



ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ РОПИВАКАИНОМ, ВЫЗЫВАЮЩАЯ ТРАНЗИТОРНУЮ СУБКЛИНИЧЕСКУЮ НЕВРОПАТИЮ

Р. Е. ЛАХИН, И. А. ГЕМУА, Б. Н. БОГОМОЛОВ, А. И. ЛЕВШАНКОВ

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

Возникновение невропатии в послеоперационном периоде является редким осложнением, но может быть связано с проведением регионарной анестезии.

Цель проспективного обсервационного исследования – обнаружение субклинических признаков невропатии после операций на брюшной полости. В группе 1 ($n = 80$) для проведения анестезии сочетали эпидуральную анестезию ропивакаином и общую комбинированную. В группе 2 ($n = 95$) проводили только общую комбинированную анестезию. Исследование выполняли через 3 сут и на 7-е сут после операции. Сенсорную невропатию выявляли с помощью монофиламентного тестирования и оценки температурной чувствительности. Неврологических дефицитов, приводящих к развитию парезов, параличей, активных жалоб не установлено. Развитие субклинической невропатии после операций на брюшной полости выявлено в обеих группах. После регионарной блокады ропивакаином частота развития невропатии на 3-и сут после операции при монофиламентном тестировании была выше (7,5%), чем после общей анестезии (2,1%; $p = 0,048$). Результаты, полученные с помощью монофиламентного тестирования, аналогичны данным холодового теста (группа 1 – 8,75%, группа 2 – 2,1%; $p = 0,046$). Выявленная невропатия носила транзиторный характер, на 7-е сут ее явления регрессировали, остаточные явления субклинической невропатии оставались только у 1 пациента.

Ключевые слова: эпидуральная анестезия, ропивакаин, транзиторная невропатия

Для цитирования: Лакхин Р. Е., Гемуа И. А., Богомолов Б. Н., Левшанков А. И. Эпидуральная анестезия ропивакаином, вызывающая транзиторную субклиническую невропатию // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 5. – С. 31-35. DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-5-31-35

EPIDURAL ANESTHESIA WITH ROPIVACAINE CAUSES TRANSIENT SUBCLINICAL NEUROPATHY

R. E. LAKHIN, I. A. GEMUA, B. N. BOGOMOLOV, A. I. LEVSHANKOV

S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russian Federation

The development of neuropathy in the postoperative period is a rare complication but it may be associated with regional anesthesia.

The objective of the prospective observational study was to detect subclinical signs of neuropathy after abdominal surgery. In Group 1 ($n = 80$), epidural anesthesia with ropivacaine and combined general anesthesia were used. In Group 2 ($n = 95$), only general combined anesthesia was applied. The assessment was performed in 3 and 7 days after the surgery. Monofilament testing and assessment of temperature sensitivity were used for detection of sensory neuropathy. No neurological disorders leading to the development of paresis, paralysis, or active complaints were found out. Subclinical neuropathy after abdominal surgery was detected in both groups. After regional block with ropivacaine, the incidence of neuropathy on the 3rd day after surgery during monofilament testing was higher (7.5%) versus general anesthesia (2.1%; $p = 0.048$). The results of monofilament testing were similar to the results of the cold test (Group 1 – 8.75%, Group 2 – 2.1%; $p = 0.046$). The detected neuropathy was transient, on the 7th day its manifestations regressed, residual signs of subclinical neuropathy persisted in 1 patient only.

Key words: epidural anesthesia, ropivacaine, transient neuropathy

For citations: Lakhin R.E., Gemua I.A., Bogomolov B.N., Levshankov A.I. Epidural anesthesia with ropivacaine causes transient subclinical neuropathy. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, Vol. 16, no. 5, P. 31-35. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2019-16-5-31-35

Возникновение периферической невропатии в послеоперационном периоде может быть связано с оперативным вмешательством и проведением регионарной анестезии [8]. Среди оперативных факторов невропатия чаще всего связана с хирургическим повреждением тканей, использованием жгута, позиционным сдавлением, а также послеоперационным отеком тканей [6, 11]. Факторами развития невропатии, связанными с регионарной анестезией, являются травмирование нервного ствола иглой, интраневральное введение анестетика, ишемическое повреждение давлением и объемом анестетика, гематома, исходная аксональная невропатия, воспаление в месте введения, локальное токсическое действие местного анестетика [2, 6, 11]. В последние годы появилось большое количество как экспериментальных, так и клинических данных о наличии у местных анестетиков локального нейро- и миотоксического действия [4, 5, 10, 13].

