

12. *Непомнящих Л.М., Полосухин В.В., Непомнящих Г.И., Турманов В.П.* Электронно-микроскопическое и радиоавтографическое исследование бронхов при хроническом воспалении в условиях воздействия гелий-неонового лазера // Бюл. exper. биол.— 1987.— № 12.— С.743—749.
13. *Непомнящих Л.М., Полосухин В.В., Непомнящих Г.И.* Электронно-микроскопическое и радиоавтографическое исследование бронхоальвеолярного лаважа при хроническом воспалении легких в условиях воздействия гелий-неонового лазера // Там же.— 1989.— № 7.— С.117—121.
14. *Рева Ю.П., Портянко Н.М., Иванов А.С., Чучалин А.Г.* Выявление методами растровой электронной микроскопии и рентгеновского микроанализа локализации в легких человека "горячих частиц", образовавшихся в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции // Пульмонология.— 1993.— № 4.— С.56—59.
15. *Романова Л.К., Младковская Т.Б., Покровская М.С. и др.* Митотическая активность альвеолярных макрофагов при неспецифической диффузной легочной патологии // Бюл. exper. биол.— 1988.— № 1.— С.74—77.
16. *Романова Л.К., Москалева Е.Ю., Овчаренко С.И. и др.* // Иммунорегуляторные и цитотоксические свойства бронхоальвеолярного смыва при обострении бронхиальной астмы // Пульмонология.— 1992.— № 4.— С.30—34.
17. *Чучалин А.Г.* Аэрозольные радионуклидные пневмопатии // Там же.— 1993.— № 4.— С.6—9.
18. *Чучалин А.Г., Грובהва О.М., Байдер Л.М. и др.* Выявление радиационно-индуцированных биохимических изменений в клетках крови и бронхоальвеолярного смыва у людей, подвергшихся облучению с малой мощностью метода электронного парамагнитного резонанса // Там же.— С.32—50.
19. *Чучалин А.Г., Грובהва О.М., Черников В.П.* Радионуклид в ткани легких у ликвидатора последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Там же.— С.27—31.
20. *Bowden D.H.* Macrophages, dust and pulmonary diseases // *Exp. Lung Res.*— 1987.— Vol.12.— P.89—107.
21. *Golde D.W., Byers L.D., Finley T.N.* Proliferative capacity of the human alveolar macrophage // *Nature.*— 1974.— Vol.247.— P.373—375.
22. *Mc Dowell E.M., Beals T.F.* Biopsy Pathology of the Bronchi.— London, 1986.
23. *Reynolds H.Y.* Bronchoalveolar lavage // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1987.— Vol.136.— P.250—263.
24. *Thomassen M.J., Barna B.P., Wiedemann H.P. et al.* Human alveolar function: Differences between smokers and nonsmokers // *J. Leucocyte Biol.*— 1988.— Vol.44.— P.313—318.
25. *Voisin C., Wallaert B.* Empoussierage professionnel et bronchopneumopathie chronique obstructive (de l'approche etiopathologique au probleme de reparation en milieu minier) // *Bull. Acad. Natl. Med.*— 1992.— Vol.176, № 2.— P.243—252.

Поступила 19.11.96.

Оригинальные исследования

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1997

УДК 616.24-008.444-085-07:616.12-008.331

А.Д.Пальман, Т.С.Елигулашвили, И.Г.Даниляк, А.П.Погромов, Л.М.Кузнецова, Е.В.Ройтман

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ ДЫХАНИЯ С ПОСТОЯННЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ ВОЗДУХА НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ В МАЛОМ И БОЛЬШОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ АПНОЭ ВО СНЕ

Кафедра внутренних болезней № 2 1-го лечебного факультета и отдел патологии вегетативной нервной системы НИЦ ММА им. И.М.Сеченова; отдел клинической физиологии и функциональной диагностики и лаборатория экспресс-диагностики НИЦХ РАМН

EFFECT OF TREATING PATIENTS WITH AN APNEA SYNDROME IN SLEEP BY BREATHING UNDER A STABLE POSITIVE PRESSURE ON THE ARTERIAL PRESSURE IN THE SYSTEMIC AND PULMONARY CIRCULATION

A.D.Palman, T.S.Eligulashvili, I.G.Danilyak, A.P.Pogromov, L.M.Kuznetsova, E.V.Roitman

