При этом выявленная капиллярная утечка из сосудов малого круга не сопровождалась экстраординарным подъемом давления в малом круге кровообращения, что также позволило предположить авторам наличие каких-то факторов, вызывающих увеличение проницаемости эндотелия, высвобождающихся при повреждении ГМ [6].

В исследовании H. van der Zee et al. также регистрировалось повышение проницаемости легочных капилляров у овец с индуцированной внутричерепной гипертензией [48]. Авторам удалось купировать это явление путем введения альфа-адреноблокатора, что позволило предположить о существовании прямого воздействия на эндотелий легких эндогенных катехоламинов. Это легло в основу теории адренергической гиперчувствительности легочных венул. Она основывается на предположении, что возникающая вследствие острого повреждения ГМ гиперкатехоламинемия приводит как к вазоконстрикции легочных венул, вызывая тем самым повышение давления в микроциркуляторном русле легких, так и увеличению проницаемости сосудистой стенки [13].

В настоящее время наиболее обсуждаемой является предложенная L. Mascia в 2009 г. теория «двойного удара» [27]. Она заключается в последовательном воздействии на легкие двух групп повреждающих факторов. Первую волну агрессии вызывают провоспалительные цитокины, фактор некроза опухоли и другие медиаторы системной воспалительной реакции. Их источником являются микроглия и астроциты, которые в большом количестве выбрасывают эти медиаторы воспаления при остром повреждении ГМ [40]. Кроме того, росту концентрации в крови этих веществ способствует возникающее в результате прямого поражения ЦНС повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера [17].

Вследствие воздействия на эндотелий легочных капилляров провоспалительных веществ происходит увеличение его проницаемости, что на фоне активации симпатoadrenalовой системы, вызывающей повышение давления в малом круге, приводит к перемещению плазмы крови и части форменных элементов в интерстициальное пространство легких, а в последующем и в альвеолы [27]. Таким образом, эта теория не противоречит предыдущим, дополняя их более конкретным механизмом формирования капиллярной утечки в микроциркуляторном русле малого круга кровообращения.

Вторым же «ударом» авторы теории считают повреждение легких, возникающее в результате воздействия искусственной вентиляции (ИВЛ), проводимой на фоне уже имеющегося ОРДС. Применение высокого дыхательного объема способствует возникновению баро- и волюмотравмы, а использование неправильно подобранного положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) вызывает ателектотравму легочной паренхимы [28].

Более того, легкие пациентов с ЧМТ после «первого удара» становятся более восприимчивы ко вторичным факторам агрессии [25]. При этом механически повреждаемые при проведении ИВЛ они сами становятся источником факторов воспаления, которые вызывают их дополнительное повторное поражение [18, 53].

Таким образом, рассматриваемая теорией «двойного удара» модель повреждения легких при остром повреждении ГМ по своей сути практически ничем не отличается от ОРДС, формирующегося при травматической болезни, сепсисе, панкреонекрозе и иных патологических состояниях, сопровождающихся системной воспалительной реакцией, с той лишь разницей, что источником медиаторов воспаления, индуцирующих дальнейший каскад патофизиологических изменений, является поврежденный ГМ. Это позволяет в настоящий момент рассматривать НОЛ как особую форму ОРДС, диагностируемую на основании общепринятых критериев, дополненных наличием тяжелого повреждения ЦНС и отсутствием связи с иными этиологическими факторами [10].

Описано две клинические формы НОЛ. Первая носит название фульминантной и характеризуется быстрым развитием в течение первых нескольких часов после острого повреждения ГМ. Возникновение этой формы связано с высокой летальностью пациентов. По разным оценкам, она составляет от 60 до 100%. Другая форма носит название отсроченной и возникает через 12–24 ч после тяжелого поражения ГМ. Летальность при этом варианте НОЛ составляет около 50% [7].

В настоящий момент не предложено никаких профилактических и лечебных воздействий для снижения или полного устранения негативного влияния на легкие факторов первой волны агрессии. Данные об эффективности применения альфа-адреноблокаторов с целью предотвращения разви-

тия НОЛ при остром повреждении ГМ были получены в нескольких экспериментальных исследованиях на животных [35, 48]. Однако аналогичных работ, выполненных в клинических условиях, нет. Существуют лишь единичные описания клинических наблюдений, в которых применение альфа-адреноблокаторов способствовало регрессу клинической симптоматики у пациентов с НОЛ [11, 51].