Длительная невропатия после регионарной анестезии, к счастью, развивается редко, и частота встречаемости в литературе колеблется от 0,04 до 0,7% [3, 6]. Регистрируемая статистика этих осложнений связана с неврологическим дефицитом, который выявили только после появления жалоб у пациентов. Изменений, которые не приводят к появлению активных жалоб у пациентов, практически никто не выявляет. В то же время D. Perretta et al. (2017), целенаправленно осматривая пациентов, оперируемых на верхних конечностях, выявили, что после регионарной блокады субклиническая невропатия возникает в 2 раза чаще по сравнению с общей анестезией [9].

Для выявления расстройств чувствительности у пациентов после регионарной анестезии решили обследовать пациентов без предшествующей невропатии. Для изучения влияния токсичности местного анестетика на развитие невропатии исследовали сенсорную и температурную чувствительность после эпидуральной блокады, поскольку

при этом виде регионарной анестезии вероятность других факторов крайне низка. Для выявления минимальных изменений чувствительности использовали тестирование при помощи монофиламентов Семмес – Вайнштейна. Монофиламентное тестирование потенциально может выявить небольшие сенсорные расстройства, которые могут не вызывать жалоб и могут быть не замечены пациентом или без целенаправленного исследования [1, 7].

Материал и методы

Проспективное наблюдательное исследование одобрено этическим комитетом при Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (протокол № 203 от 20.03.2018 г.) и выполнено на базе ее клиник.

Критериями включения в исследование были: возраст пациентов 18–75 лет; выполнение операций на органах брюшной полости. Критерии исключения: наличие энцефалопатии, исходной невропатии, диагноз «сахарный диабет», отказ от участия в исследовании.

Набор пациентов происходил наблюдательно, выбор анестезии осуществлял врач анестезиолог-реаниматолог, не принимавший участие в исследовании, при осмотре пациента перед операцией. В группе 1 ($n = 80$) для проведения анестезии сочетали эпидуральную и общую комбинированную анестезию. В группе 2 ($n = 95$) проводили только общую комбинированную анестезию.

Премедикацию выполняли накануне операции: феназепам внутрь 0,0005 мг перед сном. Утром за 30 мин до начала анестезии делали внутримышечную инъекцию кеторолака (100 мг) и супрастина (20 мг). В операционной после катетеризации периферической вены пациентам группы 1 в положении на боку выполняли пункцию и катетеризацию эпидурального пространства иглой Tuohy 18 G методом потери сопротивления на уровне Th₉-Th₁₀. Катетер заводили на 4–5 см краниально, тест-доза Sol. Lidocaini 2% – 3 мл (60 мг). Далее осуществляли инициацию эпидуральной анальгезии 8 мл 0,5%-ным раствором ропивакаина (40 мг). Пациентам обеих групп для индукции в анестезию медленно вводили пропофол (1,5–2,0 мг/кг), фентанил (100 мкг), миоплегию достигали рокуронием бромида (0,6 мг/кг). Для поддержания медикаментозного сна использовали севофлуран (0,7–1,0 МАК). Поддержание эпидуральной анестезии во время операции у пациентов группы 1 за счет введения местного анестетика методом постоянной инфузии 0,2%-ного раствора ропивакаина с помощью перфузора со скоростью 8 мл/ч. По окончании операции эпидуральное введение ропивакаина отключали, катетер удаляли. Всем пациентам осуществляли искусственную вентиляцию в режиме CMV воздушно-кислородной смесью FiO₂ 0,5. Дыхательный объем устанавливали из расчета 6 мл/кг, РЕЕР 5 см вод. ст. Во время операции проводили стандартный

мониторинг ЭКГ, ЧСС, пульсоксиметрию, измеряли артериальное давление неинвазивным способом. При необходимости целевые параметры систолического артериального давления поддерживали с помощью норадреналина, который вводили микроструйно с помощью перфузора. Коррекцию вентиляции проводили под контролем капнометрии для достижения режима нормовентиляции etCO₂ 35–39 мм рт. ст. Дополнительно контролировали глубину медикаментозного сна по показателю биспектрального индекса (BIS = 45–60), степень миорелаксации при помощи мониторинга нейромышечной передачи TOF = 0–1 (TOW-Watch SX, Нидерланды).

