

К.А.Попова, С.Н.Авдеев

Возможность использования неинвазивной вентиляции легких при гиперкапнической коме у больных хронической обструктивной болезнью легких с острой дыхательной недостаточностью

ФГБУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России: 105077, Россия, Москва, ул. 11-я Парковая, 32, корп. 4

К.А.Попова, С.Н.Авдеев

Opportunities of non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients with acute respiratory failure and hypercapnic coma

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, acute respiratory failure, hypercapnic coma, non-invasive ventilation.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, острая дыхательная недостаточность, неинвазивная вентиляция легких, гиперкапническая кома.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в современном обществе [1]. Обострение ХОБЛ как причина поступления больного в стационар составляет около 7 % всех причин госпитализаций [2]. Основной причиной смерти больных ХОБЛ является тяжелое обострение заболевания и / или острая дыхательная недостаточность (ОДН) [3].

Летальность пациентов с ОДН на фоне обострения ХОБЛ довольно высока. По результатам различных работ, внутригоспитальная летальность колеблется от 10 до 29 % [4, 5]. Так, по данным проспективного мультицентрового исследования, в которое были включены 362 пациента с ОДН на фоне ХОБЛ из 42 отделений интенсивной терапии 40 госпиталей США, госпитальная летальность составила 24 %, а среди больных старше 65 лет — 30 % [5]. Таким образом, ведение пациентов с ОДН остается актуальной проблемой современной медицины. Самым распространенным и эффективным методом ведения больных с гиперкапнической ДН является проведение респираторной поддержки (вентиляции легких). Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) проводится при тяжелой ОДН, когда другие методы терапии неэффективны. На фоне ИВЛ летальность таких больных еще выше — от 32 до 57 % [5–8]. Необходимо отметить, что ИВЛ связана с развитием таких тяжелых осложнений, как нозокомиальная пневмония, синусит, сепсис, травма гортани и трахеи, стеноз и кровотечение из верхних дыхательных путей [9–10]. Эти осложнения вносят существенный вклад в неблагоприятный исход ОДН у больных ХОБЛ, находящихся на ИВЛ. Пациенты, успешно "пережившие" интубацию трахеи (ИТ)

и ИВЛ, часто сталкиваются с новой проблемой — "отлучением" от респиратора [11]. Неинвазивная вентиляция легких (НВЛ), при которой респираторные пособия проводятся без ИТ или трахеостомии, успешно применяется в терапии больных ХОБЛ с ОДН. К преимуществам НВЛ относится следующее: сохранение нормальных защитных механизмов (что значительно снижает риск нозокомиальных инфекций), "легкое" отлучение пациента от респиратора, отсутствие травматизации верхних дыхательных путей. 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 некроз кожи лица, конъюнктивит, раздражение носа, транзиторная гипоксемия, аспирация [12–14]. Однако до недавнего времени считалось, что данный метод может применяться только у больных с хорошей кооперацией и мотивацией. Нарушение сознания являлось одним из противопоказаний к проведению НВЛ. В последнее время в ряде зарубежных публикаций описано положительное влияние НВЛ на пациентов с ОДН и гиперкапнической комой. Наше исследование также подтверждает возможность эффективного использования НВЛ у таких пациентов.

Клинический случай № 1

Пациент М. 60 лет — активный курильщик (стаж курения — 60 пачек / лет) — в течение нескольких лет отмечал нарастание одышки. Была диагностирована ХОБЛ тяжелого течения, эмфизематозный тип с частыми обострениями, гиперкапническая хроническая дыхательная недостаточность. Амбулаторно принимал тиотропий 18 мкг 1 раз в сутки и Беродуал через небулайзер 4 раза в сутки.