Summary

Twenty one patient with an apnea syndrome in a sleep were observed. The treatment consisted in breathing with an air stable positive pressure. The cure was efficacious in 18 cases. The treatment was terminated for 3 patients because of unbearable. The arterial pressure authentically decreased from $154 \pm 24 / 130 \pm 18$ mm Hg to $134 \pm 17 / 91 \pm 6$ mm Hg for 7 patients suffering from arterial hypertension and remained the same for 8 patients. 14 patients were examined for the pulmonary artery pressure dynamics. The pressure authentically decreased from 30.9 ± 9.0 mm Hg to 23.8 ± 7.2 mm Hg for 10 patients, increased from 21.7 ± 2.4 mm Hg up to 29.6 ± 2.0 mm Hg for 3 patients and remained unchanged for one patient. In the course of treating patients with hypoxemia the pCO_2

decreased and the pO₂ increased. However pulmonary ventilation indices changed negligibly. The technique of breathing under a stable positive pressure is recommended for a wide hospital cure of patients with an apnea syndrome in sleep.

Резюме

Авторы наблюдали 21 пациента с синдромом апноэ во сне, получавших терапию методом дыхания с постоянным положительным давлением воздуха. В 18 случаях лечение было эффективным, а у 3 пациентов было прекращено из-за его непереносимости. У больных с артериальной гипертензией в 7 случаях артериальное давление достоверно снизилось с $154 \pm 24 / 130 \pm 18$ мм рт. ст. до $134 \pm 17 / 91 \pm 6$ мм рт.ст., а у 8 осталось без изменений. Давление в легочной артерии исследовалось в динамике у 14 пациентов. Оно достоверно снизилось у 10 больных с $30,9 \pm 9,0$ мм рт. ст. до $23,8 \pm 7,2$ мм рт. ст., достоверно повысилось у 3 с $21,7 \pm 2,4$ мм рт. ст. до $29,6 \pm 2,0$ мм рт. ст. и не изменилось у 1 пациента. В процессе лечения отмечено снижение pCO₂, а также повышение pO₂ у пациентов с исходной гипоксемией. При этом показатели вентиляционной функции легких изменились незначительно. Рекомендовано широкое применение метода дыхания с постоянным положительным давлением воздуха для лечения больных с синдромом апноэ во сне в условиях терапевтического стационара.

Большая распространенность синдрома апноэ во сне (САС) [1,2,4,5,11,28,30,41,46], являющегося фактором риска развития артериальной (АГ) и легочной (ЛГ) гипертензии, нарушений сердечного ритма, острого нарушения мозгового кровообращения, инфаркта миокарда и внезапной кардиальной смерти [1,2,4,5,6,14,28,37,41], высокая смертность от этой патологии [5,19,30] делают САС одной из актуальных проблем современной клинической медицины.

АГ встречается более чем у половины больных с САС и наблюдается в этой группе в два раза чаще, чем в популяции в целом [11,13,30,36]. По данным эпидемиологических исследований, до 30% больных с АГ имеют САС той или иной степени тяжести [5,12,15,25,36]. Обусловленная САС типичная АГ "утренняя", преимущественно диастолическая и плохо поддается коррекции обычными гипотензивными препаратами [4,5,41].

ЛГ также является достаточно частым осложнением САС [2,5,41,44]. Повышенное давление в легочной артерии (ДЛА) в состоянии бодрствования встречается приблизительно у 20% таких пациентов [20,21,23,31,43], хотя в отдельных группах больных может наблюдаться в 41—59% случаев [24,32,33]. Клинически значимая правосердечная недостаточность (ПСН) встречается у 12% больных с САС [8]. Частоту дисфункции правого желудочка диагностируют значительно чаще, по данным некоторых авторов она достигает 60% [35,42].

На сегодняшний день наиболее эффективным способом лечения САС является метод дыхания через нос с постоянным положительным давлением воздуха во время сна (ДППДВ) [2—6,9,39].

У части больных нормализация дыхания во время сна сопровождается снижением АД без дополнительной гипотензивной терапии [4,5,45].