Тестирование невропатии проводили на этапах через 3 сут и на 7-е сут после операции. Осмотр выполняли по зонам сенсорных дерматомов. Сенсорную невропатию выявляли с помощью монофиламента 4,31, осуществляя 3-кратное прикосновение в течение 1,5 с под углом 90° до небольшого прогиба монофиламента. В случае если хотя бы одно из этих прикосновений ощущалось, результат считался положительным. Отсутствие ощущений свидетельствовало о снижении чувствительности. Затем проводили оценку температурной блокады с помощью теста пробирки со льдом («Cold»-тест).

Статистическую обработку полученных результатов, а также построение графиков осуществляли с помощью программы IBM SPSS Statistics 25.0. Для описания количественных данных, не подчиняющихся закону нормального распределения, представляли в виде медианы 25-го и 75-го перцентилей – Me (Q1; Q3). Межгрупповые сравнения в отношении номинальных данных проводили с использованием U-теста Манна – Уитни.

Результаты

Исследуемые группы не различались по возрасту, массе тела, росту, полу, тяжести состояния пациентов (табл. 1). Пациентам были выполнены операции на желудке, тонкой и толстой кишке, прямой кишке (табл. 2). По длительности выполнения операций различий в группах 1 и 2 не выявлено: 140 (126,2; 179,5) мин и 138,5 (125; 173) мин ($U = 225$, $Z = -1,097$, $p = 0,273$).

Каких-либо неврологических дефицитов, приводящих к развитию парезов, параличей, активных жалоб ни в одной группе не обнаружено. Для того чтобы исключить остаточное действие местного анестетика, послеоперационное тестирование невропатии на первом этапе проводили на 3-и сут после операции. В ходе монофиламентного тестирования по зонам сенсорных дерматомов у 6 пациентов группы 1 обнаружены зоны снижения чувствительности, в то время как у пациентов, которым проводили только общую анестезию, только у 2 пациентов. Эти различия были статистически значимы (табл. 3). Зоны снижения чувствительности не занимали весь дерматом, а были локальны

Таблица 1. Характеристики обследованных пациентов

Table 1. Characteristics of the examined patients

Показатель		Группа 1 (n = 80)	Группа 2 (n = 95)	Критерий (количество степеней свободы, вероятность)
Возраст, лет		56 (45,75; 63,75)	57 (49,75; 62,75)	U = 270, Z = -0,373, p = 0,709
Рост, см		173,5 (168; 175)	170 (161; 178)	U = 264, Z = -0,497, p = 0,619
Масса тела, кг		75,5 (69,25; 77,25)	77 (70,25; 80,25)	U = 258, Z = -0,62, p = 0,536
Тяжесть состояния по ASA, n (%)	II	32 (41,6)	37 (25)	Хи-квадрат Пирсона 0,844, df = 1, p = 0,359
	III	48 (40)	58 (56,8)	
Пол, n (%)	муж	24 (30)	34 (35,8)	Хи-квадрат Пирсона 0,343; df = 1; p = 0,559
	жен	56 (70)	61 (64,2)	
Время операции, мин		140 (126,2; 179,5)	138,5 (125; 173)	U = 225, Z = -1,097, p = 0,273
Время анестезии, мин		155 (141,25; 194,5)	153,5 (140; 188,75)	U = 245, Z = -0,896, p = 0,371

Таблица 2. Виды оперативных вмешательств

Table 2. Types of surgery

Виды оперативного вмешательства	Группа 1 (n = 80)	Группа 2 (n = 95)
Резекция желудка	27	38
Операции на тонком кишечнике	20	26
Операции на толстом кишечнике	45	27
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	8	4

по областям. В основном нарушения возникали в области сегментов Th₁₁, Th₁₂, L₁, L₂, L₄, L₅. В этих же областях отмечено и снижение холодовой чувствительности. В одном случае при обнаружении снижения температурной чувствительности сенсорная оценка монофиламентом чувствительных расстройств не выявила. Через 7 сут имевшиеся проявления невропатии регрессировали. Только у 1 пациента сохранялись расстройства сенсорной и температурной чувствительности.