Исходя из патогенеза теории «двойного удара», определенную роль в профилактике развития и купировании НОЛ могли бы играть кортикостероиды, способные блокировать синтез медиаторов воспаления. Но ни экспериментальных исследований, ни клинических наблюдений, подтверждающих их эффективность, нет. Исследования же, выполненные при ОРДС другой этиологии, носят противоречивый характер, что в целом не позволяет рекомендовать применение кортикостероидов при НОЛ [39, 46].

Основным направлением в лечении этого осложнения в настоящий момент является поддержание газообмена до восстановления функции легких, причем ведущая роль принадлежит ИВЛ. Респираторную поддержку при развитии НОЛ в настоящее время рекомендовано проводить в соответствии с получившей широкое распространение концепцией протективной вентиляции легких, используемой при ОРДС [7, 10].

Этот подход предусматривает предотвращение гипероксии, применение малого дыхательного объема, ограничение P_{плато} и подбор адекватного ПДКВ в соответствии с принципом «открытых легких» [2]. В частности, подбор параметров ИВЛ при этом осуществляется в соответствии с известным протоколом ARDSnet. Лежащий в его основе подход позволяет минимизировать вентиляториндуцированное повреждение легких, обеспечивая при этом необходимый уровень газообмена.

Однако применение этого протокола при НОЛ может иметь ряд ограничений. В целях снижения избыточного содержания кислорода во вдыхаемой газовой смеси он допускает формирование умеренной гипоксемии. В качестве минимальных пороговых значений оксигенации служит PaO₂ 55–80 мм рт. ст. или SpO₂ 88–95%, что не соответствует ряду клинических рекомендаций по лечению пациентов с острым повреждением ГМ. Одной из их основных задач является предотвращение вторичной ишемии ЦНС. Отсутствие исследований с высоким уровнем доказательности не позволяет сделать однозначный вывод о безопасности умеренной гипоксемии у пациентов с НОЛ, развившимся на фоне острой патологии ГМ. Поэтому для пациентов этой категории рекомендован более высокий уровень оксигенации без указания конкретных целевых значений [2, 54].

Возможность развития гиперкапнии на фоне применения низкого дыхательного объема при лечении НОЛ также носит дискуссионный характер. Увеличение PaCO₂ приводит к вазодилатации сосудов

ГМ, что в условиях сниженного краниocereбрального комплаенса может приводить к росту ВЧД [1]. В связи с этим в настоящее время развитие пермиссивной гиперкапнии либо не рекомендовано, либо допускается в условиях мониторинга ВЧД и церебрального метаболизма [2, 54].

Влияние ПДКВ на ВЧД у пациентов с острым повреждением ГМ в целом носит противоречивый характер. По данным ряда исследователей, ПДКВ может приводить к внутричерепной гипертензии и ухудшать перфузию ЦНС. В основе механизма, подвергнувшегося наибольшему изучению, лежит предположение о том, что высокий уровень ПДКВ приводит к затруднению венозного оттока от ГМ за счет повышения внутригрудного давления, что и вызывает рост ВЧД [20].

Однако клинические исследования, выполненные в последние годы, не подтверждают эту теорию. Изучение влияния ПДКВ на ВЧД и мозговой кровоток у пациентов с различной острой патологией ГМ продемонстрировало преувеличенную значимость этого взаимодействия. В большинстве работ исследуемый уровень ПДКВ находился в терапевтическом диапазоне, рекомендованном протоколом ARDSnet, и составлял от 5 до 20 см вод. ст., не приводя при этом к развитию внутричерепной гипертензии, что позволило авторам сделать вывод о возможности относительно безопасного применения этого метода лечения дыхательной недостаточности у пациентов с острым повреждением ГМ [5, 24].

Исключение составляет лишь рекрутмент-маневр. В тех исследованиях, в которых открытие альвеол достигалось за счет высокого ПДКВ (выше 35 см вод. ст.), отмечались значимое увеличение ВЧД и снижение церебрального перфузионного давления [4, 36]. Ограниченное количество работ, посвященных этому вопросу, не позволяет сделать однозначные выводы, но, по-видимому, безопасное применение этого маневра возможно только в условиях соответствующего мониторинга.

