

КЛИНИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ CPAP-ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОГЕННЫМ ОТЕКОМ ЛЕГКИХ

М. В. Горбунова, А. Р. Татарский, С. Л. Бабак, Л. А. Голубев, А. Г. Чучалин

Клинический отдел ФГУ НИИ Пульмонологии Росздрава, Москва

Clinical and Hemodynamic Effects of CPAP-Therapy in Patients with Cardiogenic Pulmonary Edema

M. V. Gorbunova, A. R. Tatarsky, S. L. Babak, L. A. Golubev, A. G. Chuchalin

Clinical Department, Research Institute of Pulmonology, Russian Ministry of Health, Moscow

Цель: оценить клинические и гемодинамические эффекты CPAP-терапии в лечении альвеолярного кардиогенного отека легких (КОЛ) у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ). **Материалы и методы.** В открытое проспективное исследование включено 22 пациента (19 мужчин, средний возраст 59,2±5,8 года) с КОЛ, осложнившим течение ОИМ. Прогрессирование дыхательной и левожелудочковой недостаточности, несмотря на проводимую медикаментозную и кислородотерапию КОЛ в течение 30 минут, являлось показанием к началу CPAP-терапии (7,3±1,2 см вод.ст.), которую проводили с использованием аппаратов REM-Star (Respironics, USA) и лицевых масок Ultra Mirage (ResMed, Australia). В контур маски подавался кислород 2 л/мин (FiO₂ = 40%). Измерение параметров центральной гемодинамики осуществляли исходно, через 60 и 180 минут от начала CPAP-терапии при помощи термодилуционного катетера Swan-Ganz (HANDS OFF, модель AH-05000-H, ARROW, USA). Газовый состав артериальной и смешанной венозной крови определялся экспресс-методом на автоматическом газовом анализаторе (Rapidlab 348, Bayer, USA). **Результаты.** У 19 (86,4%) пациентов в течение 30 мин проведения CPAP-терапии исчезал цианоз и акроцианоз, наблюдалось уменьшение количества влажных застойных хрипов в легких. Изменялся кислородный статус пациентов: достоверно увеличивался показатель PaO₂ (82,5±2,5 от исходных 57,4±4,2 мм рт. ст., p<0,05), SaO₂ достигла нормальных величин через 60 минут CPAP-терапии. Отмечалось увеличение сердечного индекса (3,1±0,2 от исходных 2,3±0,1 л/мин/м², p<0,05), снижение давления заклинивания в легочной артерии (14,4±2,1 от исходных 23,6±2,1 мм рт. ст. p<0,05), синхронизация работы правых и левых отделов сердца. **Заключение.** CPAP-терапия оптимизирует лечение пациентов с ОИМ, осложненным КОЛ, приводит к нормализации газового состава артериальной крови, достоверно снижает гидростатическое легочное капиллярное давление, способствует синхронизации правых и левых отделов сердца. **Ключевые слова:** альвеолярный кардиогенный отек легких (КОЛ), острый инфаркт миокарда (ОИМ), неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ), CPAP-терапия.

