

С.Н.Авдеев

# Неинвазивная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности

НИИ пульмонологии Росздрава, Москва

S.N.Avdeev

## Non-invasive ventilation in acute respiratory failure

### Введение

Интубация трахеи (ИТ) и искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в течение последних пяти 10-летий являются стандартными процедурами при ведении больных с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) [1]. Однако ИТ и ИВЛ связаны с развитием таких тяжелых осложнений, как нозокомиальные пневмонии, синуситы, сепсис, травмы гортани и трахеи, стенозы и кровотечения из верхних дыхательных путей [2]. Эти осложнения вносят существенный вклад в неблагоприятный исход больных с ОДН, кроме того, пациенты, успешно "пережившие" ИТ и ИВЛ, часто сталкиваются с новой проблемой — "отлучением" от респиратора.

У некоторых больных с ОДН обеспечение эффективной респираторной поддержки возможно без использования эндотрахеальных или трахеостомических трубок. Данный метод получил название неинвазивной вентиляции легких (НВЛ). Принципиально НВЛ делится на 2 большие группы: 1) с отрицательным и 2) с положительным давлением на вдохе. Вентиляция легких отрицательным давлением т. е. наложением отрицательного, субатмосферного давления на все тело или на грудную клетку пациента, практически отсутствует в нашей стране, поэтому в настоящем обзоре рассматривается только НВЛ с положительным давлением.

При НВЛ положительным давлением в качестве интерфейса для взаимосвязи пациент—респиратор используются носовые или лицевые маски. Впервые НВЛ с использованием лицевых масок была предложена в 30-х гг. XX в. американскими врачами *Poulton*, *Oxon* и *Barach* для терапии кардиогенного отека легких с помощью метода спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях [3, 4]. Однако метод не получил широкого распространения, и маски для обеспечения респираторной поддержки использовались крайне редко, хотя уже в 60-х гг. некоторые авторы рекомендовали применение вентиляции через маску у больных с ОДН на фоне хронического бронхита и эмфиземы [5].

Данное направление получило новое развитие после внедрения в практику удобных плотно подогнанных масок: в 1981 г. доктор *Sullivan* из Австралии

предложил носовую маску для терапии пациентов с синдромом апноэ сна [6], а в 1983 г. французский врач *Rideau* внедрил в клиническую практику носовые маски для проведения длительной респираторной поддержки у больных с нейромышечными заболеваниями [7]. Проведенные в середине 80-х гг. исследования показали, что применение масочной НВЛ значительно улучшает состояние больных с хронической дыхательной недостаточностью на фоне нейромышечных заболеваний, кифосколиоза и идиопатической центральной гиповентиляции [8, 9]. Кроме того, в начале 90-х гг. на медицинском рынке появились портативные, удобные и недорогие респираторы, специально предназначенные для НВЛ (BiPAP S / T и др.) [10]. Новые исследования, посвященные применению НВЛ с лицевыми масками при ОДН различной природы, проведенные в 1989—1990 гг. 3 независимыми группами *Meduri*, *Robert* и *Brochard*, продемонстрировали, что у больных с ОДН с помощью неинвазивной респираторной поддержки удается добиться существенного улучшения клинической картины и коррекции параметров газообмена без использования ИТ и ИВЛ [11—13]. Все эти факторы значительно стимулировали интерес к НВЛ и послужили предпосылками бурного развития масочной НВЛ в 90-е гг.

### Физиологические эффекты НВЛ

Основными задачами респираторной поддержки являются разрешение гипоксемии и острого респираторного ацидоза (коррекция газообмена), респираторного дистресса (снижение кислородной цены дыхания и предотвращение развития утомления дыхательной мускулатуры) [14]. Больные ОДН, нуждающиеся в респираторной поддержке, как правило, уже исчерпали свои компенсаторные механизмы, направленные на обеспечение адекватной вентиляции. Повышение резистентности дыхательных путей, снижение комплайенса легких, развитие динамической гиперинфляции ведут к возрастанию нагрузки на аппарат дыхания, повышению работы дыхания, превышающей функциональные возможности дыхательных мышц.

В большинстве исследований, посвященных НВЛ, показано значительное улучшение параметров оксигенации во время масочной респираторной поддержки [11, 15, 16]. В основе улучшения газообмена во время НВЛ при гипоксемической ОДН лежит вовлечение (рекрутирование) в процесс вентиляции не-вентилируемых или плохо вентилируемых альвеол, что приводит к повышению функциональной остаточной емкости, снижению вентиляционно-перфузионного ( $VA / Q$ ) дисбаланса и шунта [17, 18]. У больных с гиперкапнической ОДН (например, при обострении ХОБЛ) НВЛ также приводит к значительному повышению уровней  $PaO_2$  и  $SaO_2$ , однако в данной ситуации основным механизмом улучшения газообмена является повышение альвеолярной вентиляции, что находит отражение и в снижении уровня  $PaCO_2$  [19]. Следует отметить, что разрешение гиперкапнии при НВЛ происходит более медленно, чем при обычной ИВЛ, и отсутствие уменьшения  $PaCO_2$  в первые минуты неинвазивной поддержки не означает неэффективности данной процедуры [20].

Несколько исследований продемонстрировали способность НВЛ обеспечить частичную разгрузку дыхательной мускулатуры. *Brochard et al.* изучали влияние НВЛ в режиме поддержки давлением (12 и 20 см вод. ст.) на физиологические параметры у больных ХОБЛ с ОДН [13]. Неинвазивная респираторная поддержка обеспечивала значительное увеличение дыхательного объема и снижение частоты дыхания, улучшение параметров газообмена. Кроме того, авторы показали достоверное снижение диафрагмальной активности: трансдиафрагмальное давление уменьшилось на 52 %, "продукт давление—время"  $PTP_{di}$  снизился на 36 %, средняя амплитуда электромиографического сигнала диафрагмы снизилась на 32–53 % (рис. 1).

В ряде работ показано, что у больных с острой и хронической сердечной недостаточностью НВЛ

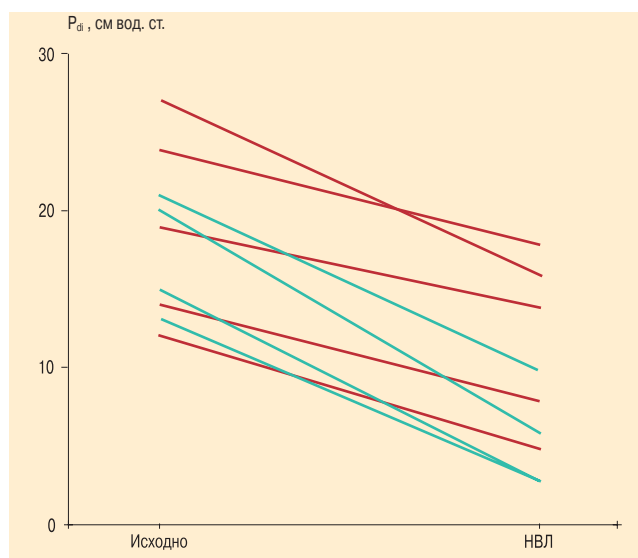


Рис. 1. Влияние НВЛ на трансдиафрагмальное давление ( $P_{di}$ ) у больных ХОБЛ с ОДН (*Brochard et al.*, 1990): — IPAP — 12 см вод. ст. — IPAP — 20 см вод. ст.

приводит к повышению сердечного выброса [21] и фракции выброса [22], снижению митральной регургитации [22] и давления заклинивания в легочной артерии [23], уменьшению конечно-диастолического размера левого желудочка [24]. При нормальной функции левого желудочка (ЛЖ) сердечный выброс в основном зависит от преднагрузки, поэтому респираторная поддержка положительным давлением в дыхательных путях обычно приводит к снижению сердечного выброса [25, 26]. У больных с тяжелой систолической дисфункцией ЛЖ ситуация прямо противоположная: сердечный выброс очень мало зависит от преднагрузки, но очень чувствителен к изменениям со стороны постнагрузки, основной детерминантой которой является трансмуральное давление в ЛЖ (разница между давлениями: систолическим в ЛЖ и внутригрудным) [27]. *Naughton et al.* показали, что НВЛ приводит к снижению амплитуды отрицательного инспираторного давления в грудной клетке (рис. 2) и, таким образом, к снижению трансмурального давления ЛЖ (от  $116 \pm 5,3$  мм рт. ст. до  $110 \pm 4,5$  мм рт. ст.) [28]. Положительный эффект НВЛ при отеке легких наблюдается не только при систолической дисфункции ЛЖ, но и при диастолической дисфункции ЛЖ [24].

## Особенности неинвазивной вентиляции легких

Принципиальными отличиями неинвазивной респираторной поддержки от вентиляции легких с использованием интубационной или трахеостомической трубок являются следующие обстоятельства: 1) при проведении НВЛ всегда присутствует "утечка", и, таким образом, доставляемые дыхательный объем и минутная вентиляция превышают их эффективные величины [17, 29]; 2) при НВЛ большое значение имеет дополнительное, динамично меняющееся сопротивление верхних дыхательных путей, прежде всего обусловленное гортанью, которая расположена между респиратором и легкими [30, 31].

Чрезмерно высокая утечка может стать причиной неэффективности НВЛ. Основными источниками утечки являются область контакта между маской и лицом больного, а также открытый рот больного.

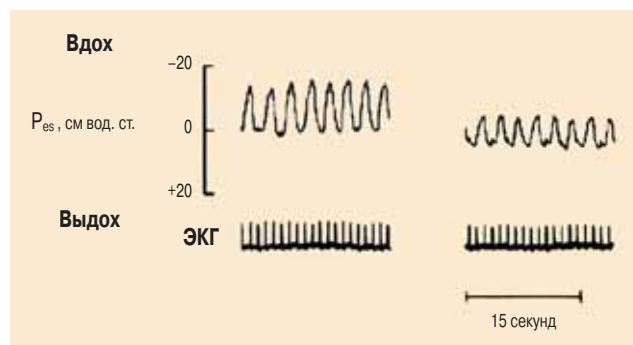


Рис. 2. Влияние НВЛ на интраторакальное (эзофагеальное) давление ( $P_{es}$ ) у больных с сердечной недостаточностью (*Naughton et al.*, 1995)

Утечка в области контакта маски чаще всего связана с высоким давлением под маской, причиной которого может явиться дискоординация дыхательных циклов пациента и респиратора. Утечка может происходить и при низком давлении под маской, когда имеет место несостоятельность сфинктеров губ, или вследствие высокого фарингеального давления, как, например, при полном смыкании гортани [30]. Существует и т. н. "внутренняя утечка", когда часть воздуха попадает в пищевод или заполняет податливую часть верхних дыхательных путей (глотки) — т. н. "шунтовой комплайнс" [30].

