

Aysun Isiklar¹, Sibel Ocak Serin², Antonio M. Esquinas³¹Department of Internal Medicine, Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey²University of Health Science, Umranıye Training and Research Hospital, Department of Internal Medicine, Istanbul, Turkey³Intensive Care Unit; Hospital Morales Meseguer. Murcia, Spain, Murcia, Spain

Wyniki badań radiologicznych a odpowiedź na nieinwazyjną wentylację

Tłumaczenie, należy cytować wersję oryginalną: Isiklar A, Serin SO, Esquinas AM. Radiology findings and non-invasive ventilation response. *Adv Respir Med.* 2018; 86: 240–244. DOI: 10.5603/ARM.2018.0038

Streszczenie

Mimo że nieinwazyjna wentylacja (NIV) jest prostą oraz użyteczną metodą, obserwuje się znaczne zróżnicowanie w jej stosowaniu pomiędzy krajami, regionami czy nawet szpitalami. Pacjent powinien być oceniony zarówno w stosunku do odpowiedzi subiektywnej (niewydolność oddechowa, świadomość, problemy związane z maską oraz przepływem powietrza), fizjologicznej (częstość oddechów, wysięk oddechowy, przeciek powietrza), jak i zgodności z respiratorem (wymiana gazowa, pulsoksymetria, gazometria krwi tętniczej). Normalizacja częstości oddechów w ciągu 1 lub 2 godzin po rozpoczęciu leczenia jest jednym z najważniejszych wykładników postępów leczenia. Celem jest utrzymanie częstości oddechów między 20 a 30 oddechami na minutę. Zmniejszenie skurczów międzyżebrowych i nadobojczykowych, oddychania paradoksalnego czy aktywności współczulnej wskazują na powodzenie terapii. Gazometrię krwi tętniczej oznacza się w ciągu pierwszych 2 godzin w celu oceny pH i CO₂; a w razie potrzeby także później. Ogólnie rzecz ujmując, NIV ocenia się za pomocą gazometrii krwi tętniczej, parametrów hemodynamicznych i kilku testów laboratoryjnych. Liczba badań dotyczących NIV jest ograniczona. Autorzy niniejszej pracy postawili sobie za cel ocenę radiologicznych implikacji dystrybucji gazu w tkance płucnej w trakcie terapii NIV.

Słowa kluczowe: wentylacja nieinwazyjna, NIV, radiologia

Wstęp

Wentylacja nieinwazyjna (NIV, *non-invasive ventilation*) jest uznaną metodą leczenia niewydolności oddechowej typu 2. Odnosi się do użycia wspomaganie oddechowego bez zastosowania rurki dotchawiczej lub tracheostomijnej. Jego popularność rośnie w różnych krajach, także w Europie. Może być stosowana zarówno w ostrej, jak i przewlekłej niewydolności oddechowej, ale także w domowej. Staje się alternatywą dla metod inwazyjnych z powodu jej elastyczności i łatwości użycia.

Wentylacja nieinwazyjna odgrywa ważną rolę w leczeniu ostrej niewydolności oddechowej. Oddziałuje na proces chorobowy w takich jed-

nostkach, jak gwałtowne zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) oraz skracając czas stosowania inwazyjnego mechanicznego wspomaganie wentylacji (IMV, *invasive mechanical ventilation*), ponadto zmniejsza częstość konieczności intubacji i zastosowania wentylacji inwazyjnej, redukując ryzyko ewentualnych powikłań związanych z IMV. Wentylacja nieinwazyjna jest względnie łatwa w użyciu i dobrze tolerowana przez pacjentów. Może zmienić obraz procesu chorobowego kiedy metoda użyta jest właściwie i we właściwym czasie.