В качестве дополнения к ИВЛ с целью улучшения газообмена рассматриваются такие методики, как ингаляция оксида азота и экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), но опыт их применения при НОЛ также носит единичный характер. Данные об эффективности NO получены при консервации органных доноров и являются

описаниями отдельных клинических случаев, при которых было достигнуто временное улучшение газообмена за счет добавления во вдыхаемую смесь NO [38].

Применение ЭКМО у пациентов с острой церебральной патологией имеет существенные ограничения в связи с необходимостью поддержания гипокоагуляции крови при проведении процедуры, что увеличивает риск интракраниальных кровоизлияний. В настоящее время его успешное использование продемонстрировано в описании клинического случая применения этой методики у пациентки с НОЛ, развившимся после САК. С целью снижения риска интракраниального кровоизлияния авторы исключили применение гепарина, заменив его альтернативным антикоагулянтом нафамостатом мезилатом, что, с их точки зрения, позволило избежать осложнений в периоперационном периоде, обеспечив при этом адекватный газообмен. После восстановления функции легких ЭКМО было прекращено на 7-е сут после начала применения [16].

Заключение

В настоящее время патогенез НОЛ до конца не изучен. Имеющиеся данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о его схожести с патогенезом ОРДС, что позволяет рассматривать НОЛ в качестве одной из форм этого осложнения. Для установления диагноза НОЛ поэтому используются общие с ОРДС диагностические критерии, но при НОЛ возникшие изменения должны формироваться на фоне острого повреждения ГМ и не иметь связи с другими этиологическими факторами, тем самым делая его «диагнозом исключения». Эффективные методы оценки риска развития данного состояния, средства его профилактики или методы воздействия на отдельные звенья его патогенеза не разработаны. Ключевой задачей в лечении НОЛ является поддержание газообмена. Ведущая роль в этом отводится ИВЛ, которую рекомендовано проводить с использованием принципов протективной вентиляции легких. При этом реализацию отдельных подходов к профилактике вентиляториндуцированного повреждения легких целесообразно проводить только в условиях мониторинга ВЧД.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ainslie P. N., Duffin J. Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2009. – Vol. 296, № 5. – P. R1473-R1495.
2. ARDSnet ventilation protocol summary; 2008. http://www.ardsnet.org/files/ventilator_protocol_2008-07.pdf

REFERENCES

1. Ainslie P.N., Duffin J. Integration of cerebrovascular CO₂ reactivity and chemoreflex control of breathing: mechanisms of regulation, measurement, and interpretation. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2009, vol. 296, no. 5, pp. R1473-R1495.
2. ARDSnet ventilation protocol summary; 2008. http://www.ardsnet.org/files/ventilator_protocol_2008-07.pdf