*Delguste et al.* в одном из наблюдений продемонстрировали возникновение у больных эпизодов обструктивного апноэ во время сна продолжительностью до 1 мин при использовании высокого минутного объема дыхания во время НВЛ. Причиной апноэ явилось полное смыкание голосовых связок [32]. Дальнейшие исследования этой же группы авторов показали, что при проведении НВЛ глоточная апертура является основным фактором, регулирующим эффективную вентиляцию легких [33]. Все эти особенности накладывают значительный отпечаток на подходы к проведению неинвазивной респираторной поддержки, т. к. требуется подбор параметров вентиляции с учетом утечки, соотношения "доставляемой" и "эффективной" минутной вентиляции, фазы сна или бодрствования и др.

## Режимы вентиляции

Наиболее часто у больных ОДН применяются следующие режимы НВЛ:

- спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (*continuous positive airway pressure* — CPAP);
- поддержка давлением на вдохе (*pressure support ventilation* — PSV);
- с 2 уровнями положительного давления в дыхательных путях (*bi-level positive airway pressure* — BiPAP);
- вспомогательно-контролируемый с регуляцией по объему (*volume-cycled assisted / controlled ventilation* — ACV) — используется редко;
- пропорциональная вспомогательная вентиляция (*proportional assist ventilation* — PAV) — используется редко.

При режиме CPAP пациент дышит самостоятельно (спонтанно), и при этом в его дыхательных путях на протяжении всего дыхательного цикла поддерживается какое-то определенное положительное, по отношению к атмосферному, давление (рис. 3) [34]. Режим CPAP применяется в качестве основного режима для лечения больных с обструктивным апноэ во время сна [6], кардиогенным отеком легких [35–38], посттравматической [39] и послеоперационной [40] ОДН.

Режим PSV является вспомогательным режимом: в ответ на дыхательное усилие пациента респиратор

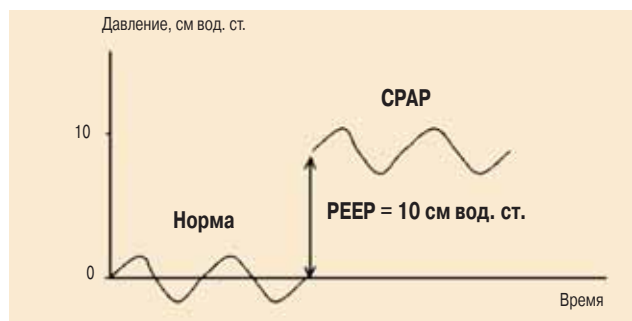


Рис. 3. Кривые давления в дыхательных путях при спонтанном дыхании и CPAP-терапии: PEEP — положительное давление в конце выдоха

создает в дыхательных путях заданный уровень давления, вдох прекращается при снижении инспираторного потока до определенного значения (например, до 25 % от пикового потока) [41]. Важным преимуществом режима PSV является хорошая синхронизация дыхания пациента с работой респиратора, что обеспечивает дополнительный дыхательный комфорт [43].

Режим BiPAP по сути не отличается от режима PSV: т. н. экспираторное давление в дыхательных путях (EPAP) соответствует положительному давлению в конце выдоха (PEEP), а инспираторное давление в дыхательных путях (IPAP) — сумме PEEP и PSV (рис. 4).

Режим ACV: часть вдохов является вспомогательными, т. е. доставляемыми в легкие больного в ответ на включение триггера респиратора (триггирование), в то же время устанавливается гарантированная частота дыхания (*back-up rate*), т. е., если частота дыхания пациента снижается ниже заданного уровня, респиратор автоматически доставляет в легкие заданный объем [43].

В режиме PAV респиратор генерирует поток и объем пропорционально инспираторному усилию пациента, а также обеспечивает синхронизацию окончаний аппаратного инспираторного цикла и инспираторного усилия больного. Более того, уровень создаваемого давления в дыхательных путях пациента повышается или снижается соответственно вентиляционным запросам больного [44].

Особо разительных преимуществ в эффективности каждого из этих режимов не выявлено, хотя каж-

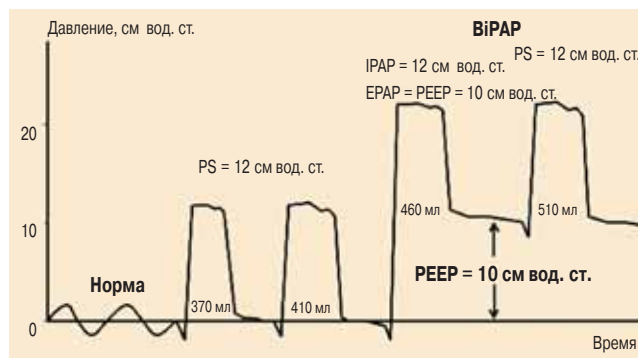


Рис. 4. Кривые давления в дыхательных путях при PSV и BiPAP: PS (поддержка давлением) = IPAP — PEEP. (На фоне под кривой давления указаны значения дыхательного объема в мл)

Таблица 1  
Преимущества и недостатки режимов НВЛ

Особенности	Режимы, контролируемые по давлению	Режимы, контролируемые по объему
Возможность компенсации утечки	Высокая	Низкая
Чувствительность триггера	Высокая	Низкая / средняя
Постоянство дыхательного объема	Среднее	Высокое
Уровень пикового давления	Низкий / средний	Высокий
Комфорт	Высокий	Низкий / средний
Уменьшение работы дыхания	Среднее	Значительное

дый из них имеет и свои достоинства, и недостатки (табл. 1). Режимы, контролируемые по давлению, позволяют лучше компенсировать утечку, а режимы, контролируемые по объему, обеспечивают стабильную величину минутной вентиляции, несмотря на изменение импеданса бронхолегочной системы (сопротивления и податливости) [20].

Проведено несколько рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), в которых сравнивались влияние режимов PSV и ACV на дыхательный комфорт, параметры газообмена, инспираторное усилие и работа дыхания [45–47]. Исследование *Girault et al.* показало, что режимы PSV и ACV способны значительно улучшить показатели газообмена, дыхательный паттерн и обеспечить парциальную разгрузку дыхательной мускулатуры, причем ACV обеспечивает больший отдых дыхательной мускулатуры по сравнению с PSV, однако данное преимущество достигается ценой снижения дыхательного комфорта. Так как дыхательный комфорт является очень важным параметром, определяющим комплайнс пациента к процедуре НВЛ, в ряде ситуаций приходится прибегать к режиму PSV, даже жертвуя некоторым физиологическим преимуществом ACV [46].

Большое внимание в последнее время привлекает к себе относительно новый режим PAV. В исследовании *Wysocki et al.* было показано, что для больных ХОБЛ с ОДН режимы PSV и PAV одинаково эффективны в плане уменьшения разгрузки дыхательных мышц, но режим PAV более комфортен [48]. По данным работы *Fernandez-Vivas*, субъективный комфорт больных также достоверно выше во время НВЛ в режиме PAV по сравнению с PSV, кроме того, переносимость больными НВЛ встречается реже при использовании PAV (3,4 vs 15 %,  $p = 0,03$ ) [49]. И наконец еще в одном РКИ при сравнении PAV и PSV не было обнаружено различий по числу ИТ и летальности больных с ОДН, однако были отмечены более быстрое разрешение тахипноэ и меньшее число осложнений при применении НВЛ в режиме PAV [50].

## Типы респираторов для проведения НВЛ

Выбор респиратора является важным компонентом для эффективного проведения НВЛ, которая может быть осуществлена с помощью как "реанимационных" респираторов (при обычной, инвазивной вентиляции), так и портативных, специально предназ-

наченных для НВЛ (рис. 5). "Реанимационный" респиратор позволяет точно контролировать фракцию кислорода во вдыхаемой смеси ( $\text{FiO}_2$ ) и предлагает возможности мониторингования за параметрами механики дыхания, снабжен многочисленными "тревогами". При респираторной поддержке с данными типами респираторов используется полный контур (инспираторная и экспираторная трубки), благодаря чему порция выдохнутого газа (с большим содержанием  $\text{CO}_2$ ) не может быть вновь ингалирована. Основными проблемами "реанимационных" респираторов при проведении НВЛ являются их низкая способность компенсации утечки и связанные с этим сложности переключения с фазы вдоха на фазу выдоха [51].

Общими чертами портативных респираторов является их малый размер, низкая стоимость, простота настройки, возможность эффективно компенсировать даже высокую утечку, однако данные аппараты, как правило, не обладают теми возможностями мониторинга и "тревог", что у "реанимационных" респираторов [52–54]. Большинство портативных респираторов используют одиночный контур (инспираторный), эвакуация выдыхаемого газа осуществляется через клапан выдоха или специальные отверстия в маске или контуре. Одна из проблем портативных респираторов — это возможность обратного вдыхания  $\text{CO}_2$  (*rebreathing*) [55]. Повышение  $\text{FiO}_2$  осуществляется увеличением подаваемого потока  $\text{O}_2$  в контур респиратора. Преимущества и не-



Рис. 5. Портативные респираторы, предназначенные для проведения НВЛ

Таблица 2  
Преимущества и недостатки респираторов для НВЛ

Особенности	Портативные респираторы	"Реанимационные" респираторы
Компенсация утечки	+++	+
Проблемы с экспираторным порогом	Редко	Часто
Тревоги	Жизненно необходимые	Чрезмерные
Мониторинг механики дыхания	Нет (да)	Да
O <sub>2</sub> -модуль	Редко	Да
Управление	Простое	Сложное
Портативность	Да	Нет
Возвратное вдыхание CO <sub>2</sub>	Возможно	Нет

достатки "реанимационных" и портативных респираторов представлены в табл. 2.

### Типы масок

Во многих случаях неудачи применения НВЛ во время эпизодов ОДН связаны не только с тяжестью состояния больных, но и с неспособностью пациентов переносить присутствие маски, т. е. с низкой толерантностью к ней [13, 15, 56]. В настоящее время при НВЛ в качестве интерфейса для связи пациент–респиратор используются носовые и лицевые маски [57–59] (рис. 6). Каждый из типов масок имеет свои преимущества и недостатки. Носовые маски менее обременительны, реже вызывают клаустрофобию (очень

редкое осложнение), позволяют больному осуществлять прием пищи, разговор и экспекторацию мокроты без снятия маски. Кроме того, носовые маски имеют меньшее мертвое пространство (около 100 мл) по сравнению с лицевыми, и, следовательно, требуются меньшие инспираторное давление при PSV и дыхательный объем при ACV для обеспечения одинаковой альвеолярной вентиляции [60].

