

ования клинической смерти, а средняя скорость итальной липопероксидации практически не изменяется. Уменьшаются средняя скорость индуцированной пероксидации и коэффициент индуцируемости ПОЛ. Степень уменьшения скорости индуцированного ПОЛ в интервале 15–30-я минута инкубации по сравнению со стартовой, в определенной степени характеризующая мощность антиоксидантных систем, была достоверно больше, чем у контрольных животных. С возобновлением кровообращения интенсивность ПОЛ еще выше увеличивается. В результате этого к 3 ч ПРП проходит истощение легко окисляемых субстратов липопероксидации и быстро мобилизуемых антиоксидантных геном. Поэтому уменьшаются концентрация ТБК-ап, плювая и средняя скорости спонтанной липопероксидации и увеличивается коэффициент индуцируемости ПОЛ по сравнению с контролем и 5-й минутой клинической смерти. Ограничение интенсивности начальной гиперперфузии предотвращает избыточную активацию липопероксидации в коре головного мозга, вследствие чего соотношение про- и антиоксидантной активности приближается к уровню, промежуточному между контролем и минутой клинической смерти. Имеются достаточные основания предполагать, что ограничение интенсивности начальной гиперперфузии обеспечивает сохранение изменений соотношения про- и антиоксидантной активности в рамках адаптивного диапазона, предотвращающего данное этапе их трансформацию в патогенетические факторы реперфузионных повреждений органов и тканей.

Коррекция ранних постреанимационных изменений соотношения анти- и прооксидантной активности в коре головного мозга с помощью ограничения интенсивности начальной реперфузии существенно улучшала течение восстановительных процессов и повышала выживаемость животных после перенесенного терминального состояния. Так, выживаемость среди животных, перенесших клиническую смерть от острой кровопотери, с ограничением гиперперфузии в раннем ПРП составила 79%, а как без ограничения — 67% ($p < 0,05$). При отягощении терминального состояния положительный эффект ограничения интенсивности гиперперфузии усиливается. Выживаемость среди животных, перенесших клиническую смерть от пролонгированной кровопотери, колебалась с 28% при обычном ведении ПРП до 63% в случаях с ограничением гиперперфузии ($p < 0,01$).

оды

1. Ограничение интенсивности начальной гиперперфузии после перенесенной клинической смерти от кровопотери предупреждает избыточную интенсификацию

свободнорадикальных процессов в коре головного мозга, а также истощение легко окисляемых субстратов ПОЛ и срочных механизмов антиоксидантной защиты и тем самым предотвращает патологические изменения соотношения про- и антиоксидантной активности.

2. Коррекция ранних постреанимационных изменений соотношения про- и антиоксидантной активности с помощью ограничения интенсивности гиперперфузии в рамках адаптивного диапазона улучшает течение восстановительных процессов и выживаемость после перенесенной клинической смерти от кровопотери.

3. Интегральная оценка начальных изменений в соотношении про- и антиоксидантной активности при быстро изменяющихся параметрах гемоперфузии и оксигенации тканей возможна только при одновременном определении статических и динамических показателей липопероксидации в условиях спонтанного и индуцированного ПОЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. — М., 1989.
2. Болдырев А. А. // Биохимия. — 1995. — Т. 60, № 9. — С. 1536–1542.
3. Викторов И. В., Дупин А. М., Хаспеков Л. Г. и др. // Современные представления о структурно-функциональной организации мозга / Под ред. Н. Н. Боголепова. — М., 1995. — С. 34.
4. Гаврилов В. Б., Гаврилова А. Р., Мажуль Л. М. // Вопр. мед. химии. — 1987. — № 1. — С. 118–122.
5. Голиков П. П., Давыдов Б. В., Матвеев С. Б. и др. // Клин. лаб. диагн. — 1997. — № 6. — С. 52.
6. Далях В. Т. // Вопр. мед. химии. — 1991. — Т. 37, № 5. — С. 12–16.
7. Жданов Г. Г., Нодель М. Л. // Вестн. интенсив. тер. — 1995. — № 3. — С. 7–11.
8. Зайцев В. Г., Закревский В. И. // Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии / Под ред. И. Г. Щербака. — СПб., 1998. — Т. 2. — С. 401–405.
9. Морозов В. И. // Там же. — С. 398–401.
10. Федорова Т. Н. Перекисное окисление липидов при ишемии мозга и возможность его фармакологической коррекции: Дис. ... канд. биол. наук. — М., 1995.
11. Федорова Т. Н., Болдырев А. А., Ганнушикова И. В. // Биохимия. — 1999. — Т. 64, № 1. — С. 94–98.
12. Юдина Т. В., Егорова М. В., Федорова Н. Е. и др. // Бюл. экспер. биол. — 1996. — Т. 122, № 10. — С. 388–391.
13. Halliwell B. // J. Lab. Clin. Med. — 1991. — Vol. 119. — P. 598–620.
14. Packer L. // Free Radical in the Brain. — Berlin, 1992. — P. 1–20.
15. Peskin A. V. // Biosci. Rep. — 1997. — Vol. 17. — P. 85–89.