Терапия ДППДВ у больных с гипоксемией и гиперкапнией приводит к улучшению показателей газового состава крови в состоянии бодрствования [22,34], что объясняется увеличением альвеолярной вентиляции в результате повышения хемочувствительности к CO₂ [18]. Достоверного влияния длительного лечения ДППДВ

на показатели функции внешнего дыхания (ФВД) не отмечено [47]. *E.Sforza et al.* (1990) выявили лишь незначительное, но достоверное уменьшение ОФВ₁, что авторы объяснили продолжавшимся курением этих пациентов [34].

Данные о влиянии режима ДППДВ на легочную гемодинамику у больных с САС немногочисленны и зачастую противоречивы. Показано, что лечение методом ДППДВ у пациентов с САС предотвращает повышение ДЛА в течение ночи [27,40]. На фоне этой терапии может улучшаться сократительная функция правого желудочка [7,42], что в случае ПСН иногда ведет к быстрому увеличению диуреза и исчезновению периферических отеков [39].

У больных с ЛГ терапия ДППДВ, по данным *T.D.Bradley* (1992), часто сопровождается уменьшением ДЛА. *P.Sliwinski et al.* (1996), напротив, отметили повышение ДЛА через 25 минут после начала терапии.

F.Issa et al. (1987), наблюдая пациентов, длительно лечившихся ДППДВ, сделали заключение о том, что очевидное улучшение состояния сердечно-сосудистой системы у этих больных частично связано со снижением ДЛА вследствие устранения ночной гипоксемии.

J.A.Leech et al. (1991), *I.Hawrylkiewicz et al.* (1996) и *A.Chaouat et al.* (1996) не отметили динамики ДЛА в состоянии бодрствования при длительном лечении ДППДВ у больных с САС. *E.Sforza et al.* (1990) также не выявили достоверных изменений величины ДЛА в результате длительной терапии САС методом ДППДВ. В подгруппе больных, имевших до начала лечения ЛГ, у 2 ДЛА не изменилось, у 2 повысилось и у 4 снизилось.

Цель настоящего исследования — уточнить влияние лечения больных с САС методом ДППДВ на системное и легочное артериальное давление, показатели ФВД и газовый состав крови.

Мы наблюдали 21 пациента (18 мужчин и 3 женщины, в возрасте $50,3 \pm 9,3$ года) с САС (индекс десатурации — ИД 40 ± 20 эпизодов в час), получавших терапию методом ДППДВ. У 10 больных имелись сопутствующие хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) и у 10 — ишемическая

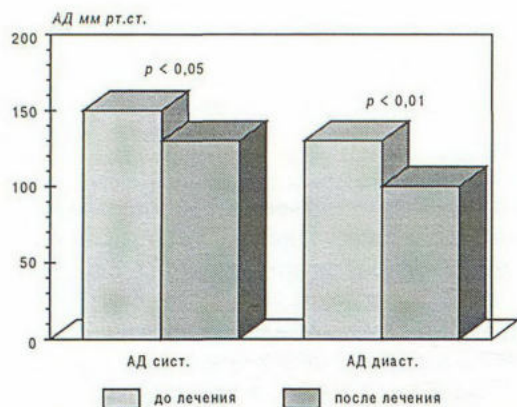


Рис. 1. Динамика АД при лечении ДППДВ у больных с САС.

болезнь сердца. ЛГ диагностирована у 18, АГ — у 17 больных. У 10 пациентов было выявлено хроническое легочное сердце (ХЛС), в 4 случаях с признаками ПСН.

Всем больным проводились общее клиническое и лабораторное обследование. АД измерялось в утренние часы в положении сидя по общепринятой методике. Больные считались имеющими АГ при величине диастолического АД более 95 мм рт. ст. Показатели ФВД определяли на спирометре "Microlab-3300" ("Sensor Medics", Великобритания) и выражали в процентах от должного. Газотранспортная функция крови исследовалась на анализаторе ABL-3 ("Radiometer", Дания). ДЛА измерялось методом эхоплеркардиографического исследования по A. Kitabatake et al. (1983) на аппарате "Aloka" SSD-870 (Япония) с использованием датчика с частотой 3,5 МГц. Больные считались имеющими ЛГ при ДЛА доле 20 мм рт. ст. Для диагностики нарушений дыхания во время сна использовали монитор "MESAM-4" ("Madaus Medizin Elektronik", ФРГ) с регистрацией сатурации кислорода и автоматической компьютерной обработкой данных. Диагноз САС ставился при ИД более 10 эпизодов за час сна.

