

## ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ В КОНЦЕ ВЫДОХА КАК ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ЦЕРЕБРАЛЬНОЕ ПЕРФУЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ (экспериментальное исследование)

В. Е. Лешкова<sup>1</sup>, Ш. В. Тимербулатов<sup>1</sup>, М. А. Садритдинов<sup>1</sup>, В. М. Сибаяев<sup>1</sup>,  
Р. Ф. Галеев<sup>2</sup>, Б. И. Гиматдинов<sup>3</sup>, Р. М. Сахаутдинов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Росздрава,  
экспериментальная лаборатория инновационных технологий в хирургии, анестезиологии и реаниматологии, Уфа

<sup>2</sup> ФГУ Всероссийский центр глазной и пластической хирургии, Уфа

<sup>3</sup> МУ Больница скорой медицинской помощи, Уфа

## Positive End-Expiratory Pressure as a Factor Influencing Cerebral Perfusion Pressure (an experimental study)

V. E. Leshkova<sup>1</sup>, Sh. V. Timerbulatov<sup>1</sup>, M. A. Sadritdinov<sup>1</sup>, V. M. Sibayev<sup>1</sup>,  
R. F. Galeev<sup>2</sup>, B. I. Gimatdinov<sup>3</sup>, R. M. Sakhautdinov<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Experimental Laboratory of Innovation Technologies in Surgery, Anesthesiology, and Reanimatology,  
Bashkir State Medical University, Russian Agency for Health Care, Ufa, Russian Federation

<sup>2</sup> All-Russian Center of Eye and Plastic Surgery, Ufa, Russian Federation

<sup>3</sup> Emergency Medical Care Hospital, Ufa, Russian Federation

*Цель исследования* — оценка эффекта положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) на церебральное перфузионное давление (ЦПД) при внутричерепной гипертензии в эксперименте на биологической модели. *Материал и методы.* Эксперимент проведен на 10-и свиньях в возрасте 2-х месяцев, массой 17–20 кг. Экспериментальным животным проводили анестезию. Мониторировали следующие параметры: инвазивное артериальное и центральное венозное давление, внутричерепное давление (ВЧД), пиковое инспираторное давление. Моделирование внутричерепной гипертензии проводили с помощью установленного субдурально баллона. При проведении ИВЛ градуировано повышали ПДКВ до 5, 10, 15 и 20 см вод. ст. *Результаты.* Повышение ПДКВ при проведении ИВЛ сопровождалось прогрессивным ростом внутригрудного давления и снижением среднего артериального давления. При повышении ПДКВ отмечался достоверный рост ВЧД при «интактном» головном мозге и при «базовой» субкомпенсированной внутричерепной гипертензии, при декомпенсированной внутричерепной гипертензии статистически значимого изменения ВЧД не наблюдалось. «Безопасный» уровень ПДКВ в отношении ЦПД определялся тяжестью «базовой» внутричерепной дистензии — при интактном мозге он составил 15 см вод. ст., при субкомпенсированной гипертензии — 10 см вод. ст., при декомпенсированной внутричерепной гипертензии ПДКВ не оказывало значимого влияния на ЦПД. *Заключение.* Влияние ПДКВ на ЦПД определяется не только величиной ПДКВ, но и тяжестью поражения головного мозга. *Ключевые слова:* положительное давление в конце выдоха, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление.

*Objective:* to evaluate the effect of positive end-expiratory pressure (PEEP) on cerebral perfusion pressure (CPP) in intracranial hypertension in an experiment using a biological model. *Materials and methods.* The experiment was carried out on 10 pigs aged 2 months and weighing 17–20 kg. The experimental animals were anesthetized. The authors monitored the following parameters: invasive arterial and central venous pressures, intracranial pressure (ICP), and peak inspiratory pressure. ICP was simulated with a subdurally placed balloon. During mechanical ventilation (MV), PEEP was gradually increased up to 5, 10, 15, and 20 cm H<sub>2</sub>O. *Results.* PEEP elevation during MV was accompanied by a progressive rise in intrathoracic pressure and a reduction in mean blood pressure. When PEEP was increased, there was a significant rise in ICP in the intact brain and basic subcompensated intracranial hypertension; no statistically significant change in ICP was observed in decompensated intracranial hypertension. The safe PEEP with regard to CPP was determined by the severity of basic intracranial distention (it was 15 cm H<sub>2</sub>O in the intact brain and 10 cm H<sub>2</sub>O in subcompensated hypertension); PEEP exerted no significant effect on CPP in decompensated intracranial hypertension. *Conclusion.* The effect of PEEP on CPP is determined by not only the value of PEEP, but also by the severity of brain damage. *Key words:* positive end-expiratory pressure, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure.