Objective: to evaluate the clinical and hemodynamic effects of CPAP-therapy in the treatment of alveolar cardiogenic pulmonary edema (CPE) in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Subjects and methods.** The open-labeled prospective study included 22 patients (19 males; mean age, 59.2±5.8 years) with CPE that had complicated the course of AMI. Despite the drug and oxygen therapies of CPE for 30 minutes, progressive respiratory and left ventricular failures were an indication for the initiation of CPAP-therapy (7.3±1.2 cm H₂O) that was performed, by employing REM-Star apparatuses (Respironics, USA) and Ultra Mirage facial masks (ResMed, Australia). Oxygen, 2 l/min (FiO₂ = 40%), was delivered through the mask circuit. Central hemodynamic parameters were measured before and 60 and 180 minutes after the initiation of CPAP-therapy, by using a Swan-Ganz thermodilution catheter (HANDS OFF, model AH-05000-H, ARROW, USA). Arterial and mixed venous blood gas composition was rapidly determined on an automatic gas analyzer (Rapidlab 348, Bayer, USA). **Results.** Cyanosis and acrocyanosis disappeared and the number of congestive moist rales reduced in the lung in 19 (86.4%) patients during 30-min CPAP-therapy. The patients' oxygen status changed: the value of PaO₂ significantly increased (82.5±2.5 versus 57.4±4.2 mm Hg at the baseline; p<0.05); SaO₂ reached the normal values 60 minutes following CPAP-therapy. There was an increase in the cardiac index (3.1±0.2 versus 2.3±0.1 l/min/m² at the baseline; p<0.05), a decrease in pulmonary wedge pressure (14.4±2.1 versus 23.6±2.1 mm Hg at the baseline; p<0.05), and synchronism of right and left cardiac performance. **Conclusion.** CPAP-therapy optimizes treatment of patients with CPE-complicated AMI, results in the normalization of the arterial blood gas composition, significantly diminishes hydrostatic pulmonary capillary pressure, and promotes the synchronism of the right and left hearts. **Key words:** alveolar cardiogenic pulmonary edema, acute myocardial infarction, noninvasive lung ventilation, CPAP-therapy.

Альвеолярный кардиогенный отек легких является жизнеугрожающим осложнением острого инфаркта миокарда [1]. За многолетний период наблюдений в структуре смертности от ОИМ ведущую роль сохраняет острая сердечная недостаточ-

ность (ОСН), составляя 52% от общего числа летальных осложнений. Среди различных клинических проявлений ОСН 25% приходится на КОЛ [2].

При КОЛ легкие теряют возможность выполнять функции газообмена, вентиляции, регу-

ляции обмена электролитов и воды, а также участия в метаболизме биологически активных субстанций. В результате происходит аккумуляция воды в экстравазальном пространстве легких и развивается острая дыхательная недостаточность (ОДН). Интубация трахеи (ИТ) и искусственная вентиляция легких (ИВЛ) являются стандартными процедурами при ведении больных с ОДН [3]. Однако ИТ является инвазивной процедурой и сопряжена с развитием баротравмы, механических и инфекционных осложнений [4]. Современные технические возможности позволяют оптимизировать респираторную поддержку, исключая применение эндотрахеальных или трахеостомических трубок. Данный метод известен, как неинвазивная вентиляция легких (НВЛ) [5]. Результаты рандомизированных контролируемых исследований подтвердили, что использование НВЛ при КОЛ значительно сокращает потребность в проведении ИТ и ИВЛ, уменьшает «работу дыхания», восстанавливает газообмен (класс Па рекомендаций, уровень доказательности А) [6, 7]. Несмотря на то, что респираторная поддержка с помощью масок входит в стандарты терапии больных с ОДН на фоне КОЛ, по-прежнему остается открытым вопрос о режимах НВЛ, сроках и алгоритмах ее проведения [7, 8].

Целью проводимого исследования явилась оценка клинических и гемодинамических эффектов CPAP-терапии (Continuous Positive Airway Pressure — CPAP) в лечении альвеолярного кардиогенного отека легких у пациентов с острым инфарктом миокарда.

Материалы и методы

В исследование включали пациентов ОИМ в возрасте от 30 до 75 лет с КОЛ, поступавшие в первые сутки от начала заболевания в ОРИТ ГКБ 57 г. Москвы (клиническая база ФГУ НИИ Пульмонологии Росздрава).

Диагноз ОИМ ставили на основании клинической картины (ангинозный статус, астматический статус), динамических изменений электрокардиограммы (12 стандартных отведений), повышении кардиоспецифических ферментов (КФК, МВ-КФК, тропонин Т и I, ЛДГ, АСТ, АЛТ). Клиническими проявлениями КОЛ (Killip III класс) являлись: положение ортопноэ, разлитой диффузный цианоз и акроцианоз, протодиастолический ритм галопа, акцент II тона над легочной артерией, влажные разнокалиберные хрипы в верхних и средних отделах легких, одышка > 4 баллов (шкала Borg).