Лицевые маски при ОДН имеют то преимущество (поскольку многие больные с выраженным диспноэ дышат ртом), что позволяют избежать большой утечки через рот. Действительно, Carrey *et al.* в своем исследовании показали, что во время НВЛ с помощью носовых масок огромное значение имеет позиция рта. Так, при открытии рта утечка значительно

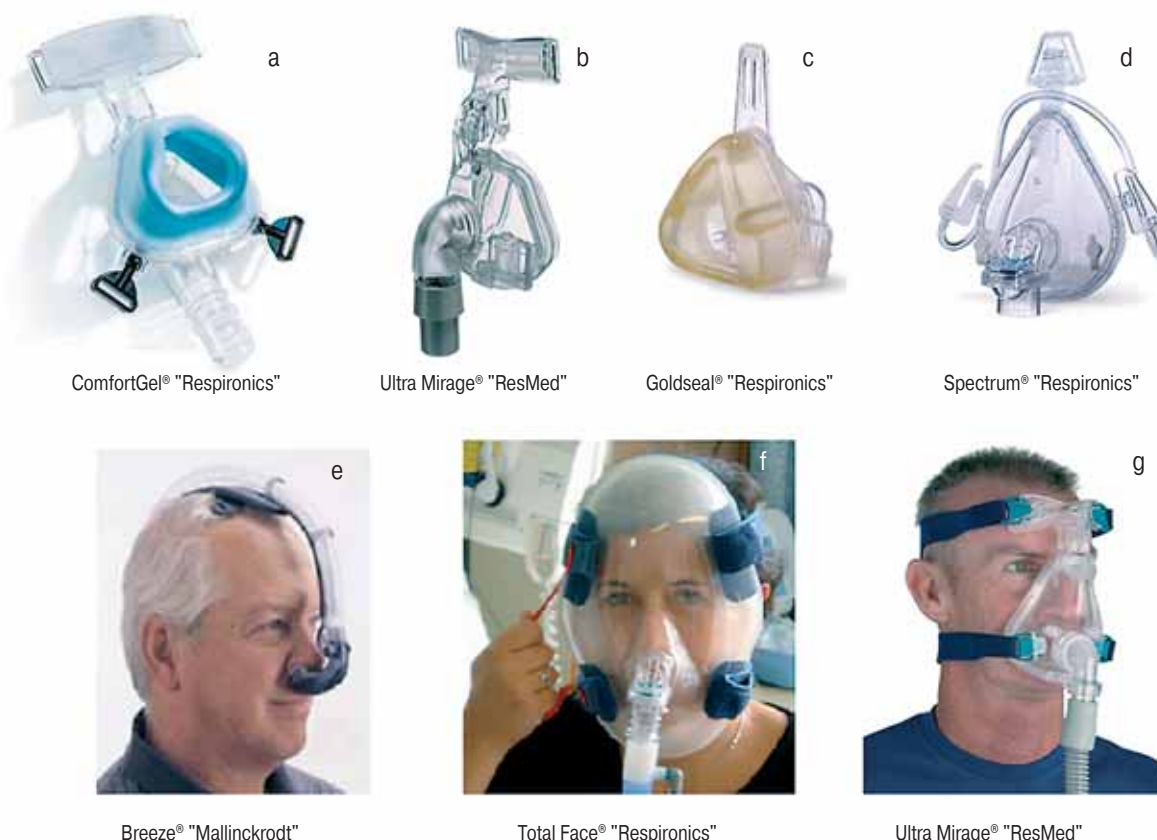


Рис. 6. Маски, предназначенные для проведения НВЛ: а–с — носовые; d, g — лицевые; e — носовые "конусы"; f — "полная" лицевая маска

увеличивается, и при этом активность диафрагмы, оцененная по величине амплитуды электромиографии, увеличивается от 15 до 98 %, т. е. респираторная поддержка практически сводится на нет [61]. Открытый рот пациента особенно часто является источником непреднамеренной утечки во время сна, а у пациентов с отсутствием зубов становится не только большой проблемой, но и может быть причиной неэффективности НВЛ при использовании носовых масок [62]. Режимы вентиляции, регулируемые по давлению, способны компенсировать умеренную утечку, а использование подбородочных ремней, кроме того, обеспечивает снижение утечки во время сна.

Некоторые авторы также отмечают, что нормализация параметров газообмена происходит несколько быстрее при использовании лицевой маски (около 30 мин) по сравнению с носовой маской (около 1 ч) [63]. Лицевые маски рекомендуется использовать у более тяжелых больных, с более выраженными степенями нарушения сознания и меньшей кооперацией, а также у тех больных, у которых носовая маска вызывает чрезмерно большую утечку. Преимущества и недостатки лицевых и носовых масок представлены в табл. 3.

Относительно новым типом интерфейса является шлем (*helmet*) [64–72]. Он состоит из прозрачного пластикового цилиндра, который полностью покрывает голову больного и плотно фиксируется вокруг шеи с помощью подмышечных креплений (рис. 7). Шлем обладает следующими преимуществами: возможность обеспечить герметичность крепления неинвазивного интерфейса больным с практически любым контуром лица, отсутствие повреждений кожи и большой комфорт для пациента. В 2 исследованиях типа случай–контроль проводилось сравнение СРАР с использованием шлема и стандартных лицевых масок у больных с гипоксемической ОДН [67, 68]. Оба исследования показали, что шлем позволяет обеспечивать более длительное проведение СРАР, кроме того, он лучше переносится больными. Еще одно исследование случай–контроль продемонстрировало возможность использования шлема при про-



Рис. 7. Шлем (*helmet*) для проведения НВЛ

ведении НВЛ (PSV —  $21 \pm 5$  см вод. ст., РЕЕР — 6 см вод. ст.) у больных ХОБЛ с ОДН [69]. Эффективность НВЛ по таким параметрам, как улучшение клинических признаков, число ИТ и летальность, практически не отличалась в группах больных, в которых применялись либо шлем, либо лицевые маски. Однако уровень  $\text{PaCO}_2$  к концу исследования оставался более высоким, несмотря на более высокие значения PSV, у больных, которым накладывали шлем. Данный феномен может быть объяснен с позиции более высокого мертвого пространства при использовании шлема, что приводит к эффекту обратного вдыхания  $\text{CO}_2$  (*rebreathing*) [70]. *Racca et al.* на основании проведенного ими исследования не рекомендуют применять режим PSV с использованием шлема, т. к. высокий объем газа под ним создает проблемы для адекватного триггирования респиратора и не приводит к адекватной разгрузке дыхательных мышц [71]. Поэтому в настоящее время выбор шлема рекомендован только при проведении СРАР-терапии. Эффективность такой комбинации подтверждена крупным рандомизированным исследованием [40].

## Показания к НВЛ у больных с ОДН

НВЛ может с успехом применяться у больных с гиперкапнической и гипоксемической ОДН. Наилучшими кандидатами для НВЛ являются наиболее уязвимые больные, для которых обычная ИВЛ может иметь нежелательные последствия из-за многочисленных потенциально опасных для жизни осложне-

Таблица 3  
Преимущества (+) и недостатки (–)  
лицевых и носовых масок

Особенности	Лицевая маска	Носовая маска
Ротовая утечка	+	–
Давление в дыхательных путях	+	–
Аппаратное мертвое пространство	–	+
Возможность разговора	–	+
Прием пищи, воды	–	+
Экспекторация секрета	–	+
Риск аспирации	–	+
Риск азрофобии	–	+
Клаустрофобия	–	+
Комфорт больного	–	+

Таблица 4  
Показания к НВЛ при ОДН

Симптомы и признаки ОДН	Признаки нарушения газообмена
Выраженная одышка в покое	$\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст., $\text{pH} < 7,35$ ;
$\text{ЧД} > 25 \text{ мин}^{-1}$ , участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, абдоминальный парадокс	$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$ мм рт. ст.

Таблица 5  
Критерии исключения для НВЛ при ОДН

Остановка дыхания
Нестабильная гемодинамика (гипотония, неконтролируемая аритмия или ишемия миокарда)
Невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушение кашля и глотания)
Избыточная бронхиальная секреция
Признаки нарушения сознания (ажитация или угнетение), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом
Лицевая травма, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие наложению маски

ний, а именно: больные ХОБЛ, с терминальными стадиями болезней легких, с иммунодефицитными состояниями [72]. Кроме того, очень важно учитывать скорость развития и разрешения патологического процесса в легких, например, при отеке легких ОДН развивается в течение минут, при эффективной терапии (НВЛ) обратное развитие ОДН также наблюдается довольно скоро (минуты—часы). Достаточно быстро наблюдается обратное развитие ОДН у больных ХОБЛ с астматическим статусом, с синдромом ожирения—гиповентиляции (1–5 дней), а процесс разрешения ОДН при паренхиматозных заболеваниях легких — тяжелой пневмонии, остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) — как правило, требует более длительного времени (часто более 7–14 дней). Поэтому эффективность НВЛ обычно ниже при заболеваниях с медленным типом разрешения ОДН. Показания и противопоказания к НВЛ представлены в табл. 4 и 5.

## НВЛ при ОДН у больных ХОБЛ

В большинстве исследований, посвященных НВЛ, ОДН у больных ХОБЛ являлась наиболее частым показанием для проведения масочной респираторной

поддержки, а НВЛ — единственно доказанным методом терапии, способным снизить летальность у больных ХОБЛ с ОДН [73]. К настоящему времени известны результаты нескольких РКИ, посвященных изучению эффективности НВЛ у больных с тяжелым обострением ХОБЛ. Суммируя выводы данных работ, можно говорить о таких положительных эффектах применения НВЛ при ОДН на фоне ХОБЛ, как снижение:

- потребности в интубации трахеи на 41–66 % по сравнению со стандартной терапией ( $O_2$ , бронхолитиками, антибиотиками) [74, 75];
- летальности больных по сравнению со стандартной терапией (8–9 против 29–31 %) [74, 76];
- длительности пребывания больных в отделении интенсивной терапии (13 против 22 дней) [75] и в стационаре (23–26 против 34–35 дней) [74, 76].

В настоящее время выполнены 5 мета-анализов, посвященных роли НВЛ при ОДН у больных ХОБЛ [77–81]. Мета-анализы построены на данных 7–15 РКИ. Во всех мета-анализах было доказано, что НВЛ позволяет достоверно уменьшить число ИТ и госпитальную летальность больных ХОБЛ (табл. 6).