Wentylacja nieinwazyjna może być stosowana w dwóch różnych trybach: nieinwazyjnej wentylacji dodatnimi ciśnieniami (NIPPV, *non-invasive positive pressure ventilation*) oraz cią-

Adres do korespondencji: Namik Kemal St. No: 7, 34785 Istanbul, Turkey, e-mail: aysunisiklar@gmail.com

Wpłynęło do Redakcji: 26.08.2018

Copyright © 2018 PTChP

głym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP, *continuous positive airway pressure*). Metoda NIPPV jest połączeniem dodatniego wdechowego ciśnienia w drogach oddechowych (IPAP, *inspiratory positive airway pressure*) i dodatniego końcowowydechowego/wydechowego ciśnienia (PEEP/EPAP, *positive end in-expiratory pressure/ expiratory positive airway pressure*) dostarczanych przez maskę. Dwufazowe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (BiPAP, *biphasic positive airway pressure*) lub nieinwazyjna wentylacja wspomagana ciśnieniem (NIPSV, *non-invasive pressure-supported ventilation*) także klasyfikuje się jako NIV. Metoda CPAP zapewnia dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych podczas wdechu i wydechu, podczas gdy BiPAP zapewnia różnicę ciśnień na dwóch poziomach: IPAP w trakcie wdechu, a EPAP w czasie wydechu.

Dogłębne zrozumienie techniki oraz prawidłowy dobór pacjentów są kluczowe dla powodzenia terapii. NIV ocenia się w ciągu 48 godzin (odpowiedź wczesna), stosując zarówno kryteria obiektywne, jak i subiektywne [1]. Odpowiedź opóźniona to permanentna kwasica oddechowa z kliniczną poprawą pomimo zastosowanego NIV z maską twarżową przez 48 godzin, a permanentna kwasica oddechowa to wzrost $\text{PaCO}_2 \geq 15$ mm Hg (w porównaniu z wartością wyjściową PaCO_2) lub $\text{pH} > 7,30$ po 2 godzinach NIV.

Wczesne niepowodzenie NIV (< 48 godzin) po początkowej poprawie ocenia się według większych i mniejszych kryteriów określonych w piśmiennictwie [2]. Do głównych kryteriów należą: zatrzymanie oddychania, przetrwałe, pomimo wentylacji mechanicznej, przerwy w oddychaniu (dlatego unikamy spontanicznych trybów stosowania w ostrej niewydolności oddechowej) lub bradykardia (< 50 bpm), niedociśnienie ze skurczowym ciśnieniem tętniczym < 70 mm Hg i $\text{SaO}_2 < 90\%$ pomimo $\text{FiO}_2 > 60\%$ (oporna hipoksemia). Małe kryteria obejmują *tachypnoe* z częstością oddychania > 35 oddechów/min lub zwiększoną częstość oddechów w porównaniu z wartością wyjściową, $\text{pH} < 7,30$ lub spadek pH w porównaniu z wartością wyjściową, zwiększoną skalę encefalopatii (ocenioną wg skali Kelly'ego i Matthaya) w porównaniu z oceną wyjściową. Niepowodzenie NIV definiowane jest jako obecność jednego dużego i 2 mniejszych kryteriów powyżej 24 godzin prowadzenia NIV. Jeśli nie osiągnięto poprawy w zakresie częstości oddechów, wyniku w skali encefalopatii, PaCO_2 i pH poprzez zastosowanie NIV z maską twarżową, pozycję pacjenta zmienia się do siedzącej. Jeżeli pomimo zastosowania NIV występują kryteria

małe, należy rozważyć intubację dotchawiczą, chyba że jest przeciwwskazana [3].