Из анамнеза известно о ряде сопутствующих заболеваний (ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения), остаточные явления нарушения мозгового кровообращения в бассейне правой передней мозговой артерии). Пациент поступил в отделение с жалобами на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 5 м), кашель с трудно отделяемой слизисто-гнойной мокротой, отеки нижних конечностей, сонливость, слабость. Состояние при поступлении — тяжелое, в легких при аускультации на фоне жесткого дыхания выслушивалось множество разнотональных сухих хрипов. Особое внимание обращало на себя снижение SpO_2 — до 85 % в покое. Газы артериальной крови (на воздухе): PaO_2 — 51,6 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 60,7 мм рт. ст., pH — 7,43, HCO_3^- — 36,5 ммоль / л.

В отделении была назначена антибиотикотерапия (цефтриаксон и ципрофлоксацин), ингаляционная терапия через небулайзер (Беродуал и будесонид). В 1-й день проводимая терапия привела к небольшому улучшению состояния больного, однако продолжала беспокоить выраженная одышка.

В течение 1-й ночи в отделении в результате бесконтрольно проводимой кислородотерапии у пациента развилось выраженное снижение уровня сознания, вплоть до развития гиперкапнической комы. По данным газов артериальной крови: PaO_2 — 50,8 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 116,5 мм рт. ст., pH — 7,29, HCO_3^- — 49,3 ммоль / л. В отделении пульмонологии начато проведение НВЛ при помощи респиратора VPAP III (ResMed Inc, Австралия), через лицевую маску, в режиме BiLevel ST (IPAP — 25 см вод. ст., EPAP — 5 см вод. ст., f — 18 в минуту) с добавлением в контур кислорода для достижения SpO_2 ~ 90 % (поток O_2 — около 6 л / мин). Эффективность респираторной поддержки оказалась достаточно высокой. Через час больной пришел в сознание, адекватно реагировал на осмотр и отвечал на вопросы, SpO_2 поднялось до 92 % (на фоне НВЛ), газы артериальной крови: PaO_2 — 62,8 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 91,7 мм рт. ст., pH — 7,34, HCO_3^- — 48,7 ммоль / л. НВЛ была продолжена в палате под наблюдением медицинского персонала, перевод в отделение интенсивной терапии не потребовался.

Через сутки показатели газов артериальной крови (на воздухе) составили: PaO_2 — 35,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 71,0 мм рт. ст., pH — 7,49, HCO_3^- — 48,1 ммоль / л. В дальнейшем больному проводилась НВЛ при помощи того же респиратора (7–11 ч в сутки) в течение 8 дней. На фоне респираторной поддержки достигнута стабилизация состояния больного, улучшение симптомов (уменьшилась одышка, SpO_2 на воздухе — 92–94 %). Газы артериальной крови (на воздухе) при выписке: PaO_2 — 62,6 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 44,2 мм рт. ст., pH — 7,47, HCO_3^- — 28,4 ммоль / л.

Клинический случай № 2

Пациент К. 59 лет — с продолжительным стажем курения (80 пачек / лет), отягощенным профессиональным анамнезом (работал сварщиком около 30 лет). В последние 10 лет, по данным анамнеза, имел диагноз ХОБЛ крайне тяжелого течения с частыми обострениями. Неоднократно проходил лечение в различных стационарах 2–4 раза в год; госпитализации, как правило, были связаны с обострениями. Основная жалоба — одышка при обычной ходьбе, в последние месяцы — в покое. При проведении компьютерной томографии грудной клетки выявлена выраженная буллезная эмфизема (с буллами размером 5–7 см). Выявлены осложнения ХОБЛ: ХДН (снижение SpO_2 до 84 % в покое), гипоксемическая легочная гипертензия (расширение правых отделов сердца, отеки ног), вторичный эритроцитоз (повышение концентрации гемоглобина до 210 г / л). Поддерживающая терапия включала тиотропия бромид, кислородотерапию с помощью концентратора.