Для лечения пациентов использовался индивидуальный аппарат для создания постоянного положительного давления воздуха REMStarChoice (Respiro-nics, Inc., США). У больных с ПСН до начала терапии методом ДППДВ достигалась первичная стабилизация медикаментозными средствами. Контрольное обследование проводилось через 7 дней от начала лечения.

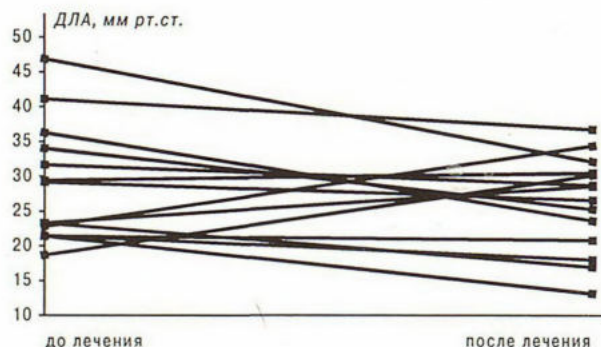


Рис. 2. Влияние лечения САС методом ДППДВ на ДЛА.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи пакета прикладных программ для персонального компьютера "STATISTICA" (StatSoft, Inc., США), версия 4.3 (1993).

Трое больных отказались от лечения: 2 женщины из-за невротической реакции на маску и 1 мужчина с тяжелым хроническим обструктивным бронхитом из-за ухудшения отхождения мокроты. У остальных 18 больных лечение было эффективным, что выражалось в прекращении храпа и нормализации сна, исчезновении утренних головных болей и дневной сонливости. Из побочных эффектов, кроме указанных выше, в первые дни наблюдались потертость переносицы в 4, аэрофагия в 2, сухость в горле в 2 и баротравма в 1 случае. Все эти явления носили проходящий характер и не потребовали отмены лечения.

У больных с АГ в 7 (47%) случаях АД достоверно снизилось с $154 \pm 24 / 130 \pm 18$ до $134 \pm 17 / 91 \pm 6$ мм рт. ст. ($p < 0,05$ для систолического и $p < 0,01$ для диастолического АД) — рис.1, а у 8 (53%) осталось без изменений. Снижение диастолического давления было более выраженным, чем систолического (на $18,3 \pm 9,6$ и $11,8 \pm 9,6\%$ соответственно), хотя это различие и не было статистически достоверным ($p > 0,05$).

У 2 пациентов с "утренней" АГ АД снизилось в большей степени, чем у остальных 5 больных — систолическое на $23,5 \pm 6,4\%$ по сравнению с $9,2 \pm 7,0\%$, а диастолическое на $27,0 \pm 5,6\%$ по сравнению с $13,4 \pm 5,8\%$ ($p < 0,05$). Эти пациенты не различались по тяжести САС (ИД 41 ± 21 и 43 ± 25 эпизода в час; $p > 0,05$). Больные со снизившимся АД были моложе тех, у которых давление осталось без изменений ($44,3 \pm 11,0$ и $52,2 \pm 6,1$ года), но эта разница не была статистически достоверной ($p > 0,05$).

ДЛА, ФВД и газовый состав крови исследовали в динамике у 14 пациентов.

ДЛА достоверно снизилось у 10 (72%) больных с $30,9 \pm 9,0$ до $23,8 \pm 7,2$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), достоверно повысилось у 3 (21%) с $21,7 \pm 2,4$ до $29,6 \pm 2,0$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) и не изменилось у 1 (7%) пациента (рис.2)

Из 4 больных с повысившимся и неизменившимся ДЛА 3 имели ХЛС, в одном случае с ПСН.

Как в группе в целом, так и в подгруппе с ХНЗЛ ($n=6$) не отмечалось статистически значимых изменений pO_2 (от $68,9 \pm 6,8$ до $70,6 \pm 4,3$ мм рт.ст. и от $67,2 \pm 8,2$ до $69,9 \pm 4,4$ мм рт. ст. соответственно; $p > 0,05$). У пациентов, имевших исходное $pO_2 < 70$ мм рт. ст. ($n=8$), его уровень достоверно повысился с $64,2 \pm 4,0$ до $68,9 \pm 3,8$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). В целом в группе pCO_2 достоверно снизилось с $38,1 \pm 6,5$ до $35,0 \pm 4,8$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

В результате лечения как в группе в целом, так и в подгруппе с ХНЗЛ величина ЖЕЛ практически не изменилась (от 66 ± 19 до $67 \pm 16\%$ и от 59 ± 21 до $62 \pm 18\%$ соответственно; $p > 0,05$). ОФВ₁ в группе в целом также значимо не изменился (с 68 ± 18 до $71 \pm 16\%$; $p > 0,05$), а в подгруппе с ХНЗЛ недостоверно увеличился (от 59 ± 22 до $64 \pm 19\%$; $p > 0,05$).