Chociaż NIV jest prostą i użyteczną metodą, można zauważyć znaczne różnice w jej stosowaniu w różnych krajach, regionach czy szpitalach. Pacjent powinien być oceniony zarówno w stosunku do odpowiedzi subiektywnej (niewydolność oddechowa, świadomość, problemy związane z maską oraz przepływem powietrza), odpowiedzi fizjologicznej (częstość oddechów, wysiłek oddechowy, przeciek powietrza), jak i zgodności pacjenta z respiratorem (wymiana gazowa, pulsoksymetria, gazometria krwi tętniczej). Normalizacja częstości oddechów w ciągu 1 lub 2 godzin po rozpoczęciu leczenia jest jednym z najważniejszych wykładników zdrowienia. Cel stanowi utrzymanie częstości oddechów między 20 a 30 oddechami na minutę [4]. Zmniejszenie skurczów międzyżebrowych i nadobojczykowych, oddychania paradoksalnego czy aktywności współczulnej wskazują na powodzenie terapii. Gazometrię krwi tętniczej oznacza się w ciągu pierwszych 2 godzin w celu oceny pH i CO_2 , a w razie potrzeby także później [5]. Ogólnie rzecz ujmując, NIV ocenia się za pomocą gazometrii krwi tętniczej, parametrów hemodynamicznych i kilku testów laboratoryjnych.

Autorzy niniejszej pracy postawili sobie za cel ocenę radiologicznych implikacji dystrybucji gazu w tkance płucnej w trakcie terapii NIV.

NIV i ocena radiologiczna POChP

Przewlekłą obturacyjną chorobę płuc charakteryzuje nieodwracalna obturacja dróg oddechowych, zwykle spowodowana ekspozycją na wdychanie szkodliwych cząstek [6]. Nasilenie choroby można sklasyfikować zgodnie z badaniami czynności płuc, jak również poprzez ocenę objawów choroby i ryzyka zaostrzeń. Zmiany rozedmowe, rak płuca, przebudowa dróg oddechowych i naczyń krwionośnych, niewydolność serca, kacheksja i demineralizacja kości — wszystkie te cechy obrazu klinicznego można zaobserwować w POChP [7].

Poprzez zastosowanie NIV w leczeniu zaostrzeń POChP i hiperkapnicznej niewydolności oddechowej zaobserwowano znaczne zmniejszenie długości hospitalizacji na oddziale intensywnej terapii (OIT), zmniejszenie ryzyka intubacji oraz śmiertelności. W trakcie zaostrzenia POChP zwiększa się częstość oddechów, a ruchy przepony są ograniczone; dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe jest podwyższone; powstaje nieskuteczna i niewystarczająca objętość oddechowa

— wszystko to powoduje hiperinflację poprzez wklękanie wystarczającej wentylacji. Terapia NIV korzystnie wpływa zatem na mięśnie oddechowe, zwiększa objętość oddechową; zmniejsza częstość oddechów, redukuje hiperkapnię poprzez lepsze natlenienie i poprawia duszność poprzez obniżenie obciążenia przepony [8, 9].

W badaniach sugerujących, że wyjściowe wyniki badania rentgenowskiego oraz TK mogą być czynnikiem prognostycznym konieczności wspomaganie wentylacji w POChP obserwowano, że potrzeba NIV była 2,4-krotnie wyższa w przypadku zaangażowania wielopłatowego widocznego w badaniu RTG, a 47-krotnie wyższa, gdy uwidoczniło się konsolidacje w badaniu tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*); potrzebne są jednakże dalsze dowody potwierdzające przydatność oceny radiologicznej w tych kategoriach [10–14]. Hiperkapnia może się rozwijać długotrwale u pacjentów z ciężką POChP. Aby ocenić terapię NIV u tych pacjentów, wyjściowo wykonano tomografię komputerową wysokiej rozdzielczości (HRCT, *high-resolution computed tomography*) oraz w jedno- i sześciomiesięcznej obserwacji kontrolnej. Skany CT przetwarzano techniką czynnościowego obrazowania oddechowego (FRI, *functional respiratory imaging*). W tej metodzie szacuje się objętości płatów (ivLobes), objętość dróg oddechowych (ivVaw), opór dróg oddechowych (iRaw) i objętość naczyń krwionośnych (ivVbv). Dostarcza to informacji o funkcjonalnych właściwościach płuc, takich jak perfuzja wentylacyjna (VQ), co pozwala je powiązać z wynikami klinicznymi [11]. Terapia NIV podczas hiperkapnicznego zaostrzenia POChP prowadzi do obniżenia PaCO₂ bez potrzeby terapii farmakologicznej, które utrzymuje się przez kilka miesięcy. Ponadto, dzięki poprawie VQ, polepsza się tolerancja wysiłku.