Обсуждение

Частота возникновения неврологических осложнений после регионарной анестезии низкая. Так, по данным Итальянского реестра осложнений, связанных с регионарной анестезией (RICALOR), общая частота осложнений составила 4,6 на 10 000 анестезий, 4,1 на 10 000 нейроаксиальных блоков и 5,1 на 10 000 для периферических блоков [3]. Подробный анализ представленных в реестре данных осложнений после эпидуральной анестезии показал, что

зафиксированные осложнения связаны с развитием эпидурального абсцесса и непреднамеренной пункцией твердой мозговой оболочки, а какой-либо неврологической симптоматики не зарегистрировано [3]. В данном исследовании не выявлено ни одного клинически значимого неврологического осложнения, которое бы привело к появлению неврологического дефицита или активных жалоб. Подавляющее большинство представленных в литературе работ исследуют или описывают невропатию, связанную с регионарной анестезией, выявляющуюся на основании жалоб пациента или явного неврологического дефицита [2, 3, 6]. Цель исследования – обнаружение доклинических признаков развития невропатии с помощью монофиламентного тестирования и оценки температурной чувствительности. Монофиламентное выявление невропатии уже зарекомендовало себя вместо субъективных симптомов или физического осмотра [1, 7].

Проведенное исследование показало, что невропатия может развиваться и без регионарной анестезии. После операций на брюшной полости субклиническая невропатия возникла в 2,1% случаев. Послеоперационная невропатия после операций на брюшной полости была показана и в других исследованиях. Так, V. R. Velchuru et al. (2014) продемонстрировали, что клинически значимая невропатия развивалась у 1,5% пациентов, оперированных на толстой и прямой кишке [12]. Полученные результаты субклинической невропатии сложно сравнивать с имеющимися данными развития невропатии после регионарной анестезии, поскольку традиционно регистрируемые невропатии выявляют после

Таблица 3. Результаты тестирования невропатии

Table 3. Results of neuropathy tests

Этап исследования	Показатель	Группа 1 (n = 80)	Группа 2 (n = 95)	Критерий (количество степеней свободы, вероятность)
3-и сут	Монофиламентное тестирование, n (%)	6 (7,5)	2 (2,1)	U = 3584, Z = -1,977, p = 0,048
	Холодовой тест, n (%)	7 (8,75)	2 (2,1)	U = 3547, Z = -1,994, p = 0,046
7-е сут	Монофиламентное тестирование, n (%)	1 (1,25)	0	U = 3792, Z = -1,095, p = 0,273
	Холодовой тест, n (%)	1 (1,25)	0	U = 3792, Z = -1,095, p = 0,273

появления жалоб пациента либо неврологического дефицита. Единственная работа D. J. Perretta et al. (2017), в которой с помощью монофиламентов исследовали появление субклинической невропатии после регионарной анестезии, показавшая, что она развивается в 12,59% случаев, а после общей – в 6,94%, хотя разница в 5,65% не достигла статистической значимости ($p = 0,06$), выполнена при травматологических операциях на верхних конечностях и после периферической блокады [9].

Ограничением нашего исследования явилось использование одного монофиламента 4,31. Возможно, тестирование более тонкими монофиламентами позволило бы выявить еще больше субклинической невропатии.