3. Bahloul M., Chaari A. N., Kallel H. et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction // *Am. J. Crit. Care.* – 2006. – Vol. 15. – P. 462–470.
4. Bein T., Kuhr L. P., Bele S. et al. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism // *Intens. Care Med.* – 2002. – Vol. 28, № 5. – P. 554–558.
5. Boone M. D., Jinadasa S. P., Mueller A. et al. The effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral hemodynamics // *Neurocrit. Care.* – 2017. – Vol. 26, № 2. – P. 174–181.
6. Bowers R. E., McKeen C. R., Park B. E. et al. Increased pulmonary vascular permeability follows intracranial hypertension in sheep // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1979. – Vol. 119. – P. 637–641.
7. Busl K. M., Bleck T. P. Neurogenic Pulmonary Edema // *Crit. Care Med.* – 2015. – Vol. 43, № 8. – P. 1710–1715.
8. Carlson R. W., Schaeffer R. C. Jr., Michaels S. G. et al. Pulmonary edema following intracranial hemorrhage // *Chest.* – 1979. – Vol. 16. – P. 731–734.
9. Connor R. C. Myocardial damage secondary to brain lesions // *Am. Heart J.* – 1969. – Vol. 78. – P. 145–148.
10. Davison D. L., Terek M., Chawla L. S. Neurogenic pulmonary edema // *Crit. Care.* – 2012. – Vol. 16, № 2. – P. 212.
11. Davison D. L., Chawla L. S., Selassie L. et al. Neurogenic pulmonary edema: successful treatment with IV phentolamine // *Chest.* – 2012. – Vol. 141, № 3. – P. 793–795.
12. Ducker T. B., Simmons R. L. Increased intracranial pressure and pulmonary edema. 2. The hemodynamic response of dogs and monkeys to increased intracranial pressure // *J. Neurosurg.* – 1968. – Vol. 16. – P. 118–123.
13. Fein I. A., Rackow E. C. Neurogenic pulmonary edema // *Chest.* – 1982. – Vol. 16. – P. 318–320.
14. Friedman J. A., Pichelmann M. A., Piepgras D. G. et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery.* – 2003. – Vol. 52. – P. 1025–1031.
15. Gentiloni N., Schiavino D., Della Corte F. et al. Neurogenic pulmonary edema: a presenting symptom in multiple sclerosis // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1992. – Vol. 13. – P. 435–438.
16. Gyo Jun Hwang, Seung Hun Sheen, Hyoung Soo Kim et al. Extracorporeal membrane oxygenation for acute life-threatening neurogenic pulmonary edema following rupture of an intracranial aneurysm // *J. Korean Med. Sci.* – 2013. – Vol. 28, № 6. – P. 962–964.
17. Habgood M. D., Bye N., Dziegielewska K. M. et al. Changes in blood-brain barrier permeability to large and small molecules following traumatic brain injury in mice // *Eur. J. Neurosci.* – 2007. – Vol. 25. – P. 231–238.
18. Heuer J. F., Pelosi P., Hermann P. et al. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs // *Intens. Care Med.* – 2011. – Vol. 37. – P. 1182–1191.
19. Holland M. C., Mackersie R. C., Morabito D. et al. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury // *J. Trauma.* – 2003. – Vol. 55. – P. 106–111.
20. Huseby J. S., Luce J. M., Cary J. M. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in dogs with intracranial hypertension // *J. Neurosurg.* – 1981. – Vol. 55, № 5. – P. 704–705.
21. Imai K. Radiographical investigations of organic lesions of the hypothalamus in patients suffering from neurogenic pulmonary edema due to serious intracranial diseases: relationship between radiographical findings and outcome of patients suffering from neurogenic pulmonary edema // *No Shinkei Geka.* – 2003. – Vol. 31. – P. 757–765.
22. Inamasu J., Sugimoto K., Yamada Y. et al. The role of catecholamines in the pathogenesis of neurogenic pulmonary edema associated with subarachnoid hemorrhage // *Acta Neurochir. (Wien).* – 2012. – Vol. 154, № 12. – P. 2179–2184.
23. Lee K., Rincon F. Pulmonary complications in patients with severe brain injury // *Crit. Care Res. Pract.* – 2012. – 2012:207247.
24. Lima W. A., Campelo A. R., Gomes R. L. et al. The impact of positive end-expiratory pressure on cerebral perfusion pressure in adult patients with hemorrhagic stroke // *Rev. Bras. Ter. Intensiva.* – 2011. – Vol. 23, № 3. – P. 291–296.
25. López-Aguilar J., Villagrà A., Bernabé F. et al. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator-induced lung injury // *Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 1077–1083.
26. Maron M. B. Effect of elevated vascular pressure transients on protein permeability in the lung // *J. Appl. Physiol.* – 1989. – Vol. 67. – P. 305–310.