Таким образом, метод ДППДВ при условии его переносимости является эффективным способом кор-

РОВАМИЦИН® 3,0 млн МЕ

СПИРАМИЦИН



R 3,0

Устраняет инфекцию дыхательных путей - быстро и полностью

сильное продолжительное
действие в месте
инфекционного поражения

великолепные
клинические результаты

безопасность пациента



RHÔNE-POULENC RORER

117049, Москва, ул. Покровка, д. 45

Тел: (095) 926-57-03, 926-57-11, 926-57-12, 926-57-14

СОСТАВ: 1 таблетка содержит 3 млн МЕ спирамицина. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА:** РОВАМИЦИН принадлежит к антибиотикам семейства макролидов. К РОВАМИЦИНУ чувствительны следующие микроорганизмы: Streptococcus, Meningococcus, Bordetella pertussis, Corynebacterium diphtheriae, Listeria monocytogenes, Clostridium, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia trachomatis, Legionella pneumophila, Treponema, Leptospira, Campylobacter и Toxoplasma gondii. Умеренно чувствительны: Haemophilus influenzae, Bacteroides fragilis, V. cholerae, Staphylococcus aureus. Устойчивы к РОВАМИЦИНУ Enterobacteriaceae, Pseudomonas. Выведение препарата происходит быстро (период полувыведения составляет приблизительно 8 ч). РОВАМИЦИН не проникает в спинномозговую жидкость, однако хорошо диффундирует в слюну и ткани, а также в молоко матери, в связи с чем применение его кормящими женщинами не рекомендуется. Связывание с белками плазмы слабое и не превышает 10%. Препарат метаболизируется в печени и выводится через желчные протоки, кишечник и почки (10-14%). **ПОКАЗАНИЯ:** Применение РОВАМИЦИНА рекомендовано в оториноларингологии, бронхопункмонологии, стоматологии, гинекологии, при кожных и костных заболеваниях и для лечения простатита, а также для лечения токсоплазмоза, в том числе у беременных женщин. РОВАМИЦИН применяется для профилактики менингококкового менингита среди лиц, контактировавших с больным за 10 дней до его госпитализации, для химиопрофилактики острого суставного ревматизма. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** Аллергия к спирамицину. **ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ:** В отдельных случаях отмечается тошнота, диарея, рвота. В редких случаях возможны кожные аллергические реакции, парестезии конечностей, возникающие в процессе инфузии препарата и самопроизвольно исчезающие, редко - флебиты, в исключительных случаях - средней тяжести, требующие отмены терапии. **ОСОБЫЕ ОТМЕТКИ:** У больных с почечной недостаточностью можно не изменять дозировку, так как препарат практически не выводится через почки. Поскольку РОВАМИЦИН проникает в грудное молоко, необходимо прервать кормление грудью. РОВАМИЦИН можно без опасения применять беременным женщинам. **ПРИМЕНЕНИЕ И ДОЗИРОВКА:** Для взрослых дневная доза РОВАМИЦИНА внутрь составляет 6-9 млн МЕ в день за 2-3 приема. **ФОРМА ВЫПУСКА:** Таблетки 1,5 млн МЕ по 16 шт. в упаковке; таблетки 3 млн МЕ по 10 шт. в упаковке; флаконы с лиофилизированным порошком 1,5 млн МЕ для внутривенного введения.

рекции САС. Наряду с исчезновением клинической симптоматики приблизительно у половины больных с исходной АГ лечение приводит к снижению АД. Это в большей степени характерно для пациентов более молодого возраста и с "утренней" гипертензией, то есть когда высока вероятность того, что САС является ведущей причиной формирования АГ. Коррекция САС методом ДППДВ у большинства больных приводит к снижению ДЛА. Однако у части пациентов оно может не измениться или даже повыситься, что обуславливает необходимость динамического наблюдения за его величиной. В процессе лечения также улучшается обмен газов, что выражается в снижении $p\text{CO}_2$ и повышении $p\text{O}_2$ у пациентов с исходной гипоксемией. При этом показатели вентиляционной функции легких изменяются незначительно.