Причиной последней госпитализации стало усиление одышки, повышение объема гнойной мокроты. Пациент самостоятельно увеличил поток кислорода концентратора, однако улучшения самочувствия не отметил, стали беспокоить головная боль и сонливость. При осмотре в пульмонологическом отделении на момент госпитализации были отмечены вялость и заторможенность больного, тахипное — до 30 в минуту, тремор пальцев рук, при аускультации выслушивались разнотональные сухие хрипы, SpO_2 при дыхании воздухом — 80 %. Показатели газов артериальной крови на момент поступления (на фоне кислородотерапии через носовые канюли с потоком 3 л / мин): PaO_2 — 53,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 118,2 мм рт. ст., pH — 7,24, HCO_3^- — 48,1 ммоль / л.

Экстренно начато проведение НВЛ при помощи респиратора VPAP III (ResMed Inc, Австралия), через лицевую маску, в режиме

BiLevel ST (IPAP — 23 см вод. ст., EPAP — 5 см вод. ст., f — 16 в минуту) с добавлением в контур кислорода для достижения SpO_2 ~ 90 % (поток O_2 — около 5 л / мин). На фоне проведения НВЛ через 20 мин больной пришел в сознание, стал адекватно реагировать на осмотр и отвечать на вопросы. Повторный анализ газов артериальной крови (через 30 мин от начала НВЛ): PaO_2 — 58,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 92,2 мм рт. ст., pH — 7,35, HCO_3^- — 46,1 ммоль / л. Для дальнейшего наблюдения больной был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где было продолжено проведение НВЛ и медикаментозной терапии (Беродуал через небулайзер, антибиотики).

Через сутки больной был возвращен в отделение пульмонологии со следующими показателями газов артериальной крови (на воздухе): PaO_2 — 41,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 68,2 мм рт. ст., pH — 7,4, HCO_3^- — 46,1 ммоль / л. В дальнейшем НВЛ проводилась в течение 14 дней (до 10–12 ч в сутки). На фоне проводимой терапии отмечено улучшение самочувствия пациента и объективных показателей. Показатели газов артериальной крови (на воздухе) при выписке составили: PaO_2 — 59,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 54,2 мм рт. ст., pH — 7,41, HCO_3^- — 29,3 ммоль / л.

Клинический случай № 3

Пациент Ч. 68 лет — активный курильщик (стаж курения — 80 пачек / лет). В течение последних 12 лет отмечались неоднократные госпитализации в стационар с связи с обострением ХОБЛ. Амбулаторно адекватной терапии не получал (чаще всего использовал по потребности дозированный аэрозольный ингалятор с Беродуалом). Социальный статус благополучный: женат, имеет взрослую дочь. Среди сопутствующих заболеваний — ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения) и артериальная гипертензия.

Последняя госпитализация связана с нарастанием одышки в течение 2 нед. При осмотре в стационаре состояние пациента расценено как тяжелое: больной был заторможен, при аускультации — множество сухих хрипов, снижение SpO_2 до 84 %, тахипное — до 27 в минуту. В пульмонологическом отделении назначены кислород через носовые канюли (поток — 2 л / мин), ингаляционная терапия Беродуалом через небулайзер, антибиотики (цефтриаксон, ципрофлоксацин), гепарин подкожно. Но, несмотря на проводимую терапию, в течение первой ночи в стационаре состояние больного ухудшилось, было отмечено снижение уровня сознания вплоть до сопора. При осмотре дежурным врачом в палате пациент был уже в состоянии комы, а SpO_2 составляло 54 %. Показатели газов артериальной крови в то же время (на фоне кислородотерапии с потоком 2 л / мин): PaO_2 — 57,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 105,3 мм рт. ст., pH — 7,18, HCO_3^- — 47,8 ммоль / л. Прямо в палате начато проведение НВЛ при помощи респиратора Vivo 30 (Breas, Швеция), через лицевую маску, в режиме BiLevel ST (IPAP — 26 см вод. ст., EPAP — 6 см вод. ст., f — 20 в минуту) с добавлением в контур кислорода (поток — 8 л / мин). На фоне проведения НВЛ через 40 мин больной пришел в сознание. Показатели газов артериальной крови через 1 ч от начала НВЛ составили: PaO_2 — 67,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 79,8 мм рт. ст., pH — 7,39, HCO_3^- — 38,5 ммоль / л.