Zmniejszona hiperinflacja wiąże się z lepszymi wartościami gazometrycznymi. Przewidywalnie postępowanie w VQ wynika z poprawy VQ [12].

Istnieją dowody na to, że ultrasonograficzna ocena grubości przepony może być przydatna do wykazania funkcji przepony i jej wkładu w obciążenie pracą układu oddechowego. W tym celu Girou i wsp. [13] zaprezentowali pomiar frakcji pogrubiającej przeponę ([grubość przy wdechu-grubość przy wydechu]/grubość przy wydechu).

Obrazowanie w odpowiedzi na wibracje (VRI, *vibration response imaging*) to nowa i nieinwazyjna metoda obrazowania stosowana do oceny początkowego efektu terapeutycznego NIV w zaostrzeniu POChP. Obiektywnie rejestruje dźwięki płuc za pomocą komputera w dwuwymiarowy

sposób [14]. Zaburzenia funkcjonalne mogą być szybko wizualizowane u pacjentów otrzymujących NIPPV. Jest to bardziej czułe niż szeroko stosowane badanie gazometryczne krwi tętniczej, na przykład poziomu PaCO₂ i stanowi obiecującą, nową, nieinwazyjną metodę oceniania początkowego efektu terapeutycznego NIV i predykcji powodzenia terapii NIV we wczesnej fazie [14].

Inne metody

Przewlekła obturacyjna choroba płuc jest heterogenną jednostką chorobową. W związku z tym funkcja płuc oceniana według samych pomiarów spirometrycznych jest niewystarczająca do oceny i klasyfikacji nasilenia choroby. Obecnie, metody obrazowania płuc oraz techniki obrazowania ilościowego mogą dostarczyć informacji o przebiegu choroby *in vivo* i potencjalnie umożliwić monitorowanie reakcji na leczenie. W swoim podręczniku, George R. Washko omówił główne metody obrazowania, w tym CT, rezonans magnetyczny (MR, *resonance imaging*), pozytronową tomografię emisyjną (PET, *positron emission tomography*) i optyczną koherentną tomografię (OCT, *optical coherence tomography*) [6]. Obrazowanie MR może służyć ocenie ruchów tkanki bardziej kompleksowo i w czasie rzeczywistym. Jednak architektura tkanki jest czynnikiem ograniczającym zastosowanie w obrazowaniu płuc. Aby zwiększyć jego zastosowanie, istnieje potrzeba stosowania środków kontrastowych do inhalacji oraz dożylnie. Mimo że badanie PET jest szeroko stosowane do badań przesiewowych, diagnozowania i monitorowania nowotworów złośliwych, może dostarczyć również nowych informacji na temat patologii i patogenez takich zaburzeń, jak POChP. W badaniu przeprowadzonym przez Vidal Melo i wsp. [15] wykazano, że perfuzja płuc jest wyraźnie niejednorodna w łagodnej i umiarkowanej POChP. W badaniu Alford i wsp. [16], zmiany rozedmowe (regionalny defekt perfuzji) są składową miąższową choroby, wraz z remodelingiem naczyń.

Ocena radiologiczna u pacjentów z kardiogenym obrzękiem płuc/zastoinową niewydolnością serca leczonych NIV