В одном из последних мета-анализов, основанном на 15 РКИ, посвященных изучению НВЛ у

Таблица 6  
Мета-анализы, посвященные применению НВЛ у больных с обострением ХОБЛ

Мета-анализ	Число включенных исследований	Снижение числа интубаций трахеи	Снижение летальности
Keenan et al., 1997	7	Отношение шансов — 0,29; 95%-ный ДИ — 0,15–0,59 Для больных ХОБЛ отношение шансов — 0,22; 95%-ный ДИ — 0,09–0,54	Отношение шансов — 0,20; 95%-ный ДИ — 0,11–0,36 Для больных без ХОБЛ отношение шансов — 0,77; 95%-ный ДИ — 0,23–2,55
Peter et al., 2002	15	Различие риска: –0,08 для НВЛ; 95%-ный ДИ — от –0,16 до –0,01 Для больных ХОБЛ различие риска: –0,13 для НВЛ; 95%-ный ДИ — от –0,21 до –0,06	Различие риска: –0,19 для НВЛ; 95%-ный ДИ — от –0,28 до –0,09 различие риска: –0,18 для НВЛ; 95%-ный ДИ — от –0,33 до –0,03
Fernandez Guerra et al., 2003	9	Для терапии обострения ХОБЛ в ОИТ отношение шансов — 0,35; 95%-ный ДИ — 0,15–0,83	отношение шансов — 0,18; 95%-ный ДИ — 0,10–0,35 Для терапии обострения ХОБЛ в палате отношение шансов — 0,39; 95%-ный ДИ — 0,20–0,76
Lightowler et al., 2003	8	Относительный риск — 0,41; 95 %-ный ДИ — 0,26–0,64	Относительный риск — 0,42; 95%-ный ДИ — 0,31–0,59
Keenan et al., 2003	15	Для тяжелого обострения ХОБЛ снижение риска — 12 %; 95%-ный ДИ — 6–18 %	снижение риска — 34 %; 95%-ный ДИ — 22–46 % Для нетяжелого обострения ХОБЛ снижение риска — 2 %; 95%-ный ДИ — от –8 до 12 %
			снижение риска — 0 %; 95%-ный ДИ — от –11 до 11 %

больных ХОБЛ с ОДН, было показано, что НВЛ значительно снижает риск проведения ИТ (относительный риск — 0,41; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) — 0,26–0,64) и летальность больных (относительный риск — 0,42; 95%-ный ДИ — 0,31–0,59) [80]. Таким образом, число больных, которых следует лечить (*number needed to treat* — NNT) с помощью НВЛ для предотвращения 1 летального исхода у больных ХОБЛ составляет от 5 до 15 пациентов, а NNT для предотвращения ИТ при использовании НВЛ составляет всего от 2 до 3 больных [82]. Также в некоторых проспективных исследованиях было показано, что использование НВЛ в период ОДН позволяет уменьшить число последующих госпитализаций и улучшить долговременный прогноз больных ХОБЛ [83, 84].

Достоинством НВЛ является возможность применения данного метода не только в отделении интенсивной терапии (ОИТ), но и в палатах реанимационного отделения, конечно, при условии определенной подготовки врачей и среднего медицинского персонала. В мультицентровом РКИ *Plant et al.* было показано, что использование НВЛ у больных ХОБЛ с ОДН в условиях палаты реанимационного отделения позволяет снизить риск ИТ с 27 до 15 % ( $p = 0,02$ ) и летальность больных — с 20 до 10 % ( $p = 0,05$ ) [85]. При этом наибольший эффект НВЛ был отмечен у больных с умеренным респираторным ацидозом (рН 7,25–7,35), т. е. более раннее назначение НВЛ оказывает благоприятный эффект на прогноз у больных ХОБЛ.

Снижение летальности больных ХОБЛ при использовании НВЛ, как было убедительно показано в нескольких исследованиях, связано со снижением риска развития нозокомиальных инфекций, особенно госпитальных пневмоний [86, 87]. Общий успех (т. е. предотвращение ИТ и летального исхода больных) при ОДН на фоне ХОБЛ составляет около 60–70 %, т. е. существует небольшая группа больных (20–30 %), у которых НВЛ не приносит успеха, т. к. даже на фоне масочной вентиляции у них происходит прогрессивное ухудшение газообмена и общего состояния [88]. В данной ситуации тактика использования НВЛ может быть даже опасной, т. к. пациенты не получают вовремя адекватной терапии — ИТ и ИВЛ. Разграничить пациентов, которым НВЛ или ИВЛ может принести максимальную пользу, при исходном обследовании очень трудно. По данным проведенных исследований, до начала использования неинвазивной респираторной поддержки разграничить "ответчиков" от "неответчиков" на НВЛ помогают следующие факторы:

- рН артериальной крови (значительно выше у больных группы "успеха" по сравнению с группой "неуспеха" — 7,28 против 7,22) [88];
- оценка тяжести состояния по шкалам: SAPS — 15 против 11 баллов [88], и APACHE II — 21 против 15 баллов [89];
- пневмония как причинный фактор ОДН [89].

Согласно заключению Британского торакального общества НВЛ в настоящее время рассматривается как терапия 1-й линии у больных ХОБЛ с гиперкапнической ОДН, а стационары, в которые поступают такие больные, должны иметь необходимое техническое обеспечение и обученный персонал 24 ч / сут. [18].

## НВЛ при ОДН у больных муковисцидозом

Так как ОДН у больных муковисцидозом чаще всего развивается на фоне терминальных стадий заболевания, и непосредственной причиной смерти таких больных является прогрессирующая дыхательная недостаточность, то проведение вентиляции легких может всего лишь растянуть во времени процесс умирания больного. С другой стороны, если состояние больного до развития ОДН не расценивалось как терминальное и причина ОДН потенциально разрешима (инфекция, травма, хирургическая операция и др.) или есть надежда на более радикальное лечение легочного процесса (трансплантацию легких), то респираторная поддержка является оправданным и жизнеспасающим мероприятием.

Важным механизмом НВЛ, имеющим особое значение при муковисцидозе, является способность метода усиливать клиренс секрета. Одно из первых сообщений о применении НВЛ у больных с ОДН при муковисцидозе было сделано *Hodson et al.* [90]. НВЛ проводили у 6 больных от 17 до 36 лет ( $\text{PaO}_2$  — 29–67 мм рт. ст.;  $\text{PaCO}_2$  — 63–112 мм рт. ст.) с помощью носовых масок, использовали режим AСV. Результаты терапии оказались очень обнадеживающими — выжили 4 из 6 больных, которым впоследствии была произведена трансплантация легких. Поэтому процедура НВЛ у больных муковисцидозом получила название "мостик к трансплантации" (*bridge to transplantation*). В исследовании *Caronia et al.* представлены результаты использования НВЛ в режиме PSV / PEEP (14–18 / 4–8 см вод. ст.) у 9 больных муковисцидозом в фазу ОДН [91]. У всех больных достигнуто значительное улучшение респираторного статуса: потребность в  $\text{O}_2$  снижена от 4,6 до 2,3 л / мин ( $p < 0,05$ ), частота дыхания (ЧД) уменьшилась с 34 до 28 мин<sup>-1</sup> ( $p < 0,05$ ),  $\text{SaO}_2$  увеличилась с 80 до 91 % ( $p < 0,05$ ). НВЛ была продолжена всем больным после выписки из стационара в течение 2–43 мес., преимущественно в ночное время, из них 6 больным была произведена успешная трансплантация легких.

## НВЛ при ОДН у больных с синдромом ожирения-гиповентиляции

Пациенты с повышенной массой тела и ожирением имеют высокий риск развития осложнений и даже летального исхода вследствие многочисленных острых и хронических заболеваний, связанных с ожирением [92]. Тяжелое ожирение, ассоциированное с хронической дневной гиперкапнией и гипоксемией,

полициемией и правожелудочковой недостаточностью, обычно называют "синдромом Пиквика" [93] или синдромом "ожирения—гиповентиляции" [94]. У больных с синдромом ожирения—гиповентиляции довольно часто возникает декомпенсация хронической дыхательной недостаточности, требующей проведения респираторной поддержки. В одном из ретроспективных исследований наличие тяжелого ожирения являлось причиной длительных ИВЛ и времени пребывания больных в отделении интенсивной терапии и в стационаре [95].

В нескольких небольших исследованиях была показана возможность использования НВЛ при ОДН у больных с синдромом ожирения—гиповентиляции [96, 97]. В недавно проведенном исследовании случай—контроль сравнивались эффективность стандартной терапии (медикаментозной терапии,  $O_2$  и, при необходимости, ИВЛ) и сочетания НВЛ со стандартной терапией при ОДН у больных с синдромом ожирения—гиповентиляции [98]. В исследование были включены 38 больных (средний индекс массы тела —  $47 \pm 6$  кг / м<sup>2</sup>, средний  $PaO_2$  —  $40 \pm 8$  мм рт. ст., средний  $PaCO_2$  —  $72 \pm 12$  мм рт. ст.). В группе НВЛ проведение ИТ потребовалось лишь 2 больным, летальных исходов отмечено не было. В то же время в группе стандартной терапии ИТ была выполнена 17 из 19 больных (90 %), а летальность составила 26 % ( $p = 0,05$ ). Таким образом, использование НВЛ у больных с обострением синдрома ожирения—гиповентиляции является эффективной и безопасной процедурой по сравнению с традиционными методами терапии.

## НВЛ при гипоксемической ОДН

В группу больных с гипоксемической ОДН обычно включают больных с тяжелой гипоксемией ( $PaO_2 / FiO_2 < 200$  мм рт. ст.) и выраженным тахипноэ ( $ЧД > 35$  мин<sup>-1</sup>) [63]. Данная группа больных имеет разнообразную патологию: тяжелую пневмонию, кардиогенный отек легких, ОРДС, травму грудной клетки, аспирацию. Результаты исследований, посвященных применению НВЛ у больных с гипоксемической ОДН, достаточно противоречивы.

*Wysocki et al.* в одном из первых РКИ не выявили преимуществ НВЛ у больных с гипоксемической ОДН по таким показателям, как снижение числа ИТ и летальности больных [99]. Схожие результаты получены также в исследовании *Delclaux et al.*, которые сравнивали эффективность масочной СРАР- и кислородотерапии у 123 больных с ОРДС, пневмонией и отеком легких [100]. После 1-го ч терапии большие положительные изменения показателя  $PaO_2 / FiO_2$  были отмечены в группе СРАР (203 vs 151 мм рт. ст.,  $p = 0,02$ ), однако по числу ИТ (34 vs 39 %,  $p = 0,53$ ), госпитальной летальности (31 vs 30 %,  $p = 0,89$ ) и длительности пребывания в ОИТ (6,5 vs 6,0 дней,  $p = 0,43$ ) группы больных достоверно не различались. Число побочных эффектов, связанных с тера-

пией, оказалось даже большим у больных, получавших СРАР-терапию (18 vs 6 %,  $p = 0,01$ ), что дало основание авторам предположить, что СРАР "затягивает" время до необходимой интубации.

В то же время, по данным крупного несравнительного исследования *Meduri et al.*, успех НВЛ при гипоксемической ОДН составлял 66 % [63]. Высокая эффективность НВЛ у больных с гипоксемической ОДН была также показана в последующих РКИ [16, 101]. *Antonelli et al.* сравнивали НВЛ со стандартной инвазивной вентиляцией у 64 больных с различными состояниями, приведшими к гипоксемической ОДН [16]. На момент включения больных в исследование все пациенты отвечали критериям для проведения ИТ и инициации ИВЛ. Оба вида респираторной поддержки привели к схожему улучшению статуса газообмена, однако впоследствии 10 из 32 больных (31 %) группы НВЛ потребовали проведения ИТ и ИВЛ. Таким образом, абсолютное снижение риска ИТ составило 69 %, кроме того, у больных группы НВЛ были отмечены меньшее число серьезных осложнений (38 vs 66 %,  $p = 0,002$ ), более короткое время госпитализации (6 vs 16 дней,  $p = 0,002$ ) и выявлена тенденция к снижению госпитальной летальности (28 vs 47 %,  $p = 0,19$ ).

В исследование *Ferrer et al.* были включены 105 больных с гипоксемической ОДН. Больные были рандомизированы на 2 группы: НВЛ и высокопоточной кислородотерапии [101]. НВЛ привела к снижению числа ИТ (25 vs 52 %,  $p = 0,01$ ), эпизодов септического шока (12 vs 31 %,  $p = 0,028$ ), летальности больных в ОИТ (18 vs 39 %,  $p = 0,028$ ) и 3-месячной летальности больных ( $p = 0,025$ ).