Медикаментозную терапию ОИМ проводили согласно рекомендациям Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца от 2004 (АСС/АНА), одобренным Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК). Диагностику и лечение ОСН осуществляли согласно руководству Комитета по Практическим Рекомендациям (КПР) Европейского общества кардиологов (ЕОК) и Европейского общества интенсивной терапии (ЕОИТ) от 2005 года [9]. В схему лечения входили: кислород 2 л/мин, доставляемый через лицевую маску, наркотические анальгетики (морфин), мочегонные препараты (при нормоволемии и гипervолемии), вазопресоры, антиагреганты, антикоагулянты, нитраты (индивиду-

альная доза титровалась по показателям АД), ингибиторы АПФ, β -блокаторы [9].

Измерение базовых параметров гемодинамики и газового состава крови выполняли исходно, далее контрольными точками в исследовании были 30-я, 60-я и 180-я минуты.

Прогрессирование дыхательной и левожелудочковой недостаточности, несмотря на проводимую медикаментозную и кислородотерапию КОЛ в течение 30 минут, являлось показанием к началу респираторной поддержки. CPAP-терапии проводили с использованием аппаратов REM-Star (Respironics, USA) и лицевых масок Ultra Mirage (ResMed, Australia) с созданием постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP = $7,3 \pm 1,2$ см вод. ст.), подбираемого индивидуально, под контролем клинического состояния и кислородного статуса пациента. В контур маски подавался кислород 6–8 л/мин ($FiO_2 = 40\%$).

У 12 пациентов проводили зондирование правых отделов сердца при помощи термодилузионного катетера Swan-Ganz (HANDS OFF, модель AH-05000-H, ARROW, USA) с регистрацией и обчетом параметров гемодинамики. При инвазивном измерении показателей центральной гемодинамики критериями включения в протокол исследования были два основных параметра КОЛ (Forrester II — сниженный сердечный индекс: $CI > 2,2$ л/мин/м² и повышенное давление заклинивания в легочной артерии: PAWP > 18 мм рт. ст.). Исследование газового состава артериальной и смешанной венозной крови проводили экспресс — методом на автоматическом газовом анализаторе (Rapidlab 348, Bayer, USA). Пробы смешанной венозной крови набирали непосредственно из легочной артерии через проксимальный канал катетера Swan-Ganz. Забор артериальной крови осуществлялся путем пункции лучевой артерии шприцем.

Из исследования исключались пациенты с положительным гемодинамическим ответом на медикаментозную терапию, признаками кардиогенного шока (Killip IV класс, Forrester IV класс), отсутствием сознания, остановкой дыхания, выраженной гипоксемией ($PaO_2 < 45$ мм рт. ст., $SaO_2 < 60\%$), имеющие обильную секрецию мокроты или рвоту, препятствующие использованию масок.

Статистический анализ проводили с использованием параметрических критериев Стьюдента и непараметрического критерия Манна-Уитни-Вилкоксона. Рассчитывали средние величины (M), стандартная ошибка (m), стандартное отклонение от среднего (SD), достоверность ($p < 0,05$). Расчет проводили на персональном компьютере «Pentium MX4» в рабочей среде «Windows XP» с использованием прикладного рабочего пакета статистического анализа «Statistica v.6.0» (StatSoft., 1984–2003, США).