Для дальнейшего наблюдения больной был переведен в ОРИТ, где было продолжено проведение НВЛ. Показатели газов артериальной крови через сутки (на фоне кислородотерапии с потоком 3 л / мин): PaO_2 — 65,9 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 69,2 мм рт. ст., pH — 7,45, HCO_3^- — 42,9 ммоль / л. Через 3 суток состояние больного стабилизировалось и он был переведен в отделение пульмонологии, где получал терапию бронхолитиками, антибиотиками, НВЛ до 5–6 ч в сутки.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии, показатели газов артериальной крови (на воздухе) при выписке составили: PaO_2 — 69,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 48,4 мм рт. ст., pH — 7,43, HCO_3^- — 28,3 ммоль / л.

Клинический случай № 4

Пациент Д. 72 лет — активный курильщик (стаж курения — около 80 пачек / лет). Со слов больного, в течение многих лет беспокоит одышка при физических нагрузках, кашель с трудно отделяемой мокротой. В последние 10 лет наблюдался врачами с диагнозом ХОБЛ тяжелого течения. Неоднократно лечился стационарно по поводу обострений ХОБЛ. Социальный статус неблагополучный: одинокий, проживал в доме инвалидов. Среди сопутствующих

заболеваний — ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения), артериальная гипертензия и сахарный диабет 2-го типа.

При осмотре в стационаре состояние пациента расценено как тяжелое: больной в сознании, тахипное — до 26 в минуту, при аускультации — ослабленное дыхание, сухие свистящие хрипы, снижение SpO_2 до 82 %. В пульмонологическом отделении больному были назначены кислородотерапия через носовые канюли с потоком 2 л / мин, ингаляционная терапия ипратропием через небулайзер, антибиотики (цефотаксим, левофлоксацин). Со слов других пациентов, больной самостоятельно увеличил поток кислорода (до 6 л / мин), что привело к прогрессивному угнетению сознания, вплоть до развития гиперкапнической комы.

При осмотре врачом в палате пациент был без сознания, недоступен для контакта (оценка по шкале Глазго — 5 баллов), SpO_2 составляло 85 %. Показатели газов артериальной крови в то же время (на фоне кислородотерапии с потоком 6 л / мин) были следующими: PaO_2 — 59,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 121,4 мм рт. ст., pH — 7,23, HCO_3^- — 49,7 ммоль / л. Сразу же начата НВЛ при помощи респиратора *Harmony* (Respironics, США), через лицевую маску, в режиме BiLevel ST (IPAP — 23 см вод. ст., EPAP — 6 см вод. ст., f — 16 в мин) с добавлением в контур кислорода (поток — 5 л / мин). Через час после инициации НВЛ больной пришел в сознание. Показатели газов артериальной крови (на фоне НВЛ): PaO_2 — 69,1 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 87,8 мм рт. ст., pH — 7,30, HCO_3^- — 45,5 ммоль / л. Учитывая высокую эффективность НВЛ, было принято решение продолжить вентиляцию в условиях отделения под наблюдением медицинского персонала без госпитализации в ОРИТ.

Через сутки показатели газов артериальной крови (на фоне кислородотерапии с потоком 2 л / мин) составили: PaO_2 — 61,3 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 82,3 мм рт. ст., pH — 7,33, HCO_3^- — 44,6 ммоль / л. В общей сложности НВЛ продолжалась около 7 суток. Больной выписан в удовлетворительном состоянии со следующими показателями газов артериальной крови (на воздухе): PaO_2 — 71,3 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 49,3 мм рт. ст., pH — 7,44, HCO_3^- — 24,2 ммоль / л.