Результаты нашего исследования позволяют рекомендовать широкое применение метода ДППДВ для лечения больных с синдромом апноэ во сне в условиях терапевтического стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Медицина сна // Тер. арх.— 1992.— № 10.— С.4—6.
2. Гуниус П. Синдром ночного апноэ // Пульмонология.— 1992.— № 1.— С.65—69.
3. Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г., Вейн А.М. Использование метода продолжительного положительного давления воздуха для лечения синдрома обструктивного апноэ во сне // Журн. невропатол. и психiatr.— 1994.— № 2.— С.76—78.
4. Елигулашвили Т.С. Синдром апноэ во сне: патогенез, клиника и современные методы лечения // Расстройства сна / Под ред. Ю.А.Александровского, А.М.Вейна.— Спб.: Мед. информ. агентство, 1995.— С.30—37.
5. Зильбер А.П. Синдромы апноэ во сне.— Петрозаводск: изд-во Петрозаводск. ун-та, 1994.
6. Муртазаев М.С. Вегетативные нарушения во время сна // Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М.Вейна.— М.: Медицина, 1991.— С.571—586.
7. Bradley T.D. Right and left ventricular impairment and sleep apnea // Clin. Chest Med.— 1992.— Vol.13, № 3.— P.459—479.
8. Bradley T.D., Rutherford R., Grossman R.F. et al. Role of day—time hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome // Am. Rev. Respir. Dis.— 1985.— Vol.131, № 6.— P.835—839.
9. Becker H., Fett I., Riess M. et al. Mechanical ventilation in the treatment of sleep—related breathing disorders // Sleep and Health Risk.— Berlin: Springer, 1991.— P.220—228.
10. Chaouat A., Kessler R., Oswald M. et al. Five-year effects of nasal CPAP on day-time lung function and pulmonary hemodynamics in OSAS // Eur. Respir. J.— 1996.— Vol.9, Suppl.23.— P.465.
11. Cirignotta F., Coccagna G., Partinen M. et al. Epidemiology and natural history of obstructive sleep apnea syndrome // Sleep and Health Risk.— Berlin: Springer, 1991.— P.84—91.
12. Fletcher E.C., DeBehnke R.D., Lovoi M.S., Gorin A.B. Undiagnosed sleep apnea among patients with essential hypertension // Ann. Intern. Med.— 1985.— Vol.103, № 2.— P.190—194.
13. Guilleminault C., Hoed J., Mitler M.M. Clinical overview of sleep apnea syndromes // Sleep Apnea Syndromes.— New York: Alan R. Liss, 1978.— P.1—12.
14. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea // Principles and Practice of Sleep Medicine. 2-nd Ed.— Philadelphia: Harcourt Brace & Company, 1994.— P.667—677.
15. Guilleminault C., Motta J., Mihm K., Melvin K. Obstructive sleep apnea and cardiac index // Chest.— 1986.— Vol.89, № 3.— P.331—334.
16. Hawrylkiewicz I., Cieslicki J., Sliwinski P. et al. Pulmonary haemodynamics in patients with obstructive sleep apnea (OSA) before and after one year of CPAP treatment // Eur. Respir. J.— 1996.— Vol.9, Suppl. 23.— P.21.
17. Issa F., Grunstein R., Bruderer J. et al. Five years experience with home nasal continuous positive airway pressure therapy for the obstructive sleep apnea syndrome // Sleep Related Disorders and Internal Diseases.— Berlin; Springer, 1987.— P.360—365.
18. Jones B.M., Sullivan C.E. Time course of change in ventilatory response to CO_2 with long—term CPAP therapy for obstructive sleep apnea // Am. Rev. Respir. Dis.— 1987.— Vol.135.— P.144—147.
19. Kaplan J., Staats B.A. Obstructive sleep apnea syndrome // Mayo. Clin. Proc.— 1990.— Vol.65, № 8.— P.1087—1094.
20. Krieger J., Sforza E., Aprill M. et al. Pulmonary hypertension, hypoxemia and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients // Chest.— 1989.— Vol.96, № 4.— P.729—737.
21. Krieger J., Weitzenblum E. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome // Sleep and Health Risk.— Berlin: Springer, 1991.— P.356—370.
22. Kryger M.H. Management of obstructive sleep apnea: overview // Principles and Practice of Sleep Medicine. 2-nd Ed.— Philadelphia: Harcourt Brace & Company, 1994.— P.736—747.
23. Kurashina K., Akashiba T., Horie T. Pulmonary function and pulmonary hemodynamics in obstructive sleep apnea syndrome // Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi.— 1992.— Vol.30, № 11.— P.1923—1930.
24. Laks L., Lehrhaft B., Grunstein R.R., Sullivan C.E. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea // Eur. Respir. J.— 1995.— Vol.8, № 4.— P.537—541.
25. Lavie P., Ben—Yosef R., Rubin A.E. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension // Am. Heart J.— 1984.— Vol.108, № 2.— P.373—376.
26. Leech J.A., Ascah K.J. Hemodynamic effects of nasal CPAP examined by doppler echocardiography // Chest.— 1991.— Vol.99, № 2.— P.323—326.
27. Marrone O., Ferrara G., Macaluso C. et al. Hemodynamics in obstructive sleep apnea syndrome patients treated by continuous positive airway pressure // Sleep Related Disorders and Internal Diseases.— Berlin: Springer, 1987.— P.375—379.
28. Nasser S., Rees P.J. Sleep apnea: cause, consequences and treatment // Br. J. Clin. Pract.— 1992.— Vol.46, № 1.— P.39—43.
29. Partinen M., Telakivi T. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome // Sleep.— 1992.— Vol.15, № 6.— Suppl.— P.1—4.
30. Partinen M., Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven—year follow—up in obstructive sleep apnea patients // Chest.— 1990.— Vol.97, № 1.— P.27—32.
31. Podszus T., Mayer J., Penzel T. et al. Nocturnal hemodynamics in patients with sleep apnea // Eur. J. Respir. Dis.— 1986.— Vol.69, Suppl.149.— P.435—442.
32. Sajkov D., Cowie R.J., Thornton A.T. et al. Pulmonary hypertension and hypoxemia in obstructive sleep apnea syndrome // J. Respir. Crit. Care Med.— 1994.— Vol.149, № 2.— Pt 1.— P.416—422.
33. Schroeder J.S., Motta J., Guilleminault C. Hemodynamic studies in sleep apnea // Sleep Apnea Syndromes.— New York: Alan R. Liss, 1978.— P.177—196.
34. Sforza E., Krieger J., Weitzenblum E. et al. Long—term effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on daytime lung function and pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea // Am. Rev. Respir. Dis.— 1990.— Vol.141, № 4.— Pt 1.— P.866—870.
35. Shepard J.W. Hemodynamics in obstructive sleep apnea // Abnormalities of Respiration During Sleep.— Orlando: Grune and Stratton, 1986.— P.39—62.
36. Shepard J.W. Cardiopulmonary disorders during sleep: diagnosis and management // Geriatrics.— 1987.— Vol.42, № 2.— P.51—58.
37. Shepard J.W. Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea // Mayo Clin. Proc.— 1990.— Vol.65, № 9.— P.1250—1259.
38. Sliwinski P., Palasiewicz G., Hawrylkiewicz I. et al. The effect of CPAP and BiPAP breathing on pulmonary haemodynamics in patients with OSAS // Eur. Respir. J.— 1996.— Vol.9, Suppl.23.— P.154.
39. Sullivan C.E., Grunstein R.R. Continuous positive airway pressure in sleepdisordered breathing // Principles and Practice of