Поступило 20.06.2000

ВОСТРИКОВ, М. С. БОГУШЕВИЧ, 2000

15.22.03:616.12-008.313.3].076.9

В. А. Востриков, М. С. Богушевич

ИЯНИЕ АМИОДАРОНА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕФИБРИЛЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ИМПУЛЬСАМИ ТОКА МОНОПОЛЯРНОЙ И БИПОЛЯРНОЙ СИНУСОИДАЛЬНОЙ ФОРМЫ

НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

EFFECT OF AMIODARONE ON THE EFFICIENCY OF VENTRICULAR DEFIBRILLATION BY MONOPOLAR AND BIPOLAR SINUSOIDAL PULSED CURRENT

V. A. Vostrikov, M. S. Bogushevich

Dose-dependent effect of amiodarone (3.5–10 mg/kg) on the efficiency of external ventricular defibrillation by monopolar and bipolar sinusoidal pulsed current was studied in acute experiments on narcotized dogs. Initially the threshold values of defibrillating current of monopolar pulses were 56% higher than bipolar pulses. After intravenous injection of amiodarone (total dose 6–10 mg/kg) threshold current increased maximally (by 24–32%) for monopolar pulses in 4 animals and in 2 animals for bipolar pulses. A positive correlation between the drug doses of 1–5 mg/kg and increment of current value was detected ($r = 0.68$, $p = 0.02$), which however disappeared as the drug dose was increased.

Антиаритмические препараты I и III классов (лидо-кан, новокаинамид, амиодарон) широко применяются для предупреждения и лечения предсердных и желудочковых аритмий, особенно у больных в острой стадии инфаркта миокарда [11, 13, 14]. Однако у ряда больных неизбежно развивается фибрилляция желудочков (ФЖ), которая требует немедленного проведения дефибрилляции. Эффективность и безопасность последней зависят от целого ряда кардиальных и экстракардиальных факторов. Среди них важная роль принадлежит, с одной стороны, специфике механизмов действия антиаритмического препарата, его дозозависимому влиянию на электрофизиологические характеристики кардиоцитов и функциональную активность сердечно-сосудистой системы [2, 6, 9, 13, 16, 19, 20], с другой — форме электрического импульса, которая определяет величину минимальных и максимальных эффективных разрядов [1—4, 26]. Установлено, что пороговые значения дефибриллирующего биполярного (БП) синусоидального и трапециoidalного импульсов на 30—50% меньше, чем у импульса монофазной формы [1—4]. Вместе с тем влияние амиодарона на эффективность дефибрилляции сердца исследовалось только для трапециoidalного монополярного (МП)- [7, 9, 12, 15, 18, 21] или БП-импульса, наносимого непосредственно на сердце (эпизондокардиальное расположение электродов) [10, 22]. Вследствие различий методических и методологических подходов, например, таких как способ введения препарата (внутривенный (в/в) или reg os), его концентрация в крови, форма электрического импульса и т. д., суммарные результаты клинических и экспериментальных исследований оказались неоднозначными: от значительного увеличения [7, 21] до несущественных изменений или даже уменьшения дефибриллирующего тока трапециoidalной БП-формы [2].