Niewydolność oddechowa wynikająca z kardiogenego obrzęku płuc lub zastoinowej niewydolności serca (CHF, *congestive heart failure*) jest stanem, który można skutecznie leczyć za pomocą wentylacji nieinwazyjnej (NIV) [17–22]. W CHF zmiany patofizjologiczne obejmują prze-

krwienie płucnego łożyska naczyniowego, obrzęk śródmiąższowy i gromadzenie się płynu w pęcherzykach płucnych. Początkowo powoduje to hipoksemiczną, a następnie hiperkapniczną niewydolność oddechową [19, 20]. Stwierdzono także istotną różnicę w całkowitej liczbie linii B w ultrasonografii płucnej w linii pachowej środkowej. Stosowano również ultrasonografię przezklatkową w celu monitorowania terapeutycznej skuteczności CPAP, jako uzupełnienie standardowej terapii u pacjentów z niewyrównaną niewydolnością serca [21]. W badaniu dotyczącym oceny niepowodzenia NIV u noworodków za pomocą ultrasonografii płuc, Raimondi i wsp. [22] wykazali, że obecność hiperechogenicznego „białego płuca” jest związana z niepowodzeniem NIV.

Zapalenie płuc i NIV

Stosowanie NIV w ciężkiej niewydolności oddechowej w przebiegu pozaszpitalnego zapalenia płuc jest kontrowersyjne. Czynniki ryzyka niepowodzenia NIV są u tych pacjentów niejasne [23]. Wyjściowo, nie wykazano znaczących różnic u pacjentów w grupie ostrej niewydolności oddechowej *de novo*, podczas gdy zaobserwowano zmniejszenie częstości oddechów i częstości akcji serca w godzinę po rozpoczęciu NIV u pacjentów z dobrą odpowiedzią na terapię. W grupie uważanej za niereagującą na terapię NIV, stwierdzono znaczny wzrost gradientu pęcherzykowo-włośniczkowego (A-a-DO₂) nawet po 24 godzinach terapii ($p \leq 0,02$). Przy porównaniu grup parametry mogące być predyktorami niepowodzenia NIV po jednej godzinie obejmowały wyjściowo: podwyższoną częstość akcji serca, wysoki poziom A-aDO₂ po 24 godzinach i wysoką ocenę według skali Opravila. Należy jednak zasugerować, że odsetek powodzeń był wyższy w grupie reagującej na terapię NIV. Parametry predykcyjne powodzenia NIV obejmowały: mniejsze zajęcie płuc, wczesną reakcję na NIV i utrzymywanie się odpowiedzi klinicznej.

W badaniu Lawrence i wsp. [9] autorzy ocenili zmiany w niewydolności oddechowej spowodowane przyczynami płucnymi i pozapłucnymi, za pomocą badania CT klatki piersiowej. Asymetryczną konsolidację i obraz matowego szkła obserwuje się w niewydolności oddechowej z powodu przyczyn płucnych, podczas gdy symetryczny obraz matowej szyby — w niewydolności oddechowej w pozapłucnym zatrzymaniu oddychania. W obu grupach wysięk opłucnowy i bronchogram powietrzny były rozproszone, podczas gdy linie Kerleya B i pneumatocele — rzadkie.

Liczba zaangażowanych pól płucnych, obecność tachyarytmii i stopień niedotlenienia są głównymi czynnikami decydującymi o podejmowaniu decyzji o terapii NIV w warunkach innych niż OIT. Ponadto, także zwiększone wartości pCO₂, niedociśnienie tętnicze, wiek i wysokie wartości IPAP są wskazaniami do terapii NIV w warunkach innych niż OIT [24].