- Sleep Medicine. 2-nd Ed.— Philadelphia: Harcourt Brace & Company, 1994.— P.694—705.
40. *Thalhofer S., Kaufmann U., Dorow P.* Veränderung der Hamodynamik mit und ohne CPAP-Beatmung bei Patienten mit Schlafapnoesyndrom // *Pneumologie*.— 1991.— Bd 45, Suppl.1.— S.293—295.
 41. The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual.— Kansas: Allen Press Inc., 1990.— P.52—58.
 42. *Valera Sanchez A., Capote Gil F., Ramos Ruiz A. et al.* Efecto de la presión positiva continua en la vía aérea a través de la nariz sobre la función ventricular derecha en el síndrome de apnea obstructiva del sueño // *Med. Clin. Barc.*— 1993.— Vol.101, № 4.— P.128—131.
 43. *Weitzenblum E., Krieger J., Apprill M. et al.* Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1988.— Vol.138, № 2.— P.345—349.
 44. *Wiegand L., Zwillich C.W.* Obstructive sleep apnea // *Dis. Month*.— 1994.— Vol.40, № 4.— P.197—252.
 45. *Wilcox I., Hedner J.A., Grunstein R.R. et al.* Non-Pharmacological reduction of blood pressure in sleep apnea patients by treatment with nasal continuous positive airway pressure // *Circulation*.— 1991.— Vol.84, Suppl.2.— P.136.
 46. *Young T.* The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // *N. Engl. J. Med.*— 1993.— Vol.328, № 17.— P.1230—1235.
 47. *Young I.H., Mihalyka M., Costas L., Sullivan C.E.* Long term lung function changes in patients with obstructive sleep apnea during treatment with nasal continuous positive airway pressure // *Thorax*.— 1987.— Vol.42.— P.722.