Учитывая широкое применение амиодарона для профилактики и лечения желудочковых аритмий (особенно рефрактерной ФЖ) [17, 24, 27], а также отсутствие данных о его влиянии на эффективность наружной дефибрилляции сердца, мы поставили перед собой задачу — исследовать дозозависимое влияние препарата (в/в введение) на пороговые значения синусоидальных МП- и БП-импульсов тока во время наружной дефибрилляции желудочков сердца.

Материал и методы. Исследование выполнено на 19 наркотизированных собаках (промедол 8—10 мг/кг, нембутал 10 мг/кг с последующим введением поддерживающей дозы до 2—3 мг/кг) с массой тела (m) 9—26 кг. Животным интубировали трахею и проводили ИВЛ комнатным воздухом с помощью аппарата РО-2. ФЖ вызывали переменным током осветительной сети. За критерий эффективности дефибрилляции принимали минимальные значения тока и энергии, необходимые для устранения 30-секундной ФЖ, — порог дефибрилляции (ПД). В качестве главного параметра импульса рассматривали амплитуду

Таблица 1
Влияние амиодарона на пороговые значения дефибриллирующего тока МП- и БП-формы (I, A) у собак с 30-секундной ФЖ ($M \pm m$)

Показатель	Исходные данные	Суммарная доза амиодарона, мг/кг	
		3,5—5	6—10
БП-импульс			
I, A	9,5 ± 0,9	10,7 ± 1,1*	11,2 ± 0,9*
+Δ		1,2	1,7
МП-импульс			
I, A	14,8 ± 2,2**	16,3 ± 2,1*,**	17,0 ± 1,9*,**
+Δ		1,5	2,2

Примечание. +Δ — дозозависимый прирост ПД (в А) у МП- и БП-импульсов к исходным значениям; * — достоверность различий к исходным значениям ($p < 0,05—0,01$), ** — достоверность различий между ПД у МП- и БП-импульсов.

Таблица 2
Влияние амиодарона на ЧСС и ЧФО у собак с эпизодами 30-секундной ФЖ ($M \pm m$)

Показатель	Исходные данные	Суммарная доза амиодарона, мг/кг	
		3,5—5	6—10
ЧСС в минуту	144 ± 9	97 ± 11**	107 ± 13*
ЧФО в минуту	604 ± 20	504 ± 22**	580 ± 38

Примечание. * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ — достоверность различий с исходными значениями.

тока (ПДТ) [3, 4]. Разряды дефибриллятора наносили в конце выдоха через грудные электроды диаметром 10 см (по методике step-up-down) [8]. Интервалы между эпизодами фибрилляции—дефибрилляции составляли не менее 3—5 мин (модель рецидивирующей ФЖ). У всех животных регистрировали АД: бедренной артерии, ЭКГ, частоту сердечных сокращений (ЧСС в минуту), частоту основных фибриллярных осцилляций (ЧФО, в минуту) и параметры электрических импульсов: значения трансторакального пикового напряжения и тока (I, A). Рассчитывали выделяемую энергию в джоулях и сопротивление грудной клетки между электродами. Учитывая полученные ранее данные о корреляции между массой животных и пороговым током [1], статистический анализ результатов проводили дополнительно с коррекцией на массу тела (в мА/кг). Для дефибрилляции применяли модифицированные приборы: ДИ-03 генерирующий БП-импульс со 2-й фазой, равной 50—60% от 1-й (производство НПП РЭМА, г. Львов), и аппарат "LifePak-7" с МП-импульсом (фирма "Physio-Control", США). Для регистрации использовали полиграф "San Ei Instrument" (Япония), запоминающий цифровой осциллограф С9-16, монитор-регистратор ЭКГ ("Physio-Control"). У 10 животных основной группы ($m = 10—26$ кг) оценивали дозозависимое влияние амиодарона на пороговые значения параметров дефибриллирующих БП- и МП-импульсов. Амиодарон вводили в/в по следующей схеме: 1-я нагрузочная доза 3,5—5,0 мг/кг в течение 5—10 мин, за которой следовала поддерживающая инфузия 10—15 мкг/кг/мин в течение 40 ± 12 мин (первая часть исследования). Величина 1-й нагрузочной дозы определяли глубиной и скоростью развития артериальной гипотензии на болясное введение амиодарона: снижение АД_{ср} с 118 ± 6 мм рт. ст. (исходные данные) и 69 ± 3 мм рт. ст. Продолжительность гипотензии составила 19 ± 3 (7—40) мин. Примерно через 10—20 мин от момента окончания введения 1-й нагрузочной дозы начинали определять ПД. Во второй части исследования вводили 2-ю нагрузочную дозу амиодарона (2,5—5 мг/кг). При этом болясное введение препарата прекращали с момента повторного снижения АД_{ср} на 10—15 мм рт. ст. (до 104 ± 4 мм рт. ст.). Суммарная доза амиодарона составляла от 6 до 10 мг/кг. Повторное определение ПД проводили на фоне инфузии препарата из расчета 15—20 мкг/кг/мин. Продолжительность второй части исследования составила в среднем 50 ± 15 мин.