3. Bahloul M., Chaari A.N., Kallel H. et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction. *Am. J. Crit. Care.* 2006, vol. 15, pp. 462-470.
4. Bein T., Kuhr L.P., Bele S. et al. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Intens. Care Med.*, 2002, vol. 28, no. 5, pp. 554-558.
5. Boone M.D., Jinadasa S.P., Mueller A. et al. The effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral hemodynamics. *Neurocrit. Care.* 2017, vol. 26, no. 2, pp. 174-181.
6. Bowers R.E., McKeen C.R., Park B.E. et al. Increased pulmonary vascular permeability follows intracranial hypertension in sheep. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1979, vol. 119, pp. 637-641.
7. Busl K.M., Bleck T.P. Neurogenic Pulmonary Edema. *Crit. Care Med.*, 2015, vol. 43, no. 8, pp. 1710-1715.
8. Carlson R.W., Schaeffer R.C.Jr., Michaels S.G. et al. Pulmonary edema following intracranial hemorrhage. *Chest*, 1979, vol. 16, pp. 731-734.
9. Connor R.C. Myocardial damage secondary to brain lesions. *Am. Heart J.*, 1969, vol. 78, pp. 145-148.
10. Davison D.L., Terek M., Chawla L.S. Neurogenic pulmonary edema. *Crit. Care*, 2012, vol. 16, no. 2, pp. 212.
11. Davison D.L., Chawla L.S., Selassie L. et al. Neurogenic pulmonary edema: successful treatment with IV phentolamine. *Chest*, 2012, vol. 141, no. 3, pp. 793-795.
12. Ducker T.B., Simmons R.L. Increased intracranial pressure and pulmonary edema. 2. The hemodynamic response of dogs and monkeys to increased intracranial pressure. *J. Neurosurg.*, 1968, vol. 16, pp. 118-123.
13. Fein I.A., Rackow E.C. Neurogenic pulmonary edema. *Chest*, 1982, vol. 16, pp. 318-320.
14. Friedman J.A., Pichelmann M.A., Piepgras D.G. et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2003, vol. 52, pp. 1025-1031.
15. Gentiloni N., Schiavino D., Della Corte F. et al. Neurogenic pulmonary edema: a presenting symptom in multiple sclerosis. *Ital. J. Neurol. Sci.*, 1992, vol. 13, pp. 435-438.
16. Gyo Jun Hwang, Seung Hun Sheen, Hyoung Soo Kim et al. Extracorporeal membrane oxygenation for acute life-threatening neurogenic pulmonary edema following rupture of an intracranial aneurysm. *J. Korean Med. Sci.*, 2013, vol. 28, no. 6, pp. 962-964.
17. Habgood M.D., Bye N., Dziegielewska K.M. et al. Changes in blood-brain barrier permeability to large and small molecules following traumatic brain injury in mice. *Eur. J. Neurosci.*, 2007, vol. 25, pp. 231-238.
18. Heuer J.F., Pelosi P., Hermann P. et al. Acute effects of intracranial hypertension and ARDS on pulmonary and neuronal damage: a randomized experimental study in pigs. *Intensive Care Med.*, 2011, vol. 37, pp. 1182-1191.
19. Holland M.C., Mackersie R.C., Morabito D. et al. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J. Trauma*, 2003, vol. 55, pp. 106-111.
20. Huseby J.S., Luce J.M., Cary J.M. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in dogs with intracranial hypertension. *J. Neurosurg.* 1981, vol. 55, no. 5, pp. 704-705.
21. Imai K. Radiographical investigations of organic lesions of the hypothalamus in patients suffering from neurogenic pulmonary edema due to serious intracranial diseases: relationship between radiographical findings and outcome of patients suffering from neurogenic pulmonary edema. *No Shinkei Geka*, 2003, vol. 31, pp. 757-765.
22. Inamasu J., Sugimoto K., Yamada Y. et al. The role of catecholamines in the pathogenesis of neurogenic pulmonary edema associated with subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir. (Wien)*, 2012, vol. 154, no. 12, pp. 2179-2184.
23. Lee K., Rincon F. Pulmonary complications in patients with severe brain injury. *Crit. Care Res. Pract.*, 2012, 2012:207247.
24. Lima W.A., Campelo A.R., Gomes R.L. et al. The impact of positive end-expiratory pressure on cerebral perfusion pressure in adult patients with hemorrhagic stroke. *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, 2011, vol. 23, no. 3, pp. 291-296.
25. López-Aguilar J., Villagrà A., Bernabé F. et al. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator-induced lung injury. *Crit. Care Med.*, 2005, vol. 33, pp. 1077-1083.
26. Maron M.B. Effect of elevated vascular pressure transients on protein permeability in the lung. *J. Appl. Physiol.*, 1989, vol. 67, pp. 305-310.

27. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model // *Neurocrit. Care.* – 2009. – Vol. 11. – P. 417–426.
28. Mascia L., Zavala E., Bosma K. et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study // *Crit. Care Med.* – 2007. – Vol. 35. – P. 1815–1820.
29. Mayer S. A., Lin J., Homma S. et al. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30. – P. 780–786.
30. McClellan M. D., Dauber I. M., Weil J. V. Elevated intracranial pressure increases pulmonary vascular permeability to protein // *J. Appl. Physiol.* – 1989. – Vol. 67. – P. 1185–1191.
31. McKeown D. W., Bonser R. S., Kellum J. A. Management of the heartbeating brain-dead organ donor // *Br. J. Anaesth.* – 2012. – Vol. 108 (Suppl. 1). – P. 96–107.
32. Moutier F. Hypertension et mort par oedeme pulmo aigu chez les blesses cranie-encephaliques // *Presse Méd.* – 1918. – Vol. 16. – P. 108–109.
33. Mrozek S., Constantin J. M., Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: Implications for neurocritical care patients // *World J. Crit. Care Med.* – 2015. – Vol. 4, № 3. – P. 163–178.
34. Muroi C., Keller M., Pangalu A. et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* – 2008. – Vol. 20 – P. 188–192.
35. Nathan M. A., Reis D. J. Fulminating arterial hypertension with pulmonary edema from release of adrenomedullary catecholamines after lesions of the anterior hypothalamus in the rat // *Circ. Res.* – 1975. – Vol. 16. – P. 226–235.
36. Nemer S. N., Caldeira J. B., Azeredo L. M. et al. Alveolar recruitment maneuver in patients with subarachnoid hemorrhage and acute respiratory distress syndrome: a comparison of 2 approaches // *J. Crit. Care.* – 2011. – Vol. 26, № 1. – P. 22–27.
37. Ochiai H., Yamakawa Y., Kubota E. Deformation of the ventrolateral medulla oblongata by subarachnoid hemorrhage from ruptured vertebral artery aneurysms causes neurogenic pulmonary edema // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* – 2001. – Vol. 41, № 11. – P. 529–534.
38. Park E.S., Son H.W., Lee A.R. et al. Inhaled nitric oxide for the brain dead donor with neurogenic pulmonary edema during anesthesia for organ donation: A case report // *Korean J. Anesthesiol.* – 2014. – Vol. 67. – P. 133–138.
39. Peter J.V., John P., Graham P.L. et al. Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: metaanalysis // *BMJ.* – 2008. – Vol. 336. – P. 1006–1009.
40. Rancan M., Stahel P.F., Kossmann T. Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2002. – Vol. 8. – P. 101–105.
41. Rincon F., Ghosh S., Dey S., Maltenfort M. et al. Impact of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after traumatic brain injury in the United States // *Neurosurgery.* – 2012. – Vol. 71 – P. 795–803.
42. Rogers F.B., Shackford S.R., Trevisani G. T. et al. Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries // *J. Trauma.* – 1995. – Vol. 16. – P. 860–866.
43. Sarnoff S. J., Sarnoff L. C. Neurohemodynamics of pulmonary edema. II. The role of sympathetic pathways in the elevation of pulmonary and stemic vascular pressures following the intracisternal injection of fibrin // *Circulation.* – 1952. – Vol. 16. – P. 51–62.
44. Shanahan W. Acute pulmonary edema as a complication of epileptic seizures // *NY Med. J.* – 1908. – Vol. 37. – P. 54–56.
45. Simmons R. L., Heisterkamp C. A., Collins J. A. et al. Respiratory insufficiency in combat casualties 3. Arterial hypoxemia after wounding // *Ann. Surg.* – 1969. – Vol. 16. – P. 45–52.
46. Tang B.M., Craig J.C., Eslick G.D. et al. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and metaanalysis // *Crit. Care Med.* – 2009. – Vol. 37. – P. 1594–1603.
47. Theodore J., Robin E. D. Speculations on neurogenic pulmonary edema (NPE) // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1976. – Vol. 113. – P. 405–411.
48. van der Zee H., Malik A. B., Lee B. C. et al. Lung fluid and protein exchange during intracranial hypertension and role of sympathetic mechanisms // *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.* – 1980. – Vol. 48. – P. 273–280.
49. Wagle V.G., Hall A., Voytek T. et al. Aqueductal (pencil) glioma presenting as neurogenic pulmonary edema: a case report // *Surg. Neurol.* – 1990. – Vol. 34. – P. 435–438.
50. Wayne S.L., O'Donovan C. A., McCall W. V., Link K. Postictal neurogenic pulmonary edema: experience from an ECT model // *Convuls. Ther.* – 1997. – Vol. 13. – P. 181–184.
27. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model. *Neurocrit. Care*, 2009, vol. 11, pp. 417-426.
28. Mascia L., Zavala E., Bosma K. et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. *Crit. Care Med.*, 2007, vol. 35, pp. 1815-1820.
29. Mayer S.A., Lin J., Homma S. et al. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 1999, vol. 30, pp. 780-786.
30. McClellan M.D., Dauber I.M., Weil J.V. Elevated intracranial pressure increases pulmonary vascular permeability to protein. *J. Appl. Physiol.*, 1989, vol. 67, pp. 1185-1191.
31. McKeown D.W., Bonser R.S., Kellum J.A. Management of the heartbeating brain-dead organ donor. *Br. J. Anaesth.*, 2012, vol. 108, suppl. 1, pp. 96-107.
32. Moutier F. Hypertension et mort par oedeme pulmo aigu chez les blesses cranie-encephaliques. *Presse Med.*, 1918, vol. 16, pp. 108-109.
33. Mrozek S., Constantin J.M., Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: Implications for neurocritical care patients. *World J. Crit. Care Med.*, 2015, vol. 4, no. 3, pp. 163-178.
34. Muroi C., Keller M., Pangalu A. et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2008, vol. 20, pp. 188-192.
35. Nathan M.A., Reis D.J. Fulminating arterial hypertension with pulmonary edema from release of adrenomedullary catecholamines after lesions of the anterior hypothalamus in the rat. *Circ. Res.*, 1975, vol. 16, pp. 226-235.
36. Nemer S., Caldeira J.B., Azeredo L.M. et al. Alveolar recruitment maneuver in patients with subarachnoid hemorrhage and acute respiratory distress syndrome: a comparison of 2 approaches. *J. Crit. Care*, 2011, vol. 26, no. 1, pp. 22-27.
37. Ochiai H., Yamakawa Y., Kubota E. Deformation of the ventrolateral medulla oblongata by subarachnoid hemorrhage from ruptured vertebral artery aneurysms causes neurogenic pulmonary edema. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 2001, vol. 41, no. 11, pp. 529-534.
38. Park E.S., Son H.W., Lee A.R. et al. Inhaled nitric oxide for the brain dead donor with neurogenic pulmonary edema during anesthesia for organ donation: A case report. *Korean J. Anesthesiol.*, 2014, vol. 67, pp. 133-138.
39. Peter J.V., John P., Graham P.L. et al. Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: metaanalysis. *BMJ*, 2008, vol. 336, pp. 1006-1009.
40. Rancan M., Stahel P.F., Kossmann T. Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2002, vol. 8, pp. 101-105.
41. Rincon F., Ghosh S., Dey S., Maltenfort M. et al. Impact of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after traumatic brain injury in the United States. *Neurosurgery*, 2012, vol. 71, pp. 795-803.
42. Rogers F.B., Shackford S.R., Trevisani G.T. et al. Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries. *J. Trauma*, 1995, vol. 16, pp. 860-866.
43. Sarnoff S.J., Sarnoff L.C. Neurohemodynamics of pulmonary edema. II. The role of sympathetic pathways in the elevation of pulmonary and stemic vascular pressures following the intracisternal injection of fibrin. *Circulation*, 1952, vol. 16, pp. 51-62.
44. Shanahan W. Acute pulmonary edema as a complication of epileptic seizures. *NY Med. J.* 1908, vol. 37, pp. 54-56.
45. Simmons R.L., Heisterkamp C.A., Collins J.A. et al. Respiratory insufficiency in combat casualties 3. Arterial hypoxemia after wounding. *Ann. Surg.*, 1969, vol. 16, pp. 45-52.
46. Tang B.M., Craig J.C., Eslick G.D. et al. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and metaanalysis. *Crit. Care Med.*, 2009, vol. 37, pp. 1594-1603.
47. Theodore J., Robin E.D. Speculations on neurogenic pulmonary edema (NPE). *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1976, vol. 113, pp. 405-411.
48. van der Zee H., Malik A.B., Lee B.C. et al. Lung fluid and protein exchange during intracranial hypertension and role of sympathetic mechanisms. *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, 1980, vol. 48, pp. 273-280.
49. Wagle V.G., Hall A., Voytek T. et al. Aqueductal (pencil) glioma presenting as neurogenic pulmonary edema: a case report. *Surg. Neurol.*, 1990, vol. 34, pp. 435-438.
50. Wayne S.L., O'Donovan C.A., McCall W.V., Link K. Postictal neurogenic pulmonary edema: experience from an ECT model. *Convuls. Ther.*, 1997, vol. 13, pp. 181-184.