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Лешкова Вероника Евгеньевна  
E-mail: [leveronika@mail.ru](mailto:leveronika@mail.ru)

Проблема лечения тяжелых травматических повреждений в последние десятилетия во многих странах заняла одно из ведущих мест. Она определяется гигантскими масштабами травматизма и тенденцией к постоянному его возрастанию. Ежегодно только в Российской Федерации регистрируется порядка 500 000 случаев травм [1]. Тяжелые травмы сопровождаются глубокими функциональными нарушениями, приводящими зачастую к развитию полиорганной недостаточности. Так, острое повреждение легких (ОПЛ) и его более тяжелая форма — острый респираторный дистресс-синдром, развивается у 20–25% пациентов с изолированной черепно-мозговой травмой и служит независимым предиктором неблагоприятного исхода [2]. Вентиляция легких с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) является одной из наиболее эффективных методик для коррекции и поддержания адекватного газообмена у пациентов с ОПЛ. При использовании маневра «открытия легких» с подбором оптимального значения ПДКВ происходит более эффективное восстановление функции легких, сокращаются сроки ИВЛ и пребывания в отделении реанимации, по сравнению с больными, которым проводилась традиционная респираторная поддержка в соответствии с принципами безопасной ИВЛ [2]. В то же время, несмотря на эффективность различных лечебных методик в лечении ОПЛ, они обладают побочными эффектами и, соответственно, не могут рекомендоваться как «золотой стандарт» [3]. У больных с травмой головного мозга существует тесная взаимосвязь между клиническим исходом и церебральным перфузионным давлением (ЦПД). ПДКВ, увеличивая внутригрудное давление, с одной стороны, уменьшает венозный возврат, снижает сердечный выброс, вызывая депрессию гемодинамики, а с другой — повышает давление в системе яремных вен, влияя тем самым на внутричерепное давление (ВЧД). Таким образом, обладая неоспоримыми положительными эффектами, респираторная поддержка с ПДКВ оказывает влияние на оба компонента, определяющих ЦПД (среднее артериальное давление — САД и ВЧД).

Цель исследования — оценка эффекта ПДКВ на ЦПД при внутричерепной гипертензии в эксперименте на биологической модели. Отличительной чертой исследования, определяющей его научную новизну и оригинальность, явилась проверка гипотезы, состоящей в том, что влияние ПДКВ на ЦПД определяется не только уровнем ПДКВ, но и значением «базальной» внутричерепной гипертензии.

## Материал и методы

Исследование осуществлялось в соответствии с «Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях» (1986 г.) и «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ Минвуза СССР № 742 от 13.11.1984). Эксперимент был проведен на 10-и свиньях мужского пола породы «Крупная белая» в возрасте 2-х месяцев, массой 17–20 кг. Экспериментальным живот-