W ostatnich latach przedmiotem zainteresowania stała się także elektryczna tomografia impedancyjna (EIT, *electrical impedance tomography*) [24, 25]. Jest to nowatorski sposób obrazowania stosowany w ocenie dystrybucji regionalnej wentylacji płucnej. Opracowano nową generację techniki opartej na EIT do pomiaru regionalnej perfuzji płucnej możliwą do zastosowania przy łóżku chorego. Chociaż to powszechnie stosowana metoda pomiaru pulsacji tętnicy płucnej, nie jest odpowiednia do pomiaru perfuzji płucnej. Elektryczna tomografia impedancyjna w czasie rzeczywistym służy do wykrywania, mierzenia i monitorowania zmian wentylacji płuc i perfuzji podczas insuflacji CO₂ do jamy opłucnowej. W badaniu dotyczącym EIT, objętości regionalne i rozmieszczenie wentylacji regionalnej wizualizowano podczas połączonej ciągłej hipergrawitacji i ekspozycji na hiperoksygenację w sposób funkcjonalny. Hipergrawitacja wraz z kompresją klatki piersiowej spowodowaną inflacją anty-G Trouser prowadzi do zmniejszenia kompresji regionalnej na poziomie wyrostka mieczykowatego; wykazano również, że zmiany te są odwracalne. Owe obserwacje wskazują na pułapkę powietrzną w okolicy tylnej płuca z powodu zamknięcia dróg oddechowych podczas hipergrawitacji. W rezultacie, EIT jest skuteczną metodą monitorowania różnych warunków fizjologicznych płuc w czasie rzeczywistym [26]. Shah i wsp. [25] wykazali także, że EIT może być nieinwazyjną metodą monitorowania układu oddechowego i zmian w dystrybucji wentylacji u niemowląt z oddychaniem spontanicznym. Zauważono, że różnice w dystrybucji wentylacji u niemowląt były podobne do obserwowanych u dorosłych.

Ocenę terapii NIV w rozlanej śródmiąższowej chorobie płuc przeprowadzano za pomocą HRCT. Chociaż spektrum rozlanej śródmiąższowej choroby płuc jest wysoce niejednorodne, indywidualne różnice można zaobserwować w odpowiedzi na terapię NIV. Powodzenie leczenia w ostrej niewydolności oddechowej może zależeć od dwóch czynników. Po pierwsze, prowadzi to do gorszych wyników w zwykłym śródmiąższowym zapaleniu płuc (UIP, *usual interstitial pneumonia*) w porównaniu z niespecyficznym śródmiąż-

szowym zapaleniem płuc (NSIP, *non-specific interstitial pneumonia*) podczas stosowania dodatknych ciśnięć. Po drugie, skuteczność terapii NIV zależy od etiologii; zapewnia lepsze wyniki w stanach potencjalnie odwracalnych (np. zapalenie płuc lub ostra niewydolność serca), podczas gdy gorsze wyniki osiąga się w zaostrzeniu włóknienia płuc. Przy przyjęciu ocenia się następujące parametry: 1) obecność kaszlu i plwociny; 2) gorączka lub hipotermia; 3) nieprawidłową liczbę leukocytów (leukocytoza lub leukopenia) lub podwyższenie białka C-reaktywnego zgodnie z lokalną normą laboratoryjną. Wentylacja nieinwazyjna może zapewnić całkowitą reoksygenację, jeśli przyczyną jest zapalenie płuc. Zmiany są jednak trwałe, gdy przyczynę stanowi włóknienie. W rezultacie, w ostrej niewydolności oddechowej z powodu rozlanej śródmiąższowej choroby płuc decyzja dotycząca NIV powinna być oparta na etiologii, a nie na wynikach radiologicznych [27, 28].

W badaniu Corral i wsp. [29], za pomocą echokardiografii oceniano wpływ terapii NIV na dysfunkcję serca u pacjentów z zespołem hipowentylacji otyłych (OHS, *obesity hypoventilation syndrome*). Obserwowano, że terapia NIV w średnim okresie była skuteczniejsza, biorąc pod uwagę nadciśnienie płucne, hipertrofię lewej komory i wyniki badań czynnościowych w porównaniu z CPAP i zmianą stylu życia.