51. Wohns R. N., Tamas L., Pierce K. R. et al. Chlorpromazine treatment for neurogenic pulmonary edema // *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 16. – P. 210–211.
52. Wray N. P., Nicotra M. B. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1978. – Vol. 16. – P. 783–786.
53. Wu S., Fang C. X., Kim J. et al. Enhanced pulmonary inflammation following experimental intracerebral hemorrhage // *Exp. Neurol.* – 2006. – Vol. 200. – P. 245–249.
54. Young N., Rhodes J. K., Mascia L. et al. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2010. – Vol. 16, № 1. – P. 45–52.
51. Wohns R.N., Tamas L., Pierce K.R. et al. Chlorpromazine treatment for neurogenic pulmonary edema. *Crit. Care Med.*, 1985, vol. 16, pp. 210-211.
52. Wray N.P., Nicotra M.B. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1978, vol. 16, pp. 783-786.
53. Wu S., Fang C.X., Kim J. et al. Enhanced pulmonary inflammation following experimental intracerebral hemorrhage. *Exp. Neurol.*, 2006, vol. 200, pp. 245-249.
54. Young N., Rhodes J.K., Mascia L. et al. Ventilatory strategies for patients with acute brain injury. *Curr. Opin. Crit. Care.*, 2010, vol. 16, no. 1, pp. 45-52.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова» МО РФ,
194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6.
Тел.: 8 (812) 329–71–21.