ным проводили анестезию. Внутримышечная премедикация включала атропин (0,05 мг/кг), кетамин (7 мг/кг). После премедикации в одну из аурикулярных вен устанавливали катетер (20-gauge), начинали инфузионную терапию (0,9% раствор NaCl). Индукцию осуществляли внутривенным введением тиопентала натрия (10 мг/кг). После миоплегии дитилином (3 мг/кг) интубировали трахею, начинали ИВЛ (аппаратом ИВЛ МВ-200 «ЗисЛайн», Тритон Электроникс, Россия) в режиме CMV/VCV (принудительная вентиляция легких с управляемым объемом вдоха) со следующими параметрами: дыхательный объем — 10 мл/кг, частота дыхания — 20/мин,  $FiO_2$  — 0,4, I:E — 1:2, ПДКВ — 0 см вод. ст. На этапе поддержания анестезии использовали дробное введение тиопентала натрия (5 мг/кг/ч) и кетамина (2 мг/кг/ч), с целью миоплегии применяли ардуан (0,08 мг/кг/ч). С целью мониторинга осуществляли канюлирование магистральной артерии и вены. Мониторировали следующие параметры: артериальное и центральное венозное давление (инвазивное измерение, прикроватный монитор Mindray iPM 9800), внутричерепное давление (паренхиматозный датчик, монитор Spigelberg ICP), пиковое инспираторное давление. На основе полученных данных рассчитывали церебральное перфузионное давление. Для контроля адекватности проводимой искусственной вентиляции легких проводили оценку кислотно-щелочного состояния (КЩС) артериальной крови (Анализатор кислотно-основного равновесия крови ЭЦ-60, КвертиМед). После стабилизации состояния и нормализации КЩС градуировано повышали ПДКВ до 5, 10, 15 и 20 см вод. ст. каждые 15 минут с регистрацией параметров в соответствии с протоколом эксперимента. Моделирование внутричерепной гипертензии проводили с помощью последовательного градуированного заполнения баллона, установленного субдурально, физиологическим раствором. Проведено три серии экспериментов: при объеме баллона 0, 1 и 2 мл.

Для статистического анализа использовали компьютерную программу MedCalc (MedCalc Software, Belgium). Выборочные параметры представлены как медиана (25–75% межквартильный разброс). Корреляцию вычисляли с помощью коэффициента корреляции Спирмена ( $r$ ). Достоверность различий оценивали с помощью теста Mann-Whitney.

## Результаты и обсуждение

На первом этапе эксперимента после установки баллона субдурально в теменную область, проведено последовательное градуированное его раздувание с шагом 0,5 мл. Построена S-образная кривая «объем-давление» (рис. 1).

Серии экспериментов проведены при нераздутном баллоне (базовое значение ВЧД), при раздувании баллона до 1 мл (субкомпенсированная внутричерепная гипертензия) и 2 мл (декомпенсированная внутричерепная гипертензия).

Базовое значение ВЧД составило 9,4 (8,7–11,0) мм рт. ст., после раздувания баллона на 1 мл — 15,9 (12,7–16,9) мм рт. ст., на 2 мл — 28,5 (25,0–31,1) мм рт. ст. Показатели САД — 108 (102–112), 110 (102–114) и 99 (93–105) мм рт. ст., соответственно, ЦПД — 99 (91–102), 95 (83–101), 71 (59–80) мм рт. ст., соответственно, значение пикового инспираторного давления 17 (14–19) см вод. ст.

Во всех трех сериях экспериментов градуированное повышение ПДКВ при проведении ИВЛ приводило

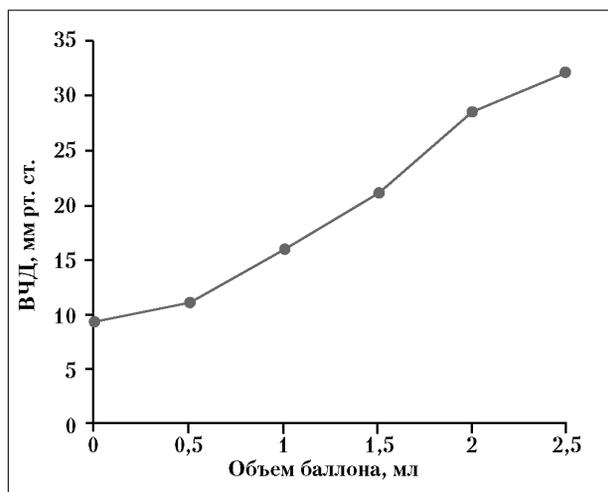


Рис. 1. Динамика увеличения внутричерепного давления при раздувании баллона, установленного субдурально в теменной области (по оси  $x$  – объем субдурально установленного баллона (мл), по оси  $y$  – внутричерепное давление (мм рт. ст.).

к росту пикового инспираторного давления ( $p=1, p=0,046$ ;  $p=1, p=0,044$  и  $p=1, p=0,034$ , соответственно) (рис. 2) и среднего давления в дыхательном контуре, увеличивая тем самым внутригрудное давление.