Результаты и обсуждение

В исследование было включено 22 пациента (из них — 19 мужчин, средний возраст $59,2 \pm 5,8$ года). У 14 пациентов инфаркт был повторным. По локализации некроза миокарда левого желудочка больных распределяли следующим образом: острый трансмуральный ИМ передней стенки — 17 пациентов, острый трансмуральный ИМ нижней стенки — 2, острый трансмуральный ниже-боковой ИМ — 3. В исследуемой группе исходно отмечались: гипотония ($AD_{\text{сист.}} = 103,0 \pm 5,1$ мм рт. ст., $AD_{\text{диаст.}} = 69,1 \pm 4,5$ мм рт. ст.), синусовая тахикардия ($ЧСС = 109,1 \pm 3,2$ уд/мин), пульс низкого наполнения, тахипноэ ($ЧДД = 31,1 \pm 1,4$ дых/мин) (табл. 1), гипоксемия ($PaO_2 = 57,4 \pm 4,2$ мм рт. ст., $SaO_2 = 76,1 \pm 2,5 \%$). По данным центральной гемодинами-

Таблица 1

Динамика основных функциональных показателей в исследуемой группе (n=22)

Показатель	Исходно	Динамика		
		А O ₂ (t=30 мин)	В CPAP+O ₂ (t=60 мин)	С CPAP+O ₂ (t=180 мин)
ЧДД, в 1 мин	31,1±1,4	25,3±1,9	22,2±1,1*	20,1±2,3**
ЧСС, в 1 мин	109,1±3,2	99,2±4,1	89,2±3,3*	85,4±3,7**
АДср, мм рт. ст.	72,2±1,2	78,1±3,5	82,3±3,6	83,4±5,1
РаО ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	135,4±5,6	177,3±5,4	235,4±6,7	286,3±5,8**
Выраженность одышки, баллы	6,3±1,2	5,1±1,1	4,2±0,3*	1,0±0,4**

Примечание. * – $p < 0,05$ между В и исходно; ** – $p < 0,01$ между С и исходно.

Таблица 2

Изменение показателей центральной гемодинамики под влиянием CPAP-терапии (n=12)

Показатель	Исходно	Через 60 мин после начала CPAP	Через 180 мин после начала CPAP
MPAP, мм рт. ст.	28,1±3,2	22,9±3,8	17,3±3,1
PAWP, мм рт. ст.	23,6±2,1	17,3±2,4	14,4±2,1*
CI, л/мин/м ²	2,3±0,1	2,5±0,1	3,1±0,2*
LVSWI, г×м/м ²	31,4±2,8	42,6±5,2	44,7±2,8*
RVSWI, г×м/м ²	13,2±1,4	9,2±1,2	8,8±1,6
SVRI, дин×сек/см ⁵ /м ²	3461,0±306,3	3125,2±208,4	2743,6±227,4
CVP, мм рт. ст.	9,2±1,8	7,4±1,2	5,3±1,3
DO _{2i} , мл/мин/м ²	343,0±38,5	430,0±44,5	461,1±63,4*
VO _{2i} , мл/мин/м ²	63,1±14,1	108,8±10,3	107,6±11,5*

Примечание. * – $p < 0,05$ между 180 мин после начала CPAP-терапии и исходными показателями.

ки все пациенты характеризовались снижением сердечного индекса ($CI = 2,3 \pm 0,1$ л/мин/м²) и повышением давления заклинивания в легочной артерии (PAWP = 23,6±2,1 мм рт. ст.).

Первой точкой в исследовании была 30-я минута от момента начала медикаментозной и кислородотерапии. Динамика ЧДД, ЧСС и АД пациентов представлена в табл. 1. Показатели центральной гемодинамики значимо не изменялись в течение данного промежутка времени. В газовом составе артериальной крови отмечался прирост РаО₂ (73,1±2,8 от исходных 57,4±4,2 мм рт. ст.). У 4 (18,18 %) пациентов увеличение напряжения РаО₂ сопровождалось гиперкапнией, при исходно нормальных показателях РаСО₂ (рис. 1). У 5 пациентов с изначально высокими цифрами РаСО₂ происходило нарастание гиперкапнии (61,1±2,8 от исходных 52,2±3,5 мм рт. ст.) (рис. 1).