Обсуждение

Проведенное исследование продемонстрировало, что применение НВЛ у больных с нарушением сознания, вплоть до развития гиперкапнической комы, на фоне ОДН приводит к быстрому улучшению клинической картины, объективных и газометрических показателей. Нужно отметить, что с точки зрения классических показаний для респираторной поддержки у наших пациентов были все предпосылки для проведения традиционной ИВЛ. Однако положительные эффекты НВЛ, достигнутые у больных с гиперкапнической комой, позволяют взглянуть на возможность использования НВЛ как одного из методов респираторной поддержки у таких пациентов. Причиной гиперкапнической ОДН могут быть самые разнообразные заболевания и состояния. Проведенное исследование показало, что неадекватная кислородотерапия может явиться ведущей причиной развития гиперкапнической ОДН, также нельзя не отметить у наших больных снижения силы и выносливости дыхательных мышц.

Снижение силы дыхательных мышц ведет к альвеолярной гиповентиляции, приводящей, в свою очередь, к ретенции CO_2 . Данные *F.Bellemare et al.* [15] подтверждают значительную роль слабости дыхательной мускулатуры в развитии ОДН. Многочисленные исследования указывают на изменения со стороны кислотно-щелочного равновесия (КЩР). При гиперкапнической ОДН характерным признаком является респираторный ацидоз. Следовательно, терапия должна быть направлена не только на улучшение клинических проявлений и объективных

показателей, но и на нормализацию КЩР. И хотя уже предпринимались попытки показать, что НВЛ может разрешить "гиперкапнический наркоз" у больных с ОДН [16], успех данной процедуры был противоречив и непостоянен, а многочисленные исследования, в т. ч. рандомизированные, считали неэффективной НВЛ при нарушении сознания и гиперкапнической коме [17]. В 2000 г. на международной конференции, посвященной выработке клинических рекомендаций по НВЛ, было предложено считать тяжелые нарушения сознания и гиперкапническую кому противопоказанием к проведению НВЛ [18].

Однако нельзя не учитывать данные *R.Scala et al.* [19], которые отметили высокую эффективность НВЛ у 2 престарелых пациентов старше 90 лет с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и гиперкапнической комой (3 балла по шкале Глазго). В данном исследовании обращает на себя внимание то, что один пациент пришел в полное сознание спустя 61 ч от начала НВЛ, а другой — через 10 ч. Наше исследование указывает на то, что возвращение к полному сознанию возможно через 0,5–1,5 ч от начала респираторной поддержки. Данные различия, вероятно, можно объяснить тем, что один пациент получал НВЛ через носовую маску, где возможность утечки больше, а другой — вентилировался через лицевую маску; время возвращения в сознание сократилось, однако у него во время ОДН зафиксированы гораздо большие показатели гиперкапнии ($PaCO_2$ — 185 мм рт. ст.).

G.U.Meduri et al. в своем исследовании указывают на положительный результат применения НВЛ у 11 из 13 больных с гиперкапнической комой [20]. *G.Zhu et al.* [21] провели сравнительное исследование эффективности НВЛ у пациентов с гиперкапнической комой. Больные были разделены на 2 группы: А ($n = 22$) — оценка по шкале Глазго ≤ 10 баллов и В ($n = 21$) — оценка по шкале Глазго ≥ 10 баллов. Обе группы оказались сопоставимы по положительному влиянию НВЛ на газометрические показатели и госпитальную летальность больных. Пребывание в стационаре оказалось более длительным у пациентов группы А. Исследователи также отметили, что у пациентов группы А выраженные положительные изменения клинических, газометрических и неврологических показателей наблюдались уже через 2 ч после начала респираторной поддержки. Таким образом, эти результаты сопоставимы с нашими данными.