Различные результаты проведенных исследований можно объяснить гетерогенностью патологий у больных, попадающих под определение "гипоксемическая ОДН". Как показали недавно *Domenighetti et al.*, эффективность НВЛ при гипоксемической ОДН зависит не столько от выраженности нарушений газообмена, сколько от природы заболевания, приведшего к ОДН: число ИТ и выживаемость больных с кардиогенным отеком легких были много выше по сравнению с больными тяжелой пневмонией, несмотря на то, что начальные показатели газообмена у данных пациентов были сходными [102]. По данным проспективного мультицентрового когортного исследования *Antonelli et al.*, на фоне проведения НВЛ наибольшая потребность в ИТ была у больных с ОРДС (51 %) и тяжелой пневмонией (50 %), реже всего ИТ выполнялась больным с кардиогенным отеком легких (10 %) и контузией легких (18 %) [103]. Всего к настоящему времени выполнены не менее 11 РКИ, посвященных изучению эффективности НВЛ у больных с гипоксемической ОДН (табл. 7). Наилучшие результаты НВЛ были отмечены у следующих больных: с ОДН, возникшей на фоне кардиогенного отека легких [104, 105]; в постоперационном периоде [106]; у иммуносупрессированных [107, 108]; с травмой грудной клетки [39].

Таблица 7  
РКИ, посвященные применению НВЛ у больных с гипоксемической ОДН

Исследование	Число больных	Заболевания	Исходные PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> или pH	Интубация трахеи, %	Летальность, %	Режим, см. вод. ст.	Использование НВЛ в 1-е сут.
Wysocki et al., 1996	41	Пневмония, отек легких, травма грудной клетки	213 vs 200	62 vs 70	33 vs 50	PSV — 15; EPAP — 4	Более 12 ч
Kramer et al., 1996	31	Пневмония, отек легких, травма, тромбоэмболия	7,28 vs 7,27	31 vs 73*	6 vs 13	BiPAP: IPAP — 11,3; EPAP — 2,6	20,1 ч
Antonelli et al., 1998	64	Пневмония, травма грудной клетки, ОРДС, постоперационная ОДН, отек легких, ателектазы, аспирация	116 vs 124	31 vs 100*	28 vs 47	PSV	Постоянно
Antonelli et al., 2000	40	Посттрансплантационная ОДН	129 vs 129	20 vs 70*	20 vs 50*	PSV — 14–20; PEEP — до 10	—
Confalonieri et al., 1999	56	Внебольничная пневмония	183 vs 167	21 vs 61*	25 vs 21	PSV — 14,8; PEEP — 4,9	—
Delclaux et al., 2001	123	ОРДС, пневмония, отек легких, аспирация	40 vs 148	21 vs 24	19 vs 18	CPAP, начальный уровень — 7,5	—
Hilbert et al., 2001	52	Пневмонии у иммунокомпрометированных больных	141 vs 136	46 vs 77*	38 vs 69*	PSV	Как минимум, 45 мин каждые 3 ч
Auriat et al., 2001	47	ОДН после резекции легких	141 vs 136	21 vs 50*	13 vs 38*	BiPAP: IPAP — 8,5; EPAP — 4	В среднем, 14,3
Ferrer et al., 2003	105	Пневмония, травма грудной клетки, ОРДС, постоперационная ОДН, отек легких	102 vs 103	25 vs 52*	18 vs 39	BiPAP: IPAP — 16; EPAP — 7	—
Squadroni et al., 2005	209	Постоперационная ОДН	255 vs 247	1 vs 10*	1 vs 3	CPAP, начальный уровень — 7,5	—
Gunduz et al., 2005	41	Травма грудной клетки	190 vs 200	0 vs 100*	9 vs 33*	CPAP — 13,3	—

Примечание: \* —  $p < 0,05$ .

Кроме природы заболевания, предикторами неуспеха НВЛ при гипоксемической ОДН являются следующие факторы:

- возраст больных  $> 40$  лет;
- число баллов по шкале SAPS II  $> 35$ ;
- PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>  $< 146$  мм рт. ст. после 1-го ч НВЛ [103].

### НВЛ при кардиогенном отеке легких

Респираторная поддержка с помощью масок, в частности CPAP-терапия, с успехом используется для терапии кардиогенного отека легких (КОЛ) в течение многих 10-летий [3, 4]. Первые РКИ, изучавшие эффективность масочной CPAP у больных с тяжелым КОЛ, пришли к выводам, что данная терапия способна значительно уменьшить число ИТ: 0 vs 35 % ( $p < 0,005$ ) (Bersten et al. [36]) и 18 vs 43 % ( $p < 0,01$ ) (Lin et al. [38]). Кроме того, практически все проведенные исследования показали, что CPAP-терапия у больных КОЛ быстрее, по сравнению с кислородотерапией, приводит к значимым положительным клиническим и функциональным изменениям, а именно: улучшению тахипноэ, диспноэ и тахикардии, повышению PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>, pH и снижению PaCO<sub>2</sub> [35, 36, 38]. По совокупным данным мета-анализа Pang et al., у больных с тяжелым КОЛ масочная CPAP-терапия приводит к достоверному снижению числа ИТ — на 26 % (95%-ный ДИ — от –13 до –38 %) и небольшому снижению летальности больных на 6,6 % (95%-ный ДИ — от +3 до –16 %) [104]. В насто-

ящее время выполнены не менее 20 РКИ, подтверждающих высокую эффективность НВЛ при данной патологии. Часть из этих работ была выполнена на базе ОИТ [23, 35–38], часть — на базе отделений неотложной терапии (аналога нашего приемного отделения) [109–112], и несколько работ — на догоспитальном этапе [113–115].

Несмотря на то, что масочная CPAP-терапия признана "золотым стандартом" терапии больных с ОДН на фоне тяжелого КОЛ [116], по-прежнему остается открытым вопрос о целесообразности использования при данной патологии других режимов НВЛ, например PSV / РЕЕР или BiPAP. В сравнительных исследованиях было показано, что данные режимы по сравнению с CPAP более эффективно уменьшают нагрузку на аппарат дыхания, снижают работу дыхания и повышают дыхательный объем и минутную вентиляцию [117, 118]. В одном из первых РКИ, сравнивавших CPAP и BiPAP у больных с тяжелым КОЛ, было отмечено, что НВЛ в режиме BiPAP приводила к более быстрому уменьшению одышки и улучшению параметров газообмена, однако число новых инфарктов миокарда оказалось выше в группе BiPAP (71 vs 31 %,  $p = 0,06$ ) [119]. Эта тревожная тенденция была вновь отмечена в другом РКИ, сравнивавшем эффективность BiPAP с высокими дозами нитратов (число новых инфарктов миокарда в группах НВЛ и контроля: 55 vs 10 %,  $p = 0,006$ ) [120]. Последующий детальный анализ данных исследований показал, что такое различие по числу инфарктов ми-

окарда было связано с неадекватной рандомизацией больных: большее число больных с повышенным уровнем трансаминаз и коронарными болями было включено в группу BiPAP.

Одно из недавно опубликованных РКИ было специально посвящено изучению возможности развития инфарктов миокарда на фоне СРАР и режима PSV / РЕЕР [110]. В исследование были включены 46 больных с КОЛ, которые были рандомизированы в группы СРАР (10 см вод. ст.) и PSV / РЕЕР (15 / 5 см вод. ст.). Как оказалось, по числу развития инфарктов миокарда 2 группы больных с КОЛ практически не различались между собой (13,6 vs 8,3 %), т. е. режим поддержки давлением сам по себе не приводит к развитию такого осложнения. Кроме того, PSV / РЕЕР и СРАР оказались одинаково эффективны в плане улучшения  $\text{PaCO}_2$ , pH,  $\text{SpO}_2$  и разрешения тахипноэ и не отличались по таким конечным точкам, как ИТ и госпитальная летальность.

В мультицентровом РКИ *Nava et al.* в условиях отделения неотложной помощи проводили сравнение PSV / РЕЕР (10 / 5 см вод. ст.) и стандартной медикаментозной терапии у 130 больных с тяжелым КОЛ [121]. НВЛ приводила к более быстрому улучшению клинических и функциональных параметров, таких как тахипноэ, диспноэ,  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ , однако по числу таких событий, как ИТ, госпитальная летальность, длительность госпитализации, не было отмечено достоверных различий. Частота новых инфарктов миокарда также оказалась сходной в 2 группах больных (8 vs 11 %,  $p = 0,76$ ). В подгруппе больных с гиперкапнией ( $\text{PaCO}_2 > 45$  мм рт. ст.) было отмечено достоверное снижение числа ИТ (6 vs 28 %,  $p = 0,015$ ). Авторы данного исследования пришли к выводу, что PSV / РЕЕР имеет преимущества у больных с КОЛ и гиперкапнией.

За последние 5 лет было проведено большое количество исследований, посвященных изучению роли НВЛ при КОЛ. Недавно были представлены результаты нового мета-анализа, выполненного на основании 19 РКИ [105]. Согласно совокупным данным СРАР и НВЛ (PSV или BiPAP) приводят к достоверному снижению числа ИТ на 20 % (95 %-ный ДИ — 8–33 %) и 24 % (95 %-ный ДИ — 4–44 %) и летальности больных на 17 % (95 %-ный ДИ — 8–26 %) и 8 % (95 %-ный ДИ — 1–15 %) соответственно.

### НВЛ при тяжелой пневмонии

Возможность использования НВЛ у больных с ОДН на фоне пневмонии была показана в нескольких неконтролируемых исследованиях. По данным *Meduri et al.*, НВЛ улучшила газообмен у 75 % и позволила избежать интубации трахеи у 62 % больных с тяжелой пневмонией [63]. При назначении НВЛ 30 больным с гипоксемической ОДН *Benhamou et al.* не обнаружили различий по частоте успеха НВЛ (60 %) у больных пневмонией и без нее [122]. Изучению эффективности НВЛ при тяжелой внебольничной

пневмонии было посвящено РКИ *Confalonieri et al.*, которое включало в себя 56 больных [123]. Использование НВЛ хорошо переносилось данными больными, не затрудняло удаление бронхиального секрета и приводило к значимому уменьшению тахипноэ, частоты ИТ (21 vs 50 %,  $p = 0,03$ ) и длительности пребывания больных в отделении интенсивной терапии (1,8 vs 6,0 дней,  $p = 0,04$ ). Последующий *post-hoc* анализ показал, что максимальный положительный эффект НВЛ достигался у больных ХОБЛ, более того, 2-месячная выживаемость оказалась значительно выше у пациентов, получавших НВЛ (88,9 vs 37,5 %,  $p = 0,05$ ). В настоящее время применение НВЛ при тяжелой пневмонии обосновано у больных с фоновым заболеванием ХОБЛ, у пациентов с легким удалением бронхиального секрета и на ранних этапах развития ОДН.