Результаты обработаны статистически с использованием параметрических и непараметрических критериев (Стьюарт Т Виллоксона, U Виллоксона—Манна—Уитни и корреляционного анализа).

Результаты исследований и их обсуждение. Усредненные данные, полученные при сравнении дозозависимого влияния амиодарона на эффективность МП- и БП-импульсов, представлены в табл. 1 и 2. Так, 1-я доза препарата в диапазоне от 3,5 до 5 мг/кг достоверно отличала пороговые значения тока БП-формы в среднем на 12% ($p < 0,05$), или на 1,2 А, по сравнению с исходными значениями. Увеличение дозы амиодарона на 6—10 мг/кг сопровождалось дальнейшим ростом ПД в среднем на 18% ($p < 0,01$), или максимально на 1,7 А. Между дозой препарата в диапазоне от 1 до 5 мг/кг приростом порогового тока была выявлена положительная связь $r = 0,68$ ($p < 0,02$). Однако с дальнейшим увеличением дозы препарата эта связь исчезала. По данным Е. Fain и соавт. [18], в эксперименте на собаках после 10 мг/кг в/в введения амиодарона концентрация препарата в плазме плохо коррелировала с изменениями энергии МП-разрядов, наносимых на открытое сердце ($r = 0,28$); системическое АД снижалось с 122 ± 10

81 ± 8 мм рт. ст. По данным клинического исследования E. Daoud и соавт. [15], на фоне длительного приема амиодарона *per os* энергия разрядов имплантированных дефибрилляторов возрастила (на 23–31%), однако корреляция между концентрацией в плазме амиодарона и/или его метаболита десэтамиодарона отсутствовала. Следует отметить, что мы не установили связи между уровнем гипотензии и величиной прироста ПДТ. Отмечалась умеренная прямая зависимость с длительностью гипотензии, однако она не достигала статистической значимости ($r = 0,47$; $p > 0,05$).

Динамика увеличения ПДТ (%) у МП-импульса после в/в болясных введений амиодарона не отличалась от значений для БП-импульса: соответственно возрастила в среднем на 11 и 18% (в абсолютных значениях тока на 1,5 и 2,2 А; $p < 0,05$ – $0,01$). В контрольной группе животных в указанные выше временные интервалы (1–4 ч наблюдения) изменения ПДТ у МП- и БП-импульсов составляли в среднем от 1 до 6%. Вместе с тем пороговые значения тока у импульса МП-формы были значительно больше, чем у БП-импульса (на 56% – до введения амиодарона и на 52% – на фоне инфузии препарата; $p < 0,01$). При этом величина пороговой энергии у МП-импульса была в среднем в 2 раза больше.