Близкие данные по влиянию на госпитальную смертность у различных пациентов были получены *G.G.Diaz et al.* [22]. В исследование были включены 95 пациентов с комой (оценка по шкале Глазго ≤ 8 баллов) и 863 активных пациента (оценка по шкале Глазго ≥ 8 баллов). Успех от НВЛ оказался сопоставим в обеих группах (86,3 % и 89,0 %). Проведение НВЛ позволило нашим пациентам избежать ИТ, а в ряде случаев — обойтись без госпитализации в ОРИТ. Следовательно, нельзя не отметить экономические преимущества применения НВЛ.

Литература

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. Last updated 2011. www.goldcopd.org
2. Angus R.M., Murray S., Lay J.W. et al. Management of chronic airflow obstruction: differences in practice between respiratory and general physicians. *Thorax* 1994; 88: 493–497.
3. Zielinski J., MacNee W., Wedzicha J. et al. Causes of death in patients with COPD and chronic respiratory failure. *Monaldi Arch. Chest Dis.* 1997; 52: 43–47.
4. Weiss S.M., Hudson L.D. Outcome from respiratory failure. *Crit. Care Clin.* 1994; 10: 197–215.
5. 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.
6. Seneff M.G., Wagner D.P., Wagner R.P. et al. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *J.A.M.A.* 1995; 274: 1852–1857.
7. Fuso L., Incalzi R.A., Pistelli R. et al. Predicting mortality of patients hospitalized for acutely exacerbated chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Med.* 1995; 98: 272–277.
8. Connors A.F. Jr., Dawson N.V., Thomas C. et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 959–967.
9. Pingleton S.K. Complication of critical illness: nosocomial pneumonia, pulmonary barotrauma and complications of endotracheal intubation. *Eur. Respir. Mon.* 1998; 3: 430–457.
10. Stauffer J.L., Olson D.E., Petty T.L. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. *Am. J. Med.* 1981; 70: 65–76.
11. Burns S.M., Clochesy J.M., Hanneman S.K. et al. Weaning from long-term mechanical ventilation. *Am. J. Crit. Care* 1995; 4: 4–22.
12. Appendini L., Patessio A., Zanaboni S. et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 149: 1069–1076.
13. 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.
14. 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.
15. Bellemare F., Grassino A. Evaluation of the human diaphragm fatigue. *J. Appl. Physiol.* 1982; 53: 1196–1206.
16. Benhamou D., Girault C., Faure C. et al. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure: experience in elderly patients. *Chest* 1992; 102: 912–917.
17. Bott J., Carroll M.P., Conway J.H. et al. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555–1557.
18. Evans T.W. International Concensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intens. Care Med.* 2001; 27: 166–178.
19. Scala R., Archinucci I., Naldi H. et al. Noninvasive nasal ventilation in a case of hypercapnic coma. *Minerva Anesthesiol.* 1997; 63: 245–248.
20. Meduri G.U., Fox R.C., Abou-Shala N. et al. Noninvasive mechanical ventilation via face mask in patients with acute respiratory failure who refused endotracheal intubation. *Crit. Care Med.* 1994; 22: 1584–1590.
21. Zhu G., Zhang W., Zong H. et al. Effectiveness and safety of noninvasive positive-pressure ventilation for severe hypercapnic encephalopathy due to acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective case-control study. *Chin. Med. J.* 2007; 120: 2204–2209.
22. Diaz G.G., Alcaraz A.C., Talavera J.C. et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 2005; 127: 952–960.

Информация об авторах

Попова Ксения Александровна – к. м. н., науч. сотрудник лаборатории интенсивной терапии и дыхательной недостаточности ФГБУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел./ факс: (495) 465-52-64; e-mail: xenia.porova@mail.ru
 Авдеев Сергей Николаевич – д. м. н., проф., руководитель клинического отдела ФГБУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел./ факс: (495) 465-52-64; e-mail: serg_avdeev@list.ru

Поступила 10.01.13

© Попова К.А., Авдеев С.Н., 2013

УДК [616.24-036.12-06:616.24-008.4]-085.816