Большой интерес представляют 2 ретроспективных исследования, посвященные роли НВЛ у больных с тяжелым острым респираторным синдромом (*severe acute respiratory syndrome* — SARS), выполненные в Китае и Гонконге [124, 125]. На фоне НВЛ потребность в ИТ возникла только у 33 и 30 % больных SARS (общее число больных, включенных в исследования, — 48). Причем следует отметить особый противoinфекционный контроль, использовавшийся при работе с данными больными (вирусные / бактериальные фильтры и т. д.). Ни в одной из представленных работ не было отмечено передачи коронавируса от больного к персоналу.

### НВЛ для отлучения от ИВЛ и терапии постэкстубационной ОДН

НВЛ может быть использована для раннего отлучения больных от респиратора для того, чтобы сократить время отлучения и избежать осложнений, связанных с длительной ИТ и ИВЛ. В ранних неконтролируемых исследованиях было показано, что применение НВЛ помогает значительно облегчить процесс перехода больных на самостоятельное дыхание после длительной ИТ и ИВЛ [126, 127]. В РКИ *Nava et al.* были включены 50 больных ХОБЛ с ОДН, получавших ИВЛ не менее 48 ч, у которых попытка отлучения от респиратора во время сеанса дыхания через Т-образную трубку не имела успеха [128]. Больные были распределены в 2 группы: 1) НВЛ и 2) традиционной программы отлучения с помощью режима PSV и сеансов спонтанного дыхания. У больных 1-й группы к 60-му дню терапии были отмечены большее число случаев успешного перехода на самостоятельное дыхание (68 vs 88 %), меньшее число нозокомиальных пневмоний (0 vs 28 %,  $p < 0,001$ ), более короткие сроки респираторной поддержки ( $10,2 \pm 6,8$  vs  $16,6 \pm 11,8$  дней,  $p = 0,02$ ) и пребывания в ОИТ ( $15,1 \pm 5,4$  vs  $24,0 \pm 13,7$  дней,  $p = 0,005$ ), а также лучшая выживаемость (92 % vs 72 %,  $p = 0,009$ ).

Другое РКИ включало в себя 33 интубированных больных с обострением хронической дыхательной

Предотвращение "механических" и инфекционных осложнений, связанных с интубацией
Сохранение естественных защитных механизмов верхних дыхательных путей
Сохранение физиологического кашля
Сохранение способности больного разговаривать, глотать, принимать пищу, откашливать мокроту
Повышение комфорта больного
Снижение потребности в миорелаксантах и транквилизаторах
Легкое отлучение от респиратора

недостаточности, у которых, как минимум, 1 попытка перехода на спонтанное дыхание закончилась неудачей [129]. Проводилось сравнение 2 методов отлучения от респиратора — с помощью НВЛ и режима PSV через интубационную трубку. Число больных, успешно перешедших на самостоятельное дыхание, оказалось сходным в обеих группах (76,5 vs 75 %), кроме того, длительность пребывания больных в ОИТ и в стационаре, а также летальность через 3 мес., достоверно не отличались между группами.

В исследование *Ferrer et al.* были включены 43 больных, находящихся на ИВЛ по поводу ОДН (из них 25 больных ХОБЛ), у которых попытки отлучения от респиратора в течение 3 дней оказались безуспешными [130]. Пациенты были рандомизированы на 2 группы: 1) отлучения от респиратора с помощью НВЛ и 2) посредством сеансов спонтанного дыхания через Т-образную трубку. Больные группы НВЛ имели более короткие сроки инвазивной вентиляции ( $9,5 \pm 8,3$  vs  $20,1 \pm 13,1$  дней,  $p = 0,003$ ), нахождения в ОИТ ( $14,1 \pm 9,2$  vs  $25,0 \pm 12,5$  дней,  $p = 0,002$ ) и в стационаре ( $27,8 \pm 14,6$  vs  $40,8 \pm 21,4$  дней,  $p = 0,026$ ), меньшее число случаев трахеотомии (5 vs 59 %,  $p = 0,001$ ), эпизодов нозокомиальной пневмонии (24 vs 59 %,  $p = 0,042$ ) и септического шока (10 vs 41 %,  $p = 0,045$ ), а также более высокую выживаемость в ОИТ (90 vs 59 %,  $p = 0,045$ ) и в течение 90 дней ( $p = 0,044$ ).

В мета-анализе *Burns et al.* на основании 5 РКИ было сделано заключение, что использование НВЛ в качестве метода отлучения больных от респиратора, по сравнению со стандартной стратегией, позволяет уменьшить летальность больных (относительный риск — 0,41, 95%-ный ДИ — 0,22–0,76), риск развития вентиляционных пневмоний (относительный риск — 0,28, 95%-ный ДИ — 0,09–0,85 дней), длительность нахождения больных в ОИТ — на 6,9 дней (95%-ный ДИ — от –12,6 до –1,15 дней), общее время респираторной поддержки — на 7,3 дней (95%-ный ДИ — от –11,45 до –3,22) и время инвазивной вентиляции — на 6,8 дней (95%-ный ДИ — от –11,7 до –1,87 дней) [131].

НВЛ также находит применение у больных с ОДН, вновь возникшей после проведения экстубации, — постэкстубационной ОДН. В исследовании случай–контроль *Hilbert et al.* показали, что НВЛ у больных ХОБЛ с постэкстубационной ОДН позволяет значительно уменьшить потребность в повтор-

ной ИТ и время респираторной поддержки [132]. Однако 2 последующих РКИ не подтвердили эффективность НВЛ при постэкстубационной ОДН [133, 134].

В исследовании *Keenan et al.* проводилось сравнение эффективности НВЛ и стандартной медикаментозной терапии у 81 больного с постэкстубационной ОДН [133]. Не было обнаружено различий между сравниваемыми группами по числу повторных ИТ (72 vs 69 %, относительный риск — 1,04, 95%-ный ДИ — 0,78–1,38) и госпитальной летальности больных (31 vs 31 %, относительный риск — 0,99, 95%-ный ДИ — 0,52–1,91), а также по длительности респираторной поддержки и времени нахождения больных в ОИТ и в стационаре.

В крупном мультицентровом РКИ также сравнивались НВЛ и стандартная терапия у 228 больных с постэкстубационной ОДН [134]. Число эпизодов повторной ИТ оказалось сходным в обеих группах больных (49 vs 50 %,  $p = 0,89$ ), но в группе НВЛ летальность была выше (25 vs 14 %,  $p = 0,038$ ), а время до повторной ИТ — длиннее (10,6 vs 21,2 ч,  $p = 0,041$ ). Авторы исследования пришли к выводам, что НВЛ не снижает риск повторных ИТ, однако удлиняет время до повторной ИТ, что может оказывать неблагоприятный эффект на исход больных. Однако необходимо заметить, что у группы больных ХОБЛ, включенных в данное исследование, была отмечена тенденция к снижению эпизодов повторных ИТ.

## Преимущества НВЛ

Авторы всех проведенных исследований, посвященных НВЛ, единодушны в том, что количество осложнений значительно меньше при использовании НВЛ, чем при традиционной ИВЛ. Масочная вентиляция позволяет снизить до минимума число инфекционных и "механических" осложнений (табл. 8).

Нозокомиальная пневмония является частым осложнением вентиляции легких и важнейшим фактором, определяющим исход больного. При проведении НВЛ не происходит прямого контакта с трахеей (интубационной трубки, аспирационного катетера), пациент может сам экспекторировать мокроту после снятия маски. Кроме того, в отличие от ИВЛ, при проведении НВЛ голосовые связки сохраняют свою естественную подвижность, что снижает риск развития аспирации — ведущего фактора риска развития вентиляционной пневмонии. В крупном исследова-

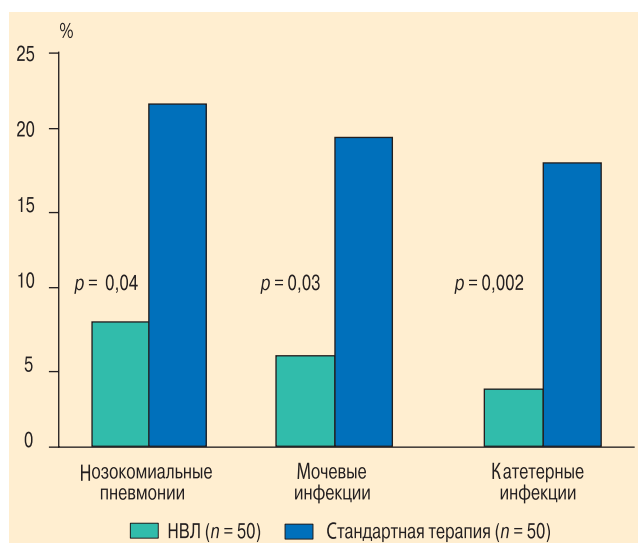


Рис. 8. НВЛ и нозокомиальные инфекции: исследование случай-контроль (Girou E et al., 2000)

нии *Meduri et al.*, включавшем в себя 158 больных, получавших НВЛ, нозокомиальная пневмония была выявлена только у 1 больного [63].

При использовании НВЛ полностью отсутствуют осложнения, связанные с наличием в дыхательных путях интубационных и трахеостомических трубок, — ранние и поздние повреждения глотки, гортани и трахеи. Также практически не наблюдается развития другого частого осложнения назотрахеальной интубации — синуситов, которые часто являются причинами необъяснимой лихорадки и бактериемии у пациентов, получающих респираторную поддержку. По данным ретроспективного анализа, проведенного *Abou-Shala* и *Meduri*, ни в одном из 633 случаев НВЛ не было зарегистрировано развития нозокомиального синусита [135].

Основная роль в снижении риска нозокомиальных инфекций принадлежит, безусловно, замене интубационной трубки на маску, хотя возможно, что и меньшая потребность в других инвазивных процедурах (катетеризации вен, мочевого пузыря, зондиро-

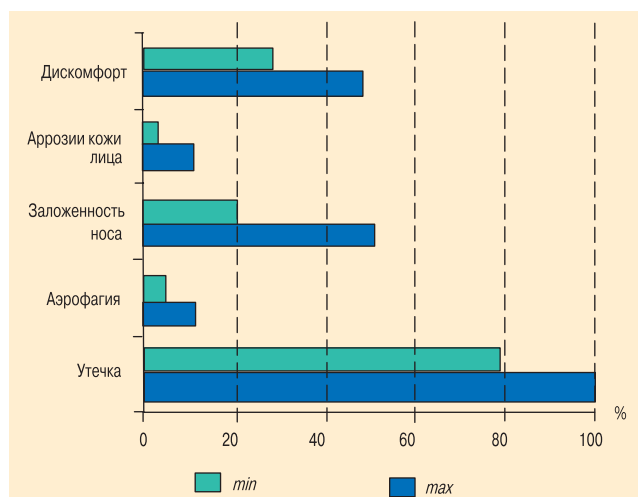


Рис. 9. Минимальная и максимальная частота осложнений при НВЛ (Mehta & Hill, 2001)



Рис. 10. Некроз кожи мостика носа после проведения НВЛ

вания желудка) у неинтубированного больного и меньшая длительность нахождения в отделении интенсивной терапии также вносят свой вклад в уменьшение числа инфекционных осложнений респираторной поддержки (рис. 8.) [86].