Учитывая данные литературы, а также наши собственные результаты, представляет интерес анализ индивидуальных изменений ПДТ у МП- и БП-импульсов после в/в введения амиодарона. Оказалось, что после введения 1-го боляса (доза препарата ≤ 5 мг/кг) у 2 из 10 животных пороговые значения тока БП-импульса уменьшились на 5–8%, а у 3 – увеличивались на 21–35%. У остальных 5 собак ПДТ увеличивался на 5–16%. После в/в введения 2-го боляса ПДТ БП-импульса увеличивалась на 21–36% у 5 из 10 животных. У остальных 5 собак увеличение ПДТ составляло 5–15%. У МП-импульса после в/в введения 1-й насыщающей дозы у 3 из 10 собак ПДТ не изменялся, у 3 увеличивался на 20–38%, у остальных 5 увеличение ПДТ составляло 7–14%. После введения 2-й дозы амиодарона увеличение ПДТ на 29–38% отмечалось у 4 животных, у 5 он увеличивался на 6–13% и у 1 собаки не изменялся.

Таким образом, амиодарон при суммарной дозе 6–10 мг/кг вызывал максимальное увеличение пороговых значений тока БП-импульса только у 2 из 10 собак (на 31 и 36%, или по сравнению с ПДТ у животных контрольной группы на 25 и 30%). При этом величина энергии, необходимой для успешной дефибрилляции желудочков, увеличивалась на 43 и 62% (соответственно на 10 и 26 Дж). У остальных 8 животных ПДТ возрастал на 5–21% (по сравнению со значениями в контрольной группе на 5–15%). В то же время у МП-импульса максимальное увеличение пороговых значений тока было зарегистрировано у 4 из 10 собак на 29–38% (или по сравнению с ПДТ у животных контрольной группы на 24–32%), а величина дефибриллирующей энергии увеличивалась на 43–60% (соответственно на 9–35 Дж). В связи с этим следует отметить, что средние значения пороговой энергии МП-импульса до введения амиодарона были в 2 раза больше, чем у БП-импульса. В этих случаях использование МП-импульса для проведения наружной дефибрилляции после в/в введения амиодарона может приводить в ряде случаев к нарушению функции сердца [22]. Кроме того, по данным T. Guagniety и соавт. [21], амиодарон (*per os*) у ряда больных с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами приводил к значительному увеличению пороговой энергии, которая по своим значениям приближалась к максимальной дозе разряда аппарата. Превышение последней было опасно вследствие неэффективности дефибрилляции.

Механизмы повышения порога дефибрилляции, вызываемые амиодароном, остаются малоизученными. Это связано с тем, что он сочетает в себе свойства 4 классов антиаритмических препаратов [6]. Вместе с тем можно предположить несколько возможных причин увеличения дефибриллирующего тока. Во-первых, установлено, что

амиодарон вызывает блокаду натриевых каналов во времена стадии их инактивации. Поэтому процесс дефибрилляции (деполяризации критической массы нерефрактерного миокарда) может существенно затрудняться, особенно после пролонгированной фибрилляции (более 15–30 с) [18, 25]. Во-вторых, препарат является в некоторой степени антагонистом ионов кальция и удлиняет время проведения волн возбуждения по миокарду. Теоретически блокаторы кальциевых каналов должны были бы уменьшать энергию дефибрилляции. Вместе с тем замедление проведения волн фибрилляции может увеличить количество зон micro-reentry за счет вовлечения новых участков нерефрактерной ткани. В результате появляется возможность увеличения количества одновременно существующих волновых фронтов reentry. Следует также отметить, что снижение АД, которое отмечалось после введения амиодарона и во время эпизодов ФЖ, не могло не повлиять на тонус вегетативной нервной системы, метаболизм и т. д. Это в свою очередь могло оказывать влияние на эффективность дефибрилляции.