В исследуемой группе 20 пациентов (90,9%) хорошо перенесли применение CPAP-терапии. У 2-х пациентов выявлены местные реакции в виде гиперемии кожи лица от сдавления маской, но они были кратковременными и исчезали через несколько минут после окончания сеанса. Эффективность CPAP-терапии оценивалась: 1) по клиническим показателям (степень выраженности одышки (шкала Borg), наличие цианоза, аускультативная картина легких, АД, ЧСС и т. д.); 2) по «кислородному статусу» (SaO₂, КЩС); 3) по показателям центральной гемодинамики (CI, PAWP, MPAP, SVRI).

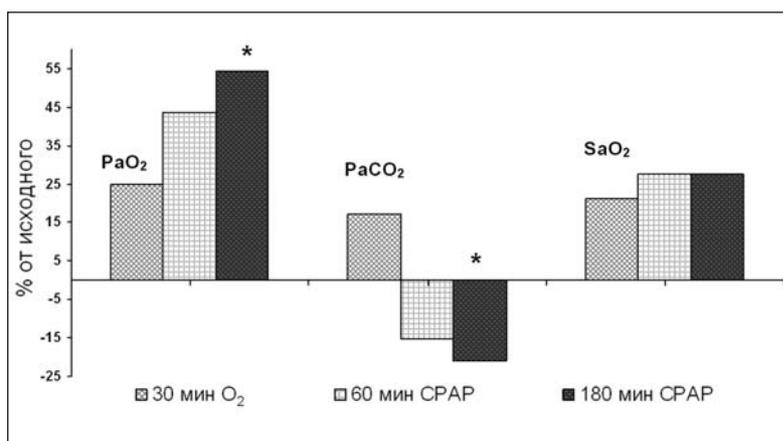
Положительная динамика клинического состояния наблюдалась у больных уже в течение

первых 30 мин CPAP-терапии. Уменьшалась паническая реакция страха смерти, гипоксическое возбуждение пациентов. Исчезал цианоз и акроцианоз, уменьшалось количество влажных застойных хрипов в легких. SaO₂ достигала нормальных величин через 60 минут CPAP-терапии. Достоверно увеличивался показатель РаО₂ (82,5±2,5 от исходных 57,4±4,2 мм рт. ст., $p < 0,05$) при нормальных показателях РаСО₂ (рис. 1). Через 180 минут CPAP-терапии достоверно изменялись показатели ЧДД, ЧСС и одышки (1,1±0,4 от исходных 6,3±1,2 балла, $p < 0,01$), а показатель АД имел тенденцию к увеличению (табл. 1).

Через 180 мин CPAP-терапии достоверно увеличивался CI (3,1±0,2 от исходных 2,3±0,1 л/мин/м², $p < 0,05$) и индекс ударной работы левого желудочка (LVSWI = 44,7±2,8 от исходных 31,4±2,8 г×м/м², $p < 0,05$). Достоверно снижалось PAWP (14,4±2,1 от исходных 23,6±2,1 мм рт. ст., $p < 0,05$), а среднее давление крови в легочной артерии (MPAP) и индекс системного сосудистого сопротивления (SVRI) имели тенденцию к уменьшению (табл. 2).

Таким образом, под влиянием CPAP-терапии на фоне медикаментозного лечения происходило достоверное снижение ЧДД, ЧСС, нормализация газового состава артериальной крови. Отмечалось уменьшение легочной гипертензии, увеличение ударной работы левого желудочка, что приводило к значимому и быстрому улучшению клинического состояния пациентов.

В исследуемой группе развитие КОЛ, как варианта острой сердечной недостаточности, было обусловлено дисфункцией левого желудочка у пациентов ОИМ. Его развитие сопровождалось по-



Динамика показателей газового состава артериальной крови (n=22).

* – $p < 0,05$.

вышением гидростатического давления в микрососудах малого круга кровообращения, согласно закону Старлинга.