## Недостатки НВЛ

Осложнения при проведении НВЛ встречаются намного реже, чем при традиционной инвазивной вентиляции, и, как правило, не требуют прекращения респираторной поддержки. Наиболее частыми осложнениями НВЛ являются некрозы кожи лица, конъюнктивиты, раздражение носа, транзиторная гипоксемия, общий дискомфорт, аэрофагия, утечка [63, 136] (рис. 9).

Эрозии и некрозы кожи образуются чаще всего в месте наибольшего давления маски на кожу лица (обычно, это мостик носа) (рис. 10). Данное осложнение, по различным исследованиям [15, 29, 75], встречается в 6–18 %. Эрозии и некрозы кожи не являются серьезным осложнением, т. к. обычно очень быстро заживают (2–7 дней) [135].

Транзиторная гипоксемия обычно появляется лишь во время перерыва между сеансами НВЛ, когда пациент снимает маску. Данная проблема особенно актуальна для больных с гипоксемической ОДН [135]. Использование постоянного мониторинга с помощью пульс-оксиметрии позволяет вовремя возобновить неинвазивную респираторную поддержку и быстро устранить гипоксемию.

Недостатками НВЛ является необходимость в кооперации с пациентом и его высокой мотивации. По данным мета-анализа, проведенного *Muir et al.*, процедура НВЛ была прекращена из-за непереносимости пациентом присутствия маски в 37 из 747 случаев (5 %) использования НВЛ при ОДН [137]. Настоящий метод практически не используется у больных с выраженными нарушениями сознания (число баллов по шкале Глазго < 9), т. к. эти больные нуждаются в защите дыхательных путей и требуют частых санационных мероприятий, что трудно выполнить при использовании НВЛ. Однако в некото-

рых ситуациях даже кома (гиперкапническая кома) не является абсолютным противопоказанием к неинвазивной респираторной поддержке и легко может разрешаться и при НВЛ [122, 138–140].

## Литература

1. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. М.: Медицина; 1997.
2. Stauffer J.L., Olson D.E., Petty T.L. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. *Am. J. Med.* 1981; 70: 65–76.
3. Poulton E.P., Oxon D.M. Left-sided heart failure with pulmonary oedema: Its treatment with the "pulmonary plus pressure machine". *Lancet* 1936; 231: 981–983.
4. Barach A.E.A. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Arch. Intern. Med.* 1938; 12: 981–983.
5. Campbell E.J.M. The J.Burns Amberson lecture: the management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1967; 96: 626–639.
6. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862–865.
7. Rideau Y., Gatin G., Bach J. et al. Prolongation of life in Duchenne's muscular dystrophy. *Acta Neurol.* 1983; 5: 118–124.
8. Bach J.R., Alba A.S., Mosher R., Delaubier A. Intermittent positive pressure ventilation via nasal access in the management of respiratory insufficiency. *Chest* 1987; 94: 168–170.
9. Ellis R.E., Bye P.T., Bruderer J.W., Sullivan C.E. Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease. Positive-pressure ventilation through a nose mask. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1987; 135: 148–152.
10. Pennock B.E., Kaplan P.D., Carlin B.W. et al. Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest* 1991; 100: 1371–1376.
11. Meduri G.U., Conoscenti C.C., Menashe P., Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989; 95: 865–870.
12. Robert D., Gaussorgues P., Leger P. et al. Ventilation mecanique au masque dans les poussees d'insuffisance respiratoire cronique. *Rean Soins Intens. Med. Urg.* 1989; 5: 401–406.
13. Brochard L., Isabey D., Piquet J. et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 1523–1529.
14. Tobin M. Advances in mechanical ventilation. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 1986–1996.
15. Meduri G.U., Abou-Shala N., Fox R.S. et al. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991; 100: 445–454.
16. Antonelli M., Conti G., Rocco M. et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 429–435.
17. Hill N.S. Noninvasive ventilation. Does it work, for whom, and how? *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 147: 1050–1055.
18. British Thoracic Society Standards of Care Committee: Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192–211.
19. Diaz O., Iglesia R., Ferrer M. et al. Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 156: 1840–1845.
20. Brochard L. Noninvasive ventilation. Practical issues. *Intensive Care Med.* 1993; 19: 431–432.
21. Bradley T.D., Holloway R.M., McLaughlin P.R. et al. Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 145: 377–382.
22. Bellone A., Barbieri A., Ricci C. et al. Acute effects of non-invasive ventilatory support on functional mitral regurgitation in patients with exacerbation of congestive heart failure. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 1348–1350.
23. Takeda S., Nejima J., Takano T. et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure on pulmonary edema complicating acute myocardial infarction. *Jpn. Circ. J.* 1998; 62: 553–558.
24. Bendjelid K., Schutz N., Suter P.M. et al. Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? *Chest* 2005; 127: 1053–1058.
25. Cournand A., Motley H.L., Richards D.W. Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am. J. Physiol.* 1948; 152: 162–174.
26. Montner P.K., Greene E.R., Murata G.H. et al. Hemodynamic effects of nasal and face mask continuous positive airway pressure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 149: 1614–1618.
27. Peters J. Mechanical ventilation with PEEP — a unique therapy for failing hearts. *Intensive Care Med.* 1999; 25: 778–780.
28. Naughton M.T., Rahman A., Hara K. et al. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995; 91: 1725–1731.
29. Mehta S., Hill N. Noninvasive ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 540–577.
30. Parreira V.F., Delguste P., Jounieaux V. et al. Glottic aperture and effective minute ventilation during nasal two-level positive pressure ventilation in spontaneous mode. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 1857–1863.
31. Parreira V.F., Jounieaux V., Delguste P. et al. Determinants of effective ventilation during nasal intermittent positive pressure ventilation. *Eur. Respir. J.* 1997; 10: 1975–1982.
32. Delguste P., Aubert-Tulkens G., Rodenstein D.O. Upper airway obstruction during nasal intermittent positive-pressure hyperventilation in sleep. *Lancet* 1991; 338: 1295–1297.
33. Jounieaux V., Aubert G., Dury M. et al. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal awake subjects. *J. Appl. Physiol.* 1995; 79: 176–185.
34. Duke G.J., Bersten A.D. Non-invasive ventilation for adult acute respiratory failure. Part I. *Crit. Care Resuscitat.* 1999; 1: 187–198.
35. Rasanen J., Heikkila J., Downs J. et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55: 296–300.

36. Bersten A.D., Holt A.W., Vedig 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: 1825–1830.
37. Lin M., Chiang H.T. The efficacy of early continuous positive airway pressure therapy in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *J. Formos. Med. Assoc.* 1991; 90: 736–743.
38. Lin M., Yang Y.F., Chiang H.T. et al. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1995; 107: 1379–1386.
39. Gunduz M., Unlugenc H., Ozalevli M. et al. A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emerg. Med. J.* 2005; 22: 325–329.
40. Squadrone V., Coxa M., Cerutti E. et al., for the Piedmont Intensive Care Units Network. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia. A randomized controlled trial. *J.A.M.A.* 2005; 293: 589–595.
41. Branson R.D., Chatburn R.L. Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respir. Care* 1992; 37: 1026–1044.
42. MacIntyre N.R. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986; 89: 677–683.
43. Cane R.D., Shapiro B.A. Mechanical ventilatory support. *J.A.M.A.* 1985; 254: 87–92.
44. Sassoon C.S.H. Positive pressure ventilation. Alternate modes. *Chest* 1991; 100: 1421–1429.
45. Meecham Jones D.J., Braid G.M., Wedzicha J.A. Nasal masks for domiciliary positive pressure ventilation: patient usage and complications. *Thorax* 1994; 49: 811–812.
46. Girault C., Richard J.C., Chevron V. et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997; 111: 1639–1648.
47. Aron C., Moutaux G. Ventilation non invasive dans les decompensations respiratoires aigues des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Comparaison de ventilations barometrique et volumetrique. *Rev. Mal. Respir.* 1999; 16: 181–187.
48. Wysocki M., Richard J.C., Meshaka P. Noninvasive proportional assist ventilation compared with noninvasive pressure support ventilation in hypercapnic acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* 2002; 30: 323–329.
49. Fernandez-Vivas M., Caturla-Such J. et al. Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 1126–1133.
50. Gay P.C., Hess D.R., Hill N.S. Noninvasive proportional assist ventilation for acute respiratory insufficiency. Comparison with pressure support ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 1606–1611.
51. Schonhofer B., Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur. Respir. J.* 2002; 20: 1029–1036.
52. Richard J.C., Carlucci A., Breton L. et al. Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 1049–1057.
53. Tassaux D., Strasser S., Fonseca S. et al. Comparative bench study of triggering, pressurization, and cycling between the home ventilator VPAP II and three ICU ventilators. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1254–1261.
54. Vitacca M., Barbano L., D'Anna S. et al. Comparison of five bilevel pressure ventilators in patients with chronic ventilatory failure: a physiologic study. *Chest* 2002; 122: 2105–2114.
55. Ferguson G., Gilmartin M. CO<sub>2</sub> rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151: 1126–1135.
56. Vitacca M., Rubini F., Foglio K. et al. Noninvasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbation in COLD patients. *Intensive Care Med* 1993; 19: 450–455.
57. Navalesi P., Fanfulla F., Frigerio P. et al. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit. Care Med.* 2000; 28: 1785–1790.
58. Kwok H., McCormack J., Cece R. et al. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* 2003; 31: 468–473.
59. Anton A., Tarrega J., Giner J. et al. Acute physiologic effects of nasal and full-face masks during noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Care* 2003; 48: 922–925.
60. Criner G.J., Travaline J.M., Brennan K.J., Kreimer D.T. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 1994; 106: 1109–1115.
61. Carrey Z., Gottfried S.B., Levy R.D. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990; 97: 150–158.
62. Soo Hoo G.W., Santiago S., Williams A. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary diseases: determinants of success and failure. *Crit. Care Med.* 1994; 22: 1253–1261.
63. Meduri G.U., Turner R.E., Abou-Shala N. et al. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996; 109: 179–193.
64. Antonelli M., Conti G., Pelosi P. et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet: a pilot controlled trial. *Crit. Care Med.* 2002; 30: 602–608.
65. Patroniti N., Foti G., Manfio A. et al. Head helmet versus face mask for non-invasive continuous positive airway pressure: a physiological study. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 1680–1687.
66. Chiumello D., Pelosi P., Carlesso E. et al. Noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet vs. standard face mask. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 1671–1679.
67. Tonnelier J.M., Prat G., Nowak E. et al. Noninvasive continuous positive airway pressure ventilation using a new helmet interface: a case-control prospective pilot study. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 2077–2080.
68. Principi T., Pantanetti S., Catani F. et al. Noninvasive continuous positive airway pressure delivered by helmet in hematological malignancy patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 147–150.
69. Antonelli M., Pennisi M.A., Pelosi P. et al. Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. *Anesthesiology* 2004; 100: 16–24.