ПДКВ до 10 см вод. ст. не приводило к значимому изменению САД во всех сериях экспериментов. При отсутствии базовой внутричерепной гипертензии и при декомпенсированной внутричерепной гипертензии значимое снижение САД происходило в интервале ПДКВ 15–20 см вод. ст., при субкомпенсированной внутричерепной гипертензии – 10–15 см вод. ст. (рис. 3). При градуированном повышении ПДКВ до 20 см вод. ст. отмечался достоверный рост ВЧД в 1-й и 2-й серии экспериментов до 15,8 ( $p=0,002$ ) и 21,1 мм рт. ст. ( $p=0,001$ ), соответственно. Наиболее резкое повышение ВЧД в от-

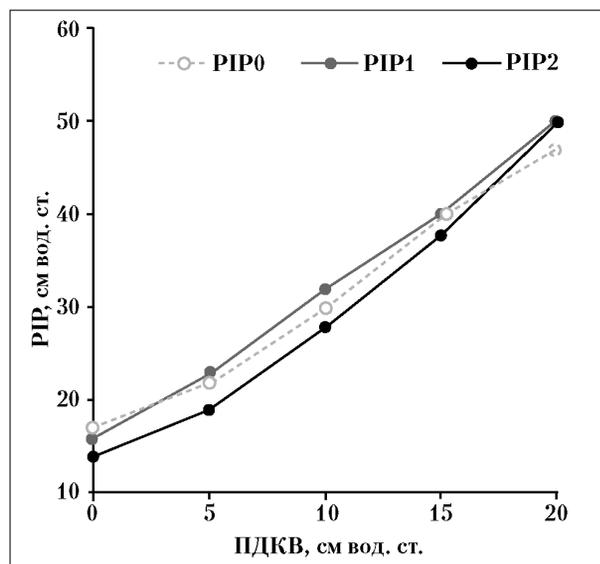


Рис. 2. Влияние положительного давления в конце выдоха на пиковое инспираторное давление при интактном мозге (PIP 0) и при моделировании внутричерепной гипертензии (PIP 1 – при объеме субдурально установленного баллона 1 мл; PIP 2 – при объеме субдурально установленного баллона 2 мл (по оси  $x$  – величина ПДКВ (см вод. ст.), по оси  $y$  – пиковое инспираторное давление (см вод. ст.).

вет на повышение ПДКВ приходилось на интервал от 5 до 10 см вод. ст. При проведении искусственной вентиляции легких с градуированным увеличением ПДКВ до 20 см вод. ст. на фоне критической внутричерепной гипертензии (3-я серия экспериментов) статистически значимого изменения ВЧД не наблюдалось (рис. 3).

Церебральное перфузионное давление при проведении ИВЛ с ПДКВ практически не изменялось при уровне ПДКВ до 15 см вод. ст., при субкомпенсированной внутричерепной гипертензии – до 10 см вод. ст.,