Современная запись закона Старлинга такова:

$$EVLM = (L_p \times S) [P_c - P_i] - \delta (P_c - P_i) - \text{lymph flow},$$

где **EVLM** — количество воды, которая находится за пределами сосуда, мл; **L_p** — гидравлическое давление воды, см×мин⁻¹ мм рт. ст.⁻¹; **P_c**, **P_i** — отражают гидростатическое давление внутри сосуда и в интерстициальной ткани, мм рт. ст.; **P_c**, **P_i** — показатели онкотического давления, мм рт. ст.; **δ** — коэффициент для прохождения белка через базальную мембрану [10].

При накоплении жидкости в интерстициальной ткани более чем на 35–50% от исходного уровня, она начинает поступать в альвеолярное пространство и развивается «альвеолярный отек легких». В результате часть альвеол выключается из процесса вентиляции. Это приводит к снижению функциональной остаточной емкости легких, повышению вентиляционно-перфузионного (VA/Q) дисбаланса и внутрилегочного шунта. В итоге нарушается газообменная функция легких и развивается гипоксия [10]. Снижение диффузии кислорода и увеличение работы дыхания вызывает развитие усталости дыхательной мускулатуры, что объясняет нарастание PaCO₂ у таких больных.

Значительное уменьшение диффузии кислорода и диоксида углерода у исследуемых пациентов усиливало одышку и снижало сатурацию кислорода 90%. Неинвазивная респираторная поддержка (CPAP) улучшала вентиляционно-перфузионное соотношение в легких. Так, CPAP-терапия способствовала увеличению внутриальвеолярного давления, тем самым препятствуя дальнейшему поступлению жидкости в альвеолярное пространство [11]. Создание постоянного положительного давления в дыхательных путях уменьшало накопление жидкости в легких в соответствии с законом Старлинга.

Особая роль при КОЛ отводится легочной гипертензии и степени сосудистого сопротивления. Повышение среднего давления крови в легочной артерии (MPAP) и сопротивления кровотоку в сосудах малого круга кровообращения (PVR) приводит к альвеолярной гипоксии. Тонус легочных сосудов взаимосвязан с напряжением артериальной крови кислородом. Увеличение сопротивления сосудистой системы легких связано с констрикцией прекапиллярных сосудов. Гипертензии малого круга кровообращения способствует рефлекс Китаева — спазмирование легочных артериол в ответ на увеличение давления в левом предсердии и легочных венах. В результате увеличится объем крови в легких, что снижает эластичность и растяжимость легких, и еще больше увеличивает сопротивление дыхательных путей [12].

Повышение внутрисосудистого сопротивления, с одной стороны, является компенсаторным механизмом, который связан с уменьшением фильтрации жидкости из сосудов в интерстиций легких, с другой стороны — повышение сопротивления в сосудах приводит к усилению гемодинамических расстройств при КОЛ [10].

Дыхательная недостаточность и гипоксия приводят к активации симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, что закономерно увеличивает постнагрузку и уменьшает сердечный выброс. При таких условиях 30% энергетических затрат, необходимых для осуществления сердечного выброса, расходуется на «работу дыхания», что еще больше уменьшает данный показатель [13]. Увеличение работы дыхания компенсируется уменьшением дыхательного объема и увеличением частоты дыхания. CPAP-терапия, проводимая у пациентов КОЛ, улучшает растяжимость и уменьшает сопротивление воздухоносных путей, что закономерно снижает работу дыхания [14].

Важную роль в оценке эффективности CPAP-терапии играет индекс доставки (DO_{2i}) и потребления кислорода (VO_{2i}). DO_{2i} представляет собой скорость транспорта кислорода артериальной кровью, которая зависит от величины сердечного выброса и содержания кислорода в артериальной крови с учетом площади поверхности тела. VO_{2i} представляет собой кислородное обеспечение тканевого метаболизма [15]. В нашем исследовании CPAP-терапия достоверно увеличивала данные показатели ($p < 0,05$), улучшала соотношения между доставкой кислорода органам и тканям и метаболизма в них.