70. Taccone P., Hess D., Caironi P., Bigatello L.M. Continuous positive airway pressure delivered with a "helmet": effects on carbon dioxide rebreathing. *Crit. Care Med.* 2004; 32: 2090–2096.
71. Racca F., Appendini L., Gregoret C. et al. Effectiveness of mask and helmet interfaces to deliver noninvasive ventilation in a human model of resistive breathing. *J. Appl. Physiol.* 2005; doi: 10.1152/jappphysiol.01363.2004.
72. Conia A., Cuvelier A., Wysocki M., Muir J.F. La ventilation non invasive au cours des insuffisances respiratoires aiguës. *Rev. Mal. Respir.* 2000; 17: 641–657.
73. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. Publication number 2701, April 2001: 1–100.
74. Brochard L., Mancebo J., Wysocki M. et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 817–822.
75. Kramer N., Meyer T.J., Meharg J. et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151: 1799–1806.
76. Авдеев С.Н., Третьяков А.В., Григорьянц Р.А. и др. Исследование применения неинвазивной вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности на фоне обострения хронического обструктивного заболевания легких. *Анестезиол и реаниматол.* 1998; 3: 45–51.
77. Keenan S.P., Kernerman P.D., Cook D.J. et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit. Care Med.* 1997; 25: 1685–1692.
78. Peter J.V., Moran J.L., Phillips-Hughes J., Warn D. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure — a meta-analysis update. *Crit. Care Med.* 2002; 30: 555–562.
79. Fernandez Guerra J., Lopez-Campos Bodineau J.L., Perea-Milla Lopez E. et al. Non invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *Med. Clin. (Barc.)* 2003; 120: 281–286.
80. Lightowler J.V., Wedzicha J.A., Elliott M.W., Ram F.S. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Br. Med. J.* 2003; 326: 185–189.
81. Keenan S.P., Sinuff T., Cook D.J., Hill N.S. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann. Intern. Med.* 2003; 138: 861–870.
82. Hyzy R.C. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. In: UpToDate, Rose B.D. (Ed.), UpToDate Wellesley, MA 2003.
83. Avdeev S., Kutsenko M., Tretyakov A. et al. Posthospital survival in COPD patients after noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV). *Eur. Respir. J.* 1998; 11: 312s.
84. Bardi G., Pierotello R., Desideri M. et al. Nasal ventilation in COPD exacerbations: early and late results of a prospective, controlled study. *Eur. Respir. J.* 2000; 15: 98–104.
85. Plant P.K., Owen J.L., Elliott M.W. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931–1935.
86. Girou E., Schortgen F., Delclaux C. et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *J.A.M.A.* 2000; 284: 2361–2367.
87. Guerin C., Girard R., Chemorin C. et al. Facial mask non-invasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. A prospective epidemiological survey from a single ICU. *Intensive Care Med.* 1997; 23: 1024–1032.
88. Авдеев С.Н., Куценко М.А., Третьяков А.В. и др. Факторы, влияющие на исход неинвазивной вентиляции легких у больных с острой дыхательной недостаточностью на фоне ХОБЛ. *Пульмонология* 1998; 2: 30–39.
89. Ambrosino N., Foglio K., Rubini F. et al. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995; 50: 755–757.
90. Hodson M.E., Madden B.P., Steven M.H. et al. Non-invasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients- a potential bridge to transplantation. *Eur. Respir. J.* 1991; 4: 524–527.
91. Caronia C.G., Silver P., Nimkoff L. et al. Use of bilevel positive airway pressure (BiPAP) in end-stage patients with cystic fibrosis awaiting lung transplantation. *Clin. Pediatr (Philad)* 1998; 37: 555–559.
92. El-Solh A.A. Clinical approach to the critically ill, morbidly obese patient. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 169: 557–561.
93. Burwell C.S., Robin E.D., Whaley R.D. et al. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. *Am. J. Med.* 1956; 21: 811–818.
94. Rochester D.F., Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome: mechanical and circulatory factors. *Am. J. Med.* 1974; 57: 402–420.
95. El-Solh A., Sikka P., Bozkanat E. et al. Morbid obesity in the medical ICU. *Chest* 2001; 120: 1989–1997.
96. Muir J.F., Bota S., Cuvelier A. et al. Acute respiratory failure and obesity. Incidence of management with noninvasive mechanical ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: S309.
97. Rabec C., Merati M., Baudouin N. et al. Prise en charge de d'obese en decompensation respiratoire: interet da la ventilation nasal a double niveau de pression. *Rev. Mal. Respir.* 1998; 15: 269–278.
98. Avdeev S.N., Chuchalin A.G. Noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in the treatment of acute respiratory failure in patients with morbid obesity: a prospective cohort study [P2001]. *Eur. Respir. J.* 2004; 24 (suppl. 48): 313s.
99. Wysocki M., Tric L., Wolff M.A. et al. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995; 107: 761–768.
100. Delclaux C., L'Her E., Alberti C. et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: A randomized controlled trial. *J.A.M.A* 2000; 284: 2352–2360.
101. Ferrer M., Esquinas A., Leon M. et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized

- clinical trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 168: 1438–1444.
102. *Domenighetti G., Gayer R., Gentilini R.* Non-invasive pressure support ventilation in non-COPD patients with acute cardiogenic pulmonary oedema and severe community-acquired pneumonia: acute effects and outcome. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 1226–1232.
  103. *Antonelli M., Conti G., Moro L. et al.* Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med.* 2001; 27: 1718–1728.
  104. *Pang D., Keenan S.P., Cook D.J., Sibbald W.J.* The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998; 114: 1185–1192.
  105. *Keenan S.P., Sinuff T., Cook D.J., Hill N.S.* Noninvasive positive pressure airway support in cardiogenic pulmonary edema (CPE), continuous positive airway pressure (CPAP) versus noninvasive ventilation (NIV): A systematic review. In: Program and abstracts of the 100-th American Thoracic Society congress; May 24, 2005. San Diego; 2005. Poster 301.
  106. *Auriant I., Jallot A., Herve P. et al.* Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 1231–1235.
  107. *Antonelli M., Conti G., Bufi M. et al.* Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *J.A.M.A.* 2000; 283: 235–241.
  108. *Hilbert G., Gruson D., Vargas F. et al.* Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 481–487.
  109. *Crane S.D., Elliott M.W., Gilligan P. et al.* Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emerg. Med. J.* 2004; 21: 155–161.
  110. *Bellone A., Monari A., Cortellaro F. et al.* Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: Noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit. Care Med.* 2004; 9: 1860–1865.
  111. *L'Her E., Duquesne F., Girou E. et al.* Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 882–888.
  112. *Park M., Sangean M.C., de Volpe M.S. et al.* Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit. Care Med.* 2004; 32: 2407–2415.
  113. *Craven R.A., Singletary N., Bosken L. et al.* Use of bilevel positive airway pressure in out-of-hospital patients. *Acad. Emerg. Med.* 2000; 7: 1065–1068.
  114. *Kosowsky J.M., Stephanides S.L., Branson R.D., Sayre M.R.* Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series. *Prehosp Emerg Care* 2001; 5: 190–196.
  115. *Kallio T., Kuisma M., Alaspaa A., Rosenberg P.H.* The use of prehospital continuous positive airway pressure treatment in presumed acute severe pulmonary edema. *Prehosp. Emerg. Care.* 2003; 7: 209–196.
  116. *Mehta S., Nava S.* Mask ventilation and cardiogenic pulmonary edema: "another brick in the wall". *Intensive Care Med.* 2005; 31: 757–759.
  117. *Chadda K., Annane D., Hart N. et al.* Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit. Care Med.* 2002; 30: 2457–2461.
  118. *Schlosshan D., Tan L.B., Sapsford R.J., Elliott M.W.* The effect of positive airway pressure on cardiac performance and respiratory muscles in patients with chronic heart failure. *Eur. Respir. J.* 2004; 24 (suppl. 48): 475s.
  119. *Mehta S., Jay G.D., Woolard R.H. et al.* Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit. Care Med.* 1997; 25: 620–628.
  120. *Sharon A., Shpirer I., Kaluski E. et al.* High dose intravenous isosorbide dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 832–837.
  121. *Nava S., Carbone G., Dibattista N. et al.* Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter, randomized trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 168: 1432–1437.
  122. *Benhamou D., Girault C., Faure C. et al.* Nasal mask ventilation in acute respiratory failure: experience in elderly patients. *Chest* 1992; 102: 912–917.
  123. *Confalonieri M., Potena A., Carbone G. et al.* Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of non-invasive ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 1585–1591.
  124. *Han F., Jiang H.F., Zheng J.H. et al.* Noninvasive positive pressure ventilation treatment for acute respiratory failure in SARS. *Sleep Breath* 2004; 8: 97–106.
  125. *Cheung T.M., Yam L.Y., So L.K. et al.* Effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation in the treatment of acute respiratory failure in severe acute respiratory syndrome. *Chest* 2004; 126: 845–850.
  126. *Udwadia Z., Santis G., Stevens M., Simonds A.* Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax* 1992; 47: 715–718.
  127. *Restrick L.J., Scott A.D., Ward E.M. et al.* Nasal intermittent positive-pressure ventilation in weaning intubated patients with chronic respiratory disease from assisted intermittent, positive-pressure ventilation. *Respir. Med.* 1993; 87: 199–204.
  128. *Nava S., Ambrosino N., Clini E. et al.* Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 1998; 128: 721–728.
  129. *Girault C., Daudenthun I., Chevron V. et al.* Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective, randomized controlled study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 86–92.
  130. *Ferrer M., Esquinas A., Arancibia F. et al.* Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 168: 70–76.
  131. *Burns K.E.A., Adhikari N.K.J., Meade M.O.* Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intu-

- bated adults with respiratory failure (Cochrane Review). In: The Cochrane library. 2004; Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; Issue 2.
132. Hilbert G., Gruson D., Portel L. et al. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur. Respir. J.* 1998; 11: 1349–1353.
  133. Keenan S.P., Powers C., McCormack D.G., Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *J.A.M.A.* 2002; 287: 3238–3244.
  134. Esteban A., Frutos-Vivar F., Ferguson N.D. et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2452–2460.
  135. Abou-Shala N., Meduri U. Noninvasive mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* 1996; 24: 705–715.
  136. Ambrosino N. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Eur Respir. J.* 1996; 9: 795–807.
  137. Muir J.F., Cuvelier A., Verin E., Tengan B. Noninvasive mechanical ventilation and acute respiratory failure: indications and limitations. *Monaldi Arch. Chest Dis.* 1997; 52: 56–59.
  138. Brochard L. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *J.A.M.A.* 2002; 288: 932–935.
  139. Duenas-Pareja Y., Lopez-Martin S., Garcia-Garcia J. et al. Noninvasive ventilation in patients with severe hypercapnic encephalopathy in a conventional hospital ward. *Arch Bronconeumol.* 2002; 38: 372–375.
  140. Diaz G.G., Alcaraz A.C., Talavera J.C.P. et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 2005; 127: 952–960.

Поступила 08.09.05

© Авдеев С.Н., 2005

УДК 616.24-008.4-036.11-085.816