Динамика ЧСС и ЧФО представлена в табл. 2. Следует отметить, что после введения амиодарона в ряде опытов во время провокации ФЖ вместо нее развивалась полиморфная желудочковая тахикардия с ЧСС 300–350 в минуту. При этом ПДТ существенно не отличался от данных, полученных при устранении ФЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование импульса МП-формы для проведения наружной дефибрилляции после в/в введения амиодарона может в ряде случаев приводить к значительному увеличению эффективного тока и как следствие нарушению функции сердца. В связи с этим альтернативой МП-импульсу может явиться импульс БП-формы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Востриков В. А., Богушевич М. С., Холин П. В. // Анестезиол. и реаниматол. – 1994. – № 5. – С. 9–11.
2. Востриков В. А., Богушевич М. С., Михайлов И. В. // Кардиология. – 1999. – № 12. – С. 40–45.
3. Гуревич Н. Л., Табак В. Я., Богушевич М. С. и др. // Там же. – 1971. – № 8. – С. 126–130.
4. Гуревич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. – М., 1975.
5. Anastasiou-Nana M., Nanas J., Nanas S. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 23. – P. 253–258.
6. A New Approach to the Classification of Antiarrhythmic Drugs Based on Their Actions on Arrhythmogenic Mechanisms. The Sicilian Gambit // Circulation. – 1991. – Vol. 84. – P. 1831–1851.
7. Arredondo M. T., Guillen S. G., Quinteiro R. A. // Eur. J. Pharmacol. – 1986. – Vol. 125. – P. 23–28.
8. Babbs C. F., Yim G. K., Whistler S. J. et al. // Am. Heart J. – 1979. – Vol. 98, N 3. – P. 345–350.
9. Babbs C. F. // Defibrillation of the Heart ICDs, AEDs, and Manual // Ed. W. A. Tacker. – St. Louis, 1994. – P. 223–259.
10. Behrens S., Li C., Franz M. // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1997. – Vol. 30, N 4. – P. 412–418.
11. Bossaert L. L. // Br. J. Anaesth. – 1997. – Vol. 79. – P. 203–213.
12. Calcins H., Bahu M., Shyr Y. et al. // Panminerva Med. – 1996. – Vol. 38, N 2. – P. 89–97.
13. Chamberlain D. A. // Resuscitation. – 1991. – Vol. 22. – P. 153–157.
14. Chamberlain D. A. // Br. J. Anaesth. – 1997. – Vol. 79. – P. 198–202.
15. Daoud E., Man K., Horwood L. et al. // Am. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 79, N 1. – P. 97–100.
16. Echt D. S., Black J. N., Barbey J. T. // Circulation. – 1989. – Vol. 79, N 5. – P. 1106–1117.
17. Electropharmacology of Amiodarone Therapy Initiation // Ibid. – 1989. – Vol. 80, N 1. – P. 34–42.
18. Fain E., Lee J., Winkle R. // Am. Heart J. – 1987. – Vol. 114. – P. 8–17.
19. Fogoros R. N. // Ann. Intern. Med. – 1984. – Vol. 100. – P. 699–700.

20. Gonsales E. R., Kannowurf B. S., Ormato J. P. // Resuscitation. — 1998. — Vol. 39, N 1. — P. 23—31.
21. Juarnieri T., Levine J., Veltry E. et al. // Am. J. Cardiol. — 1987. — Vol. 60. — P. 1061—1064.
22. Kopp D., Kall J., Kinder C. et al. // PACE. — 1995. — Vol. 18, N 4. — P. 872 (A).
23. Kwaku K. F., Dillin S. M. // Circulat. Res. — 1996. — Vol. 95. — P. 957—973.
24. Mason J. // New Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 316. — P. 455—466.
25. Nalos P., Ismail Y., Pappas J. et al. // Am. Heart J. 1991. — Vol. 122. — P. 1629—1632.
26. Negovsky V. A., Smerdov A. A., Tabak V. Ya. et al. // Resuscitation. — 1980. — Vol. 8. — P. 53—67.
27. Williams M., Woelfel A., Caacio W. et al. // Ann. Intern. Med. — 1989. — Vol. 110. — P. 839—842.