Chociaż NIV jest stosowana coraz częściej, liczba terapii zakończonych powodzeniem nie rośnie liniowo. Może to być spowodowane brakiem doświadczenia i niedopasowaniem respiratora do pacjenta. Drożność górnych dróg oddechowych również odgrywa jednak znaczącą rolę [25]. Drożność górnych dróg oddechowych może być zmniejszona w odpowiedzi na dodatnie ciśnienie, co prowadzi do zmniejszenia wentylacji minutowej. Istnieje złożona interakcja między czynnością mięśnia bródkowo-językowego a tkankami miękkimi. Elektromiografia może dostarczyć informacji dotyczących ruchów mięśni krtani (mięśnia bródkowo-językowego lub pierścieniowo-tarczowego), ale nie można uzyskać danych dotyczących ruchów tkanek miękkich. Potrzebne są dodatkowe metody oceny drożności górnych dróg oddechowych. Obrazowanie MR może dostarczyć takich informacji; jest jednak kosztowne i uciążliwe u pacjentów poddawanych terapii NIV. W ostatnich latach zasugerowano, że ultrasonografia może zwizualizować drożność górnych dróg oddechowych. W tym celu stosowano endoskopię, ale nie ustalono idealnej metody postępowania [29].

Wnioski

Można hipotetycznie wnioskować, że stosowane w przeszłości sposoby postępowania w opiece klinicznej i ocenie terapii NIV będą obejmować niektóre z wyżej wymienionych metod obrazowania oraz standardowych metod oceny nasilenia prezentowanych jednostek chorobowych.

Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Pismienictwo

- Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*. 2000; 55(10): 819–825, indexed in Pubmed: [10992532](#).
- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995; 333(13): 817–822, doi: [10.1056/NEJM199509283331301](#), indexed in Pubmed: [7651472](#).
- Lemyze M, Mallat J, Nigeon O, et al. Rescue therapy by switching to total face mask after failure of face mask-delivered noninvasive ventilation in do-not-intubate patients in acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2013; 41(2): 481–488, doi: [10.1097/CCM.0b013e31826ab4af](#), indexed in Pubmed: [23263582](#).
- Masip J. Non-invasive ventilation. *Heart Fail Rev*. 2007; 12(2): 119–124, doi: [10.1007/s10741-007-9012-7](#), indexed in Pubmed: [17492379](#).
- Nava S. Non-invasive ventilation: a year in review. *Breathe*. 2005; 1(4): 302–307, doi: [10.1183/18106838.0104.302](#).
- Washko GR. The role and potential of imaging in COPD. *Med Clin North Am*. 2012; 96(4): 729–743, doi: [10.1016/j.mcna.2012.05.003](#), indexed in Pubmed: [22793941](#).
- Goodman LR, Fumagalli R, Tagliabue P, et al. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical, and functional correlations. *Radiology*. 1999; 213(2): 545–552, doi: [10.1148/radiology.213.2.r99nv42545](#), indexed in Pubmed: [10551239](#).
- Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176(6): 532–555, doi: [10.1164/rccm.200703-456SO](#), indexed in Pubmed: [17507545](#).
- Barr RG, Bluemke DA, Ahmed FS, et al. Percent emphysema, airflow obstruction, and impaired left ventricular filling. *N Engl J Med*. 2010; 362(3): 217–227, doi: [10.1056/NEJMoa0808836](#), indexed in Pubmed: [20089972](#).
- Elliott MW. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a new gold standard? *Intensive Care Med*. 2002; 28(12): 1691–1694, indexed in Pubmed: [12580151](#).
- Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003; 326(7382): 185, indexed in Pubmed: [12543832](#).
- Doherty MJ, Greenstone MA. Survey of non-invasive ventilation (NIPPV) in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the UK. *Thorax*. 1998; 53(10): 863–866, indexed in Pubmed: [10193373](#).
- Girou E, Brun-Buisson C, Taillé S, et al. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA*. 2003; 290(22): 2985–2991, doi: [10.1001/jama.290.22.2985](#), indexed in Pubmed: [14665660](#).