У больных с тяжелой систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) сердечный вы-

брос практически не зависит от величины преднагрузки, но имеет прямую зависимость от изменений постнагрузки, основным показателем которой является трансмуральное давление левого желудочка (P_{tm} — разница между систолическим давлением ЛЖ и внутригрудным давлением (ВГД)) [16]. СРАР-терапия стабилизирует и уменьшает амплитуду колебаний отрицательного внутригрудного давления вдоха, что увеличивает ВГД. Увеличение ВГД приводит к уменьшению «усилий вдоха» и уменьшает P_{tm} . В результате СРАР-терапия уменьшает постнагрузку ЛЖ. Таким образом, возможно говорить о прямом действии СРАР-терапии на показатели центральной гемо-

динамики. Именно этими механизмами объясняется достоверное увеличение показателей CI, LVSWI ($p < 0,05$), уменьшение показателя RVSWI в исследуемой группе.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о синхронизации работы правых и левых отделов сердца, а достоверное уменьшение степени гипоксии и снижение показателей давления в легочной артерии свидетельствуют о нормализации системного сосудистого сопротивления и показателя постнагрузки [17].

Литература

1. *Takeda S.* Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Pulmonary Edema Complicating Acute Myocardial infarction. *Jpn. Circ. J.* 1998; 62: 553–558.
2. *Голиков А. П.* Достижения и перспективы научных исследований в области неотложной кардиологии. *Кардиология* 2001; 41 (09): 47–50.
3. *Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Выжигина М. А.* Респираторная поддержка. М.: Медицина; 1997.
4. *Strauffer J. L., Olson D. E., Petty T. L.* Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. *Am. J. Med.* 1981; 70: 65–76.
5. *Авдеев С. Н.* Неинвазивная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности. *Пульмонология* 2005; 6: 37–54.
6. *Mehta S., Hill N. S.* Noninvasive ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 540–577.
7. *Masip J., Roque M., Sanchez B. et al.* Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 294: 3124–3130.
8. *Bersten A. D., Holt A. W., Vedic A. E. et al.* Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325 (26): 1825–1830.
9. ESC Guidelines. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *E. H. J.* 2005; 10 (1093): 2–33.
10. *Чучалин А. Г.* Отек легких: физиология легочного кровообращения и патофизиология отека легких. *Пульмонология* 2005; 4: 9–18.
11. *Naughtan M. T., Rahman M. A., Hara K. et al.* Effects of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressure in congestive heart failure. *Circulation* 1995; 9: 1725–1731.
12. *McElroy P. A., Shroff S. G., Weber K.* Pathophysiology of failing heart. *Cardiol. Clin.* 1989; 7: 25–38.
13. *Рябов Г. А.* Синдром критических состояний. М.: Медицина 1994. 204.
14. *Lenique F., Habis M., Lofaso F. et al.* Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Amer. Resp. Crit. Care Med.* 1994; 149: 644.
15. *Fahey J. T., Listen G.* Oxygen transport in low cardiac output states. *Crit. Care* 1987; 2: 288–305.
16. *Peters J.* Mechanical ventilation with PEEP — a unique therapy for failing hearts. *Intensive Care Med.* 1999; 25: 778–780.
17. International consensus conference in intensive care medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 283–291.

Поступила 15.08.06

Диссертации на соискание ученой степени доктора наук, защищенные после 01 июля 2004 года без опубликования основных научных результатов в ведущих журналах и изданиях, перечень которых утвержден Высшей аттестационной комиссией, будут отклонены в связи с нарушением п. 11 Положения о порядке присуждения ученых степеней.

Перечень журналов ВАК, издаваемых в Российской Федерации по специальности 14.00.37 «Анестезиология и реаниматология», в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук:

- Анестезиология и реаниматология;
- Общая реаниматология.