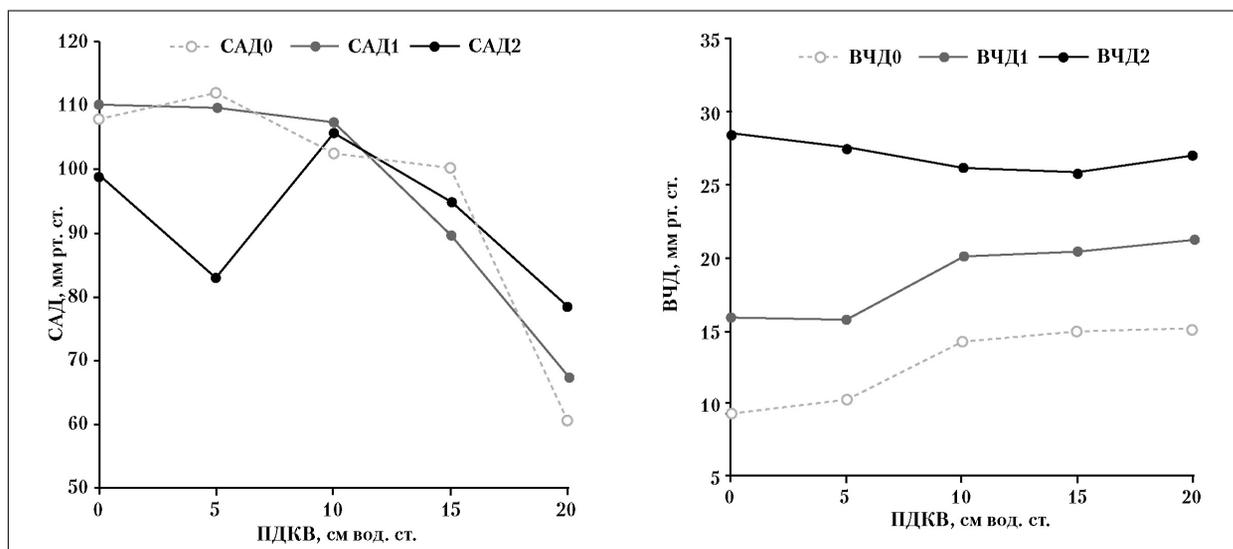


Рис. 3. Влияние положительного давления в конце выдоха на среднее артериальное давление (слева) и внутричерепное давление (справа) при интактном мозге (САД0 и ВЧД0) и при моделировании внутричерепной гипертензии (САД1 и ВЧД1 – при объеме субдурально установленного баллона 1 мл, САД2 и ВЧД2 – при объеме субдурально установленного баллона 2 мл) (по оси  $x$  – величина ПДКВ (см вод. ст.), по оси  $y$  – среднее артериальное давление, мм рт. ст. (слева), внутричерепное давление, мм рт. ст. (справа)).

при декомпенсированной внутричерепной гипертензии ИВЛ с ПДКВ практически не оказывала влияния на изначально критически низкое ЦПД (рис. 4).

Адекватная респираторная поддержка является одним из центральных звеньев современной интенсивной терапии острой церебральной недостаточности. В настоящее время к изучению этой проблемы приковано пристальное внимание патологов и клиницистов. Большинство современных научных работ посвящено влиянию газового состава крови на внутричерепное давление, выбору метода и режимов вентиляции легких. Одной из достаточно широко обсуждаемых в литературе в последние десятилетия проблем является возможность применения ПДКВ у больных с черепно-мозговой травмой и внутричерепной гипертензией.

Для демонстрации возможностей и ограничений данного метода за рубежом широко используются биологические модели. Так, J. S. Huseby et al. [5] в экспериментальной модели на собаках показал значимое снижение среднего артериального давления, наряду с повышением ВЧД, при повышении ПДКВ от 0 до 20 см вод. ст. Z. Feldman et al. [6] в эксперименте на кроликах отметили снижение компенсаторных возможностей в отношении внутричерепной дистензии при повышении уровня ПДКВ от 0 до 10 см вод. ст.

Клинические наблюдения X. Zhang et al. [7] показали наличие сильной корреляционной связи между уровнем ПДКВ, средним артериальным давлением и ВЧД. Результаты других клинических исследований демонстрируют, что ИВЛ с ПДКВ до 15 см вод. ст. может безопасно использоваться у пациентов с отсутствием значимой внутричерепной гипертензии [8–12].

В ряде публикаций [13, 14] представлены данные, что влияние ПДКВ на ВЧД определяется состоянием легочной ткани, и, в частности, легочным комплаенсом. Показано, что у пациентов с низким легочным комплаенсом повышение ПДКВ до 12 см вод. ст. не вызывает повышения ВЧД. Роль состояния легочной ткани при влиянии ПДКВ на ВЧД подчеркивает и W. Videtta et al. [15], демонстрируя в своей работе статистическое повышение ВЧД при росте ПДКВ от 10 до 15 см вод. ст. без значимого повышения ЦПД у пациентов с острым легочным повреждением.

Оригинальный взгляд на проблему взаимосвязи ПДКВ и ВЧД приводят McGuire et al. [16]. Авторы показали, что для пациентов с повреждениями головного мозга повышение ПДКВ оказывает значимое влияние на ВЧД, только в том случае когда значение ПДКВ превышает уровень ВЧД. Для объяснения полученных данных использована модель «сосудистого водопада», то есть если ВЧД выше, чем центральное венозное давление, повышенное в ответ на рост ПДКВ, ВЧД останется неизменным.