Заключение

Развитие субклинической невропатии в послеоперационном периоде выявлено после общей анестезии и после анестезии, сочетавшей общую и эпидуральную. После регионарной блокады ропивакаином частота развития субклинической невропатии на 3-и сут после операции при монофиламентном тестировании была выше, чем после общей анестезии ($p = 0,048$). Результаты, полученные с помощью монофиламентного тестирования, аналогичны данным холододового теста. Выявленная невропатия носила транзиторный характер, на 7-е сут ее явления регрессировали, остаточные явления субклинической невропатии оставались только у 1 пациента.

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. Михайлюк И. Г., Спирин Н. Н., Сальников Е. В. Исследование тактильной чувствительности при помощи монофиламентов Семмес – Вейнштейна у больных с синдромом запястного канала и здоровых лиц // *Нервно-мышечные болезни*. – 2014. – № 2. – С. 32–35.
2. Овечкин А. М., Политов М. Е., Морозов Д. В. Неврологические осложнения регионарной анестезии // *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. – 2018. – № 1. – С. 6–14.
3. Allegri M., Bugada D., Grossi P. et al. Italian Registry of Complications associated with Regional Anesthesia (RICALOR). An incidence analysis from a prospective clinical survey // *Minerva anesthesiologica*. – 2016. – Vol. 82, № 4. – P. 392–402.
4. Cereda C. M. S., Tofoli G. R., Maturana L. G. et al. Local neurotoxicity and myotoxicity evaluation of cyclodextrin complexes of bupivacaine and ropivacaine // *Anesthesia & Analgesia*. – 2012. – Vol. 115, № 5. – P. 1234–1241.
5. Hussain N., McCartney C. J. L., Neal J. M. et al. Local anaesthetic-induced myotoxicity in regional anaesthesia: a systematic review and empirical analysis // *Brit. J. Anaesthesia*. – 2018. – Vol. 121, № 4. – P. 822–841.
6. Neal J. M., Barrington M. J., Brull R. et al. The Second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine: Executive summary 2015 // *Region. Anesth. Pain Med.* – 2015. – Vol. 40, № 5. – P. 401–430.
7. Olaiya M. T., Hanson R. L., Kavena K. G. et al. Use of graded Semmes Weinstein monofilament testing for ascertaining peripheral neuropathy in people with and without diabetes // *Diab. Res. Clin. Pract.* – 2019. – Vol. 151. – P. 1–10.
8. Park Y. U., Cho J. H., Lee D. H. et al. Complications after multiple-site peripheral nerve blocks for foot and ankle surgery compared with popliteal sciatic nerve block alone // *Foot & Ankle International*. – 2018. – Vol. 39, № 6. – P. 731–735.
9. Perretta D. J., Gotlin M., Brock K. et al. Brachial plexus blockade causes subclinical neuropathy: a prospective observational study // *Hand (New York, N. Y.)*. – 2017. – Vol. 12, № 1. – P. 50–54.
10. Smolka W., Knoesel T., Mueller-Lisse U. Local anesthetic-induced myotoxicity as a cause of severe trismus after inferior alveolar nerve block // *Quintessence international (Berlin, Germany)*. – 2018. – Vol. 49, № 5. – P. 391–396.
11. Sondekoppam R. V., Tsui B. C. H. Factors associated with risk of neurologic complications after peripheral nerve blocks // *Anesth. Analg.* – 2017. – Vol. 124, № 2. – P. 645–660.
12. Velchuru V. R., Domajnko B., DeSouza A. et al. Obesity increases the risk of postoperative peripheral neuropathy after minimally invasive colon and rectal surgery // *Dis. Colon Rectum*. – 2014. – Vol. 57, № 2. – P. 187–193.
13. Verlinde M., Hollmann M., Stevens M. et al. Local anesthetic-induced neurotoxicity // *Inter. J. Molecular Sciences*. – 2016. – Vol. 17, № 339. – P. 1–14.