14. Kotloff RM. Acute respiratory failure in the surgical patient. In: Fishman AM. ed. Fishman's pulmonary diseases and disorders. Mc Graw Hill, New York 1998: 2589–2604.
15. Díaz GG, Alcaraz AC, Talavera JC, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest*. 2005; 127(3): 952–960, doi: [10.1378/chest.127.3.952](https://doi.org/10.1378/chest.127.3.952), indexed in Pubmed: [15764781](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15764781/).
16. Vivier E, Mekontso Dessap A, Dimassi S, et al. Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med*. 2012; 38(5): 796–803, doi: [10.1007/s00134-012-2547-7](https://doi.org/10.1007/s00134-012-2547-7), indexed in Pubmed: [22476448](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22476448/).
17. Erdem H, Kocak-Tufan Z, Yilmaz O, et al. The interrelations of radiologic findings and mechanical ventilation in community acquired pneumonia patients admitted to the intensive care unit: a multicentre retrospective study. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2014; 13: 5, doi: [10.1186/1476-0711-13-5](https://doi.org/10.1186/1476-0711-13-5), indexed in Pubmed: [24400646](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24400646/).
18. Masip J, Roque M, Sánchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2005; 294(24): 3124–3130, doi: [10.1001/jama.294.24.3124](https://doi.org/10.1001/jama.294.24.3124), indexed in Pubmed: [16380593](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16380593/).
19. Nouira S, Boukef R, Bouida W, et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Med*. 2011; 37(2): 249–256, doi: [10.1007/s00134-010-2082-3](https://doi.org/10.1007/s00134-010-2082-3), indexed in Pubmed: [21136039](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21136039/).
20. Iurilli M, Brunetti ND, Di Corato PR, et al. Hyperacute hemodynamic effects of BiPAP noninvasive ventilation in patients with acute heart failure and left ventricular systolic dysfunction in emergency department. *J Intensive Care Med*. 2018; 33(2): 128–133, doi: [10.1177/0885066617740849](https://doi.org/10.1177/0885066617740849), indexed in Pubmed: [29141525](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29141525/).
21. Strnad M, Prosen G, Borovnik Lesjak V. Bedside lung ultrasound for monitoring the effectiveness of prehospital treatment with continuous positive airway pressure in acute decompensated heart failure. *Eur J Emerg Med*. 2016; 23(1): 50–55, doi: [10.1097/MEJ.0000000000000205](https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000000205), indexed in Pubmed: [25222428](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25222428/).
22. Raimondi F, Migliaro F, Sodano A, et al. Use of neonatal chest ultrasound to predict noninvasive ventilation failure. *Pediatrics*. 2014; 134(4): e1089–e1094, doi: [10.1542/peds.2013-3924](https://doi.org/10.1542/peds.2013-3924), indexed in Pubmed: [25180278](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25180278/).
23. Nicolini A, Cilloniz C, Piroddi I, et al. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure due to community-acquired pneumonia: A concise review and update. *Community Acquired Infection*. 2015; 2(2): 46, doi: [10.4103/2225-6482.159224](https://doi.org/10.4103/2225-6482.159224).
24. Borges JB. Electrical Impedance Tomography. *Turkiye Klinikleri J Anest Reanim-Special Topics*. 2015; 8(1): 20–4.
25. Shah PA, Shannon H, Hoo AF, et al. P125 Non-invasive assessment of ventilation distribution in infants using electrical impedance tomography (EIT). *Thorax*. 2010; 65(Suppl 4): A130–A131, doi: [10.1136/thx.2010.150987.26](https://doi.org/10.1136/thx.2010.150987.26).
26. Plant PK, Owen JL, Parrott S, et al. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ*. 2003; 326(7396): 956, doi: [10.1136/bmj.326.7396.956](https://doi.org/10.1136/bmj.326.7396.956), indexed in Pubmed: [12727767](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12727767/).
27. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA*. 2000; 284(18): 2361–2367, indexed in Pubmed: [11066187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11066187/).
28. Peter N, Hermann W, Jörg Z, et al. *Crit Care Med*. 2005; 33(5): 1090–1095.
29. Corral J, Mogollon MV, Sánchez-Quiroga MÁ, et al. Spanish Sleep Network. Echocardiographic changes with non-invasive ventilation and CPAP in obesity hypoventilation syndrome. *Thorax*. 2018; 73(4): 361–368, doi: [10.1136/thoraxjnl-2017-210642](https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2017-210642), indexed in Pubmed: [29146865](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29146865/).