Наши данные подтверждают наличие зависимости между уровнем ПДКВ и значениями внутригрудного давления, среднего артериального давле-

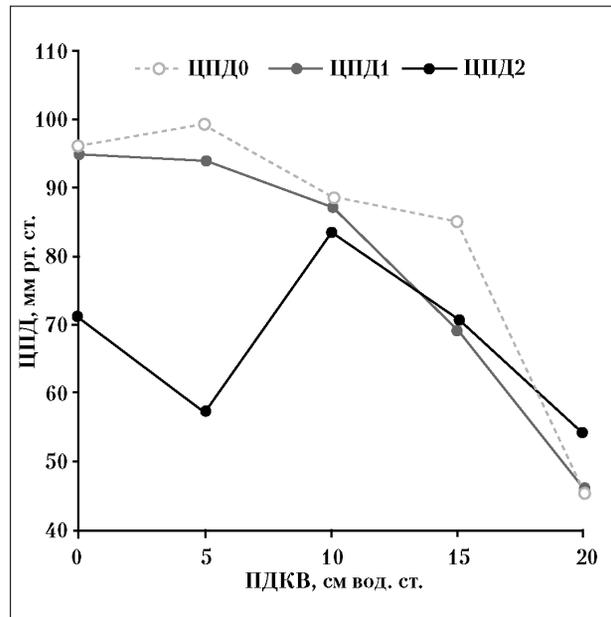


Рис. 4. Влияние положительного давления в конце выдоха на церебральное перфузионное давление при интактном мозге (ЦПД0) и при моделировании внутричерепной гипертензии (ЦПД1 – при объеме субдурально установленного баллона 1 мл, ЦПД2 – при объеме субдурально установленного баллона 2 мл), по оси *x* – величина ПДКВ (см вод. ст.), по оси *y* – церебральное перфузионное давление (мм вод. ст.).

ния, церебрального перфузионного давления. Особенностью нашего исследования является тот факт, что в серии проведенных экспериментов продемонстрировано, что влияние ПДКВ на ЦПД определяется не только уровнем ПДКВ, но и значением «базальной» внутричерепной гипертензии. В нашем эксперименте повышение уровня ПДКВ при отсутствии «базальной» внутричерепной гипертензии и при субкомпенсированной внутричерепной гипертензии сопровождалось достоверным ростом ВЧД, однако при значительной внутричерепной гипертензии (внутричерепной «плюс-объем» 2 мл, внутричерепное давление 23–33 мм рт. ст.) уровень ПДКВ не оказывал значимого влияния на ВЧД. «Безопасный» уровень ПДКВ в отношении ЦПД определялся тяжестью «базовой» внутричерепной дистензии – при интактном мозге он составил 15 см вод. ст., при субкомпенсированной гипертензии 10 см вод. ст., при декомпенсированной внутричерепной гипертензии ПДКВ не оказывало значимого влияния на ЦПД.

## Заключение

Таким образом, влияние ПДКВ на ЦПД определяется не только величиной ПДКВ, но и тяжестью поражения головного мозга. Безопасный уровень ПДКВ в отношении ЦПД в нашем эксперименте составил 10–15 см вод. ст. в зависимости от тяжести «базовой» внутричерепной гипертензии. При декомпенсированной внутричерепной гипертензии ПДКВ не оказывало значимого влияния на ЦПД.