REFERENCES

1. Mikhaylyuk I.G., Spirin N.N., Salnikov E.V. The study of tactile sensitivity using Semmes-Weinstein monofilaments in patients with carpal tunnel syndrome and healthy individuals. *Nervno-Myshechnye Bolezni*, 2014, no. 2, pp. 32–35. (In Russ.)
2. Ovechkin A.M., Politov M.E., Morozov D.V. Neurological complications of regional anesthesia. *Regionarnaya Anestesia i Lecheniye Ostroy Boli*, 2018, no. 1, pp. 6–14. (In Russ.)
3. Allegri M., Bugada D., Grossi P. et al. Italian Registry of Complications associated with Regional Anesthesia (RICALOR). An incidence analysis from a prospective clinical survey. *Minerva Anesthesiologica*, 2016, vol. 82, no. 4, pp. 392–402.
4. Cereda C.M.S., Tofoli G.R., Maturana L.G. et al. Local neurotoxicity and myotoxicity evaluation of cyclodextrin complexes of bupivacaine and ropivacaine. *Anesthesia & Analgesia*, 2012, vol. 115, no. 5, pp. 1234–1241.
5. Hussain N., McCartney C.J.L., Neal J.M. et al. Local anaesthetic-induced myotoxicity in regional anaesthesia: a systematic review and empirical analysis. *Brit. J. Anaesthesia*, 2018, vol. 121, no. 4, pp. 822–841.
6. Neal J.M., Barrington M.J., Brull R. et al. The Second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine: Executive summary 2015. *Region. Anesth. Pain Med.*, 2015, vol. 40, no. 5, pp. 401–430.
7. Olaiya M.T., Hanson R.L., Kavena K.G. et al. Use of graded Semmes Weinstein monofilament testing for ascertaining peripheral neuropathy in people with and without diabetes. *Diab. Res. Clin. Pract.*, 2019, vol. 151, pp. 1–10.
8. Park Y.U., Cho J.H., Lee D.H. et al. Complications after multiple-site peripheral nerve blocks for foot and ankle surgery compared with popliteal sciatic nerve block alone. *Foot & Ankle International*, 2018, vol. 39, no. 6, pp. 731–735.
9. Perretta D.J., Gotlin M., Brock K. et al. Brachial plexus blockade causes subclinical neuropathy: a prospective observational study. *Hand (New York, N. Y.)*, 2017, vol. 12, no. 1, pp. 50–54.
10. Smolka W., Knoesel T., Mueller-Lisse U. Local anesthetic-induced myotoxicity as a cause of severe trismus after inferior alveolar nerve block. *Quintessence international (Berlin, Germany)*, 2018, vol. 49, no. 5, pp. 391–396.
11. Sondekoppam R.V., Tsui B.C.H. Factors associated with risk of neurologic complications after peripheral nerve blocks. *Anesth. Analg.*, 2017, vol. 124, no. 2, pp. 645–660.
12. Velchuru V.R., Domajnko B., DeSouza A. et al. Obesity increases the risk of postoperative peripheral neuropathy after minimally invasive colon and rectal surgery. *Dis. Colon Rectum*, 2014, vol. 57, no. 2, pp. 187–193.
13. Verlinde M., Hollmann M., Stevens M. et al. Local anesthetic-induced neurotoxicity. *Inter. J. Molecular Sciences*, 2016, vol. 17, no. 339, pp. 1–14.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова»,
194044, Санкт-Петербург, ул. Клиническая, д. 4.
Тел./факс: 8 (812) 329-71-21.

Лажин Роман Евгеньевич

доктор медицинских наук,
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: doctor-lahin@yandex.ru

Гемуа Инал Ардонбеевич

адъюнкт кафедры анестезиологии
и реаниматологии.
E-mail: inal.gemua@gmail.com

Богомолов Борис Николаевич

доктор медицинских наук,
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.

Левшанков Анатолий Ильич

доктор медицинских наук,
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.

FOR CORRESPONDENCE:

S.M. Kirov Military Medical Academy,
4, Klinicheskaya St.,
St. Petersburg, 194044.
Phone/Fax: +7 (812) 329-71-21.

Roman E. Lakhin

Doctor of Medical Sciences,
Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Email: doctor-lahin@yandex.ru

Inal A. Gemua

Post Graduate Student of Anesthesiology and Intensive Care
Department.
Email: inal.gemua@gmail.com

Boris N. Bogomolov

Doctor of Medical Sciences,
Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.

Anatoly I. Levshankov

Doctor of Medical Sciences,
Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department.