Поступила 13.10.96.

©КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1997

УДК 616.24-008.4-036.11-085.816

С.Н.Авдеев, А.В.Третьяков, Р.А.Григорьянц, А.Г.Чучалин

НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ХОЗЛ

НИИ пульмонологии МЗ РФ

NON-INVASIVE LUNG VENTILATION FOR AN ACUTE PULMONARY INSUFFICIENCY AGAINST THE CHRONICLE
OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE BACKGROUND

S.N.Avdeev, A.V.Tretiyakov, R.A.Grigoriyants, A.G.Chuchalin

Summary

Non-invasive lung ventilation with a BiPAP respirator was given for 16 patients with an acute pulmonary insufficiency against the chronicle obstructive lung disease background. The aim was to investigate a possibility of the non-invasive pulmonary ventilation therapy as well as its advantages and disadvantages. When admitted to a hospital all patients had gas exchange disorder (PaO_2 was 53.9 ± 18.3 mm Hg, $PaCO_2$ — 61.0 ± 12.2 mm Hg and pH — 7.28 ± 0.09) together with the respiratory mechanics failure ($FEV_1 > 1$ l). The non-invasive lung ventilation therapy was efficient for 13 of 16 patients (3 patients refused as they badly endured mask ventilation). The average ventilation time was 13 hours a day for 2.5 days. Complications were rare and required no ventilation canceling. In the group of patients refused the non-invasive lung ventilation one patient died of septic shock after intubation and subsequent invasive pulmonary ventilation, one patient died of a gastrointestinal hemorrhage and one more patient was discharged from the hospital after the acute pulmonary insufficiency resolution. The gas exchange parameters began to improve in an hour after starting noninvasive lung ventilation: pH increased up to 7.36 ± 0.11 , PaO_2 up to 80.1 ± 17.7 , PaO_2/FiO_2 up to 289.7 ± 40.00 and $PaCO_2$ decreased to 48.7 ± 9.2 mm Hg. Thus patients with an acute pulmonary insufficiency against a chronic obstructive lung disease background are successfully cured due to noninvasive lung ventilation.

Резюме

Неинвазивная вентиляция легких (НВЛ) при помощи респиратора BiPAP проводилась у 16 пациентов с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) на фоне хронической обструктивной болезни легких. Целью данного исследования было определение возможности применения НВЛ, изучение преимуществ и недостатков этого метода. Все пациенты при поступлении имели выраженные нарушения газообмена (PaO_2 $53,9 \pm 18,3$ мм Hg; $PaCO_2$ $61,0 \pm 12,2$ мм Hg; pH $7,28 \pm 0,09$) и нарушения механики дыхания ($FEV_1 < 1$ л). Успешный результат при проведении НВЛ был достигнут у 13 из 16 пациентов (3 больных отказались от НВЛ, т.к. плохо переносили масочную вентиляцию). Среднее время вентиляции составило 13 часов / сутки в течение 2,5 сут. Осложнения при НВЛ возникали нечасто и не требовали отмены вентиляции. Из группы больных, отказавшихся от НВЛ, один пациент умер от желудочно-кишечного кровотечения и один пациент был