Шаталов Владимир Игоревич

кандидат медицинских наук,
преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: vishatalov@yandex.com

Щеголев Алексей Валерьянович

доктор медицинских наук, доцент, начальник кафедры
(начальник клиники) анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: alekseischegolev@gmail.com

Грицай Александр Николаевич

кандидат медицинских наук, старший преподаватель
кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: gritsaj.aleks@yandex.ru

Афончиков Вячеслав Сергеевич

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»,
кандидат медицинских наук, доцент, заместитель главного
врача по анестезиологии и реаниматологии, руководитель
клинического центра анестезиологии и реаниматологии.
192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул., д. 3.
Тел.: 8 (921) 579–11–40.
E-mail: shwalbe262@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

S.M. Kirov Military Medical Academy,
6, Academician Lebedev St.,
St. Petersburg, 194044.
Phone: +7 (812) 329–71–21.

Vladimir I. Shatalov

Candidate of Medical Sciences,
Teacher of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: vishatalov@yandex.com

Aleksey V. Schegolev

Doctor of Medical Sciences, Head of Anesthesiology
and Intensive Care Department (Head of the Clinic).
E-mail: alekseischegolev@gmail.com

Alexandr N. Gritsaj

Candidate of Medical Sciences, Senior Teacher
of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: gritsaj.aleks@yandex.ru

Vyacheslav S. Afonchikov

Dzhanilidze St. Petersburg Research Institute of Emergency
Care,
Candidate of Medical Sciences, Deputy Head Doctor
for Anesthesiology and Intensive Care, Deputy Head
of Anesthesiology and Intensive Care Clinical Center.
3, Budapeshtskaya St., St. Petersburg, 192242
Phone: +7 (921) 579–11–40.
E-mail: shwalbe262@mail.ru