Поступила 10.06.2000

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 615.816.03:616.24-008.64-036.11

Ю. В. Марченков, Т. В. Лобус, С. Б. Савченков

НЕИНВАЗИВНАЯ МАСОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

Неинвазивные методы респираторной терапии представляют собой технику поддержки или протезирования дыхания без эндотрахеального доступа. Смысл применения неинвазивной респираторной поддержки состоит в том, чтобы восстановить нарушенный газообмен и обеспечить отдых дыхательной мускулатуры и вместе с тем избежать эндотрахеальной интубации и всех связанных с ней осложнений. Исследованы и применены в клинической практике несколько методов вентиляции легких, включая наружное отрицательное давление с использованием рееспираторов типа "железное легкое", вентиляцию с положительным давлением через маску, некоторые высокочастотные методы (например, высокочастотная модуляция спонтанного дыхания) [7], а также различные методы масочного СРАР, которые не обеспечивают вентиляции, но создают постоянное положительное давление в дыхательных путях [57]. Наибольшее распространение неинвазивная вентиляция получила при проведении вспомогательной вентиляции легких, отличительной чертой которой является не подавление, а поддержка самостоятельного дыхания пациентов и повышение его эффективности [9].

История вопроса

Первые механические рееспираторы были впервые описаны в конце 1700-х годов. Они состояли из различных приспособлений, доставляющих положительное давление в дыхательные пути с помощью меха или применяющих наружное отрицательное или положительное давление на грудную клетку, спину или живот [57]. Они приводились в действие ручным способом и применялись в основном для реанимации новорожденных и утонувших.

С появлением электродвигателя техника для респираторной поддержки стала интенсивно развиваться. Мощным стимулом для ее развития послужила эпидемия полиомиелита 20—50-х годов, когда получили широкое распространение различные неинвазивные аппараты для вентиляции с отрицательным давлением по типу "железного легкого" [9, 59]. Использование "железного легкого" позволило снизить летальность от паралича дыхательной мускулатуры во время эпидемии полиомиелита на 50% [1]. Впоследствии появились и другие, так называемые боди-рееспираторы: "панцирь", "ракушка", "пневмопояс", "пончо" и др. Некоторые из них применяются до сих пор.

К началу 60-х годов контроль эпидемии полиомиелита и конкурентное распространение вентиляции легких с положительным давлением через эндотрахеальную трубку привело к значительному ограничению применения неинвазивной вентиляции [41, 57]. Интерес к ней возродился в начале 80-х годов, когда было обнаружено, что перемежающееся (в основном в ночное время) использование рееспираторов отрицательного давления облегчает нарушения газообмена в дневное время у больных с тяжелыми кифосколиозами и другими нейромышечными заболеваниями [1, 9]. Однако эти рееспираторы имели серьезные недостатки, включая громоздкость (массой от 15—20 до 300 кг), трудность установки и использования у тяжелых неподвижных пациентов и у пациентов с деформациями грудной клетки, тенденцию вызывать мышечно-скелетный дискомфорт и, что наиболее важно, склонность потенцировать обструкцию дыхательных путей во время сна, ведущую к частой и тяжелой гипоксемии у некоторых пациентов [1, 41, 59]. Неинвазивная вентиляция с положительным давлением (IPPV) была лишена этих недостатков, в связи с чем ее использование становилось приоритетным, особенно после того, как в 1981 г. Sullivan и соавт. описали применение назального СРАР для поддержания проходимости верхних дыхательных путей у пациентов с обструктивным сонным апнозом и предложили относительно комфортную носовую маску для этой цели, которая через несколько лет была запущена в широкое производство [2, 8, 55]. С тех пор IPPV через носовую маску стала широко применяться у больных с хронической дыхательной недостаточностью, особенно в течение сна. Специально для этой цели были разработаны небольшие портативные вентиляторы [3, 11].

Успехи в лечении хронической дыхательной недостаточности, особенно у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), побудили исследователей провести работу по применению неинвазивной масочной вентиляции легких (НМВЛ) с положительным давлением при различных формах острой дыхательной недостаточности (ОДН).

В настоящее время, бесспорно, приоритетной является масочная неинвазивная вентиляция с положительным давлением, лишенная вышеописанных недостатков вентиляции с отрицательным давлением. Ее отличают большая портативность аппаратов, простота в применении, легкость установки, которая требует не более чем нескольких минут и может быть произведена одним че-