## Литература

1. Статистические показатели по социально-значимым заболеваниям населения России. URL: <http://www.mednet.ru>.
2. Мороз В. В., Власенко А. В., Голубев А. М. и соавт. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами. Общая реаниматология 2011; VII (4): 5–15.
3. Левиков Д. И., Тимашков Д. А., Червов А. Ю. и соавт. Алгоритм реанимирующего приема у больных на ранних сроках развития ОРДС. Общая реаниматология 2011; VII (1): 20–24.
4. 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; 55 (1): 106–111.
5. 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; 55 (5): 704–707.
6. Feldman Z., Robertson C. S., Contant C. F. et al. Positive end expiratory pressure reduces intracranial compliance in the rabbit. J. Neurosurg. Anesthesiol. 1997; 9 (2): 175–179.
7. Zhang X. The impact of PEEP on cerebral perfusion pressure in brain injury patients complicated by lung injury. Chest 2009; URL: <http://meeting.chestpubs.org/cgi/content/abstract/136/4/76S>.
8. Dutton R. P., McCunn M. Traumatic brain injury. Curr. Opin. Crit. Care 2003; 9 (6): 503–509.
9. Deem S. Management of acute brain injury and associated respiratory issues. Respir. Care 2006; 51 (4): 357–367.
10. Georgiadis D., Schwarz S., Baumgartner R. W. et al. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. Stroke 2001; 32 (9): 2088–2092.
11. Huynh T., Messer M., Sing R. F. et al. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. J. Trauma 2002; 53 (3): 488–492.
12. Mascia L., Majorano M. Mechanical ventilation for patients with acute brain injury. Curr. Opin. Crit. Care 2000; 6 (1): 52–56.
13. Caricato A., Conti G., Della Corte F. et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. J. Trauma 2005; 58 (3): 571–576.
14. Helmy A., Vizcaychipi M., Gupta A. K. Traumatic brain injury: intensive care management. Br. J. Anaesth. 2007; 99 (1): 32–42.
15. Videtta W., Villarejo F., Cohen M. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Acta Neurochir. Suppl. 2002; 81: 93–97.
16. McGuire G., Crossley D., Richards J., Wong D. Effects of varying levels of positive end expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Crit. Care Med. 1997; 25 (6): 1059–1062.

## References

1. Statistical indicators of socially significant diseases of the population of Russia. URL: <http://www.mednet.ru>.
2. Moroz V. V., Vlasenko A. V., Golubev A. M. et al. Differentiated treatment for acute respiratory distress syndrome induced by direct and indirect etiological factors. Obshchaya Reanimatologiya «(In Rus.)» 2011; VII (4): 5–15.
3. Levikov D. I., Timashkov D. A., Chervov A. Yu. et al. A Recruiting maneuver algorithm in patients with early acute respiratory distress syndrome. Obshchaya Reanimatologiya «(In Rus.)» 2011; VII (1): 20–24.
4. 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; 55 (1): 106–111.
5. 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; 55 (5): 704–707.
6. Feldman Z., Robertson C. S., Contant C. F. et al. Positive end expiratory pressure reduces intracranial compliance in the rabbit. J. Neurosurg. Anesthesiol. 1997; 9 (2): 175–179.
7. Zhang X. The impact of PEEP on cerebral perfusion pressure in brain injury patients complicated by lung injury. Chest 2009; URL: <http://meeting.chestpubs.org/cgi/content/abstract/136/4/76S>.
8. Dutton R. P., McCunn M. Traumatic brain injury. Curr. Opin. Crit. Care 2003; 9 (6): 503–509.
9. Deem S. Management of acute brain injury and associated respiratory issues. Respir. Care 2006; 51 (4): 357–367.
10. Georgiadis D., Schwarz S., Baumgartner R. W. et al. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. Stroke 2001; 32 (9): 2088–2092.
11. Huynh T., Messer M., Sing R. F. et al. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. J. Trauma 2002; 53 (3): 488–492.
12. Mascia L., Majorano M. Mechanical ventilation for patients with acute brain injury. Curr. Opin. Crit. Care 2000; 6 (1): 52–56.
13. Caricato A., Conti G., Della Corte F. et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. J. Trauma 2005; 58 (3): 571–576.
14. Helmy A., Vizcaychipi M., Gupta A. K. Traumatic brain injury: intensive care management. Br. J. Anaesth. 2007; 99 (1): 32–42.
15. Videtta W., Villarejo F., Cohen M. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Acta Neurochir. Suppl. 2002; 81: 93–97.
16. McGuire G., Crossley D., Richards J., Wong D. Effects of varying levels of positive end expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Crit. Care Med. 1997; 25 (6): 1059–1062.

Поступила 01.04.11

**Диссертации на соискание ученой степени доктора наук без опубликования основных научных результатов в ведущих журналах и изданиях, перечень которых утвержден Высшей аттестационной комиссией, будут отклонены в связи с нарушением п. 10 Положения о порядке присуждения ученых степеней.**

Перечень журналов ВАК, издаваемых в Российской Федерации по специальности 14.01.20 «Анестезиология и реаниматология», в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук:

- Анестезиология и реаниматология;
- Общая реаниматология.