Osnove mehaničke ventilacijske potpore

Ćurčić, Ela

Master's thesis / Diplomski rad

2014

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:228205

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**



Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository







SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Ela Ćurčić

Osnove mehaničke ventilacijske potpore

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2014.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Kliničkog bolničkog centra Zagreb pod vodstvom prof. dr. sc. Mladena Perića, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2013./2014.

POPIS KRATICA:

A/C (*assist/control*) – asistirano-kontrolirana ventilacija

APRV (*airway pressure release ventilation*) – ventilacija pokretana tlakom u dišnim putevima

ATC (*automatic tube compensation*) – ventilacija s automatskom kompenzacijom otpora endotrahealnog tubusa

BiPAP (*biphasic positive airway pressure*) – dvofazna ventilacija pozitivnim tlakom

C (*compliance*) - popustljivost

CMV (*controlled mechanical ventilation*) – kontrolirana mehanička ventilacija

CPAP (*continuous positive airway pressure*) – kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putevima

CPP (*cerebral perfusion pressure*) – tlak moždane perfuzije

C_s - statička popustljivost

CVP (*central venous pressure*) – centralni venski tlak

DO_2 - dostava kisika tkivima

E (*elastance*) - elastičnost

$_E$PEEP – vanjski PEEP

FiO_2 – udio kisika u udahnutoj smjesi plinova

FRC – funkcionalni rezidualni kapacitet

GCS (Glasgow Coma Scale) – Glasgowska ljestvica kome

I:E – odnos između trajanja udisaja i izdisaja

IBW (*ideal body weight*) – idealna tjelesna težina

ICP (*intracranial pressure*) – intrakranijalni tlak

IMV (*intermittent mandatory ventilation*) - intermitentna zadana ventilacija

$_I$PEEP – unutarnji PEEP

IPPV (*intermittent positive pressure ventilation*) – intermitentna ventilacija pozitivnim tlakom

IRV (*inverse ratio ventilation*) – inverzna ventilacija

MAP (*mean arterial pressure*) – srednji arterijski tlak

M_{PAW} (*mean airway pressure*) – srednji tlak u dišnim putevima

NAVA – Neurally Adjusted Ventilator Assist

NIV – neinvazivna ventilacija

NPV (*negative pressure ventilation*) – ventilacija negativnim tlakom

P_ACO_2 - alveolarni parcijalni tlak ugljikovog dioksida

P_aCO_2 – parcijalni tlak ugljikova dioksida u arterijskoj krvi

P_{alv} (*alveolar pressure*) – tlak zraka u alveolama

P_AO_2 - alveolarni parcijalni tlak kisika

P_aO_2 – parcijalni tlak kisika u arterijskoj krvi

PAV (*proportional assisted ventilation*) – proporcionalno asistirana ventilacija

P_{awo} (*airway opening pressure*) – tlak zraka na samom početku dišnog puta

PAWP (*pulmonary artery wedge pressure*) – plućni kapilarni tlak

P_{bs} (*pressure at the body surface*) – tlak zraka na površini tijela

PCV (*pressure-controlled ventilation*) – tlačno kontrolirana ventilacija

PEEP (*positive end-expiratory pressure*) – pozitivan tlak na kraju izdisaja

$P_{ET}CO_2$ – tlak ugljikova dioksida u izdahnutom zraku

PIP (*peak inspiratory pressure*) - vršni inspiracijski tlak

P_{pl} (*intrapleural pressure*) – tlak tekućine u pleuralnom prostoru

$P_{plateau}$ – tlak platoa

PPV (*positive pressure ventilation*) – ventilacija pozitivnim tlakom

PSV (*pressure support ventilation*) – tlačno potpomognuta ventilacija

P_{ta} (*transairway pressure*) - gradijent tlaka između početka dišnog puta i alveola

P_{tp} (*transpulmonary pressure*) - gradijent tlaka između alveola i pleuralnog prostora

P_{tr} (*transrespiratory pressure*) - gradijent tlaka između početka dišnog puta i površine tijela

P_{tt} (*transthoracic pressure*) - gradijent tlaka između alveola i površine tijela

R (*resistance*) - otpor

S_aO_2 – zasićenje arterijske krvi kisikom

SIMV (*synchronized intermittent mandatory ventilation*) – sinkronizirana intermitentna zadana ventilacija

T_e – vrijeme izdisaja

T_i – vrijeme udisaja

V/Q – odnos ventilacije (V) i perfuzije (Q)

VCV (*volume-controlled ventilation*) – volumno kontrolirana ventilacija

V_{Dalv} – alveolarni mrtvi prostor

V_{Danat} – anatomski mrtvi prostor

V_{Dphys} – fiziološki mrtvi prostor

V_T – dišni volumen

$\dot{V}$ - protok

SADRŽAJ:

SAŽETAK……...

SUMMARY…….

1. UVOD **1**

2. OSNOVE MEHANIKE I FIZIOLOGIJA SPONTANOG DISANJA **2**

2.1. PLUĆNA VENTILACIJA 2

2.1.1. TLAKOVI U PLUĆIMA TIJEKOM SPONTANOG DISANJA 3

2.1.2. MEHANIKA DISANJA 4

2.1.3. TEMELJNA MEHANIČKA SVOJSTVA PLUĆA I PRSNOG KOŠA – POPUSTLJIVOST I OTPOR 5

2.2. IZMJENA PLINOVA 7

2.3. PERFUZIJA 7

2.3.1. VENTILACIJSKO – PERFUZIJSKI NESRAZMJER 8

2.4. KONTROLA VENTILACIJE 10

3. INDIKACIJE ZA PRIMJENU MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE **11**

4. DIŠNI CIKLUS – UMJETNO DISANJE **13**

4.1. OSNOVNI TLAKOVI TIJEKOM PRIMJENE PPV-a 14

4.2. OSNOVNE VARIJABLE DIŠNOG CIKLUSA 15

4.2.1. KONTROLNE VARIJABLE 16

4.2.2. FAZNE VARIJABLE 17

5. PODJELA MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE PREMA RADU DISANJA I OSNOVNI MODALITETI VENTILACIJE **19**

5.1. POTPUNA RESPIRACIJSKA POTPORA (eng. *Controlled Mechanical Ventilation*, CMV, i *Assist/Control*, A/C) 19

5.2. DJELOMIČNA RESPIRACIJSKA POTPORA -ASISTIRANO DISANJE 20

5.2.1. SINKRONIZIRANA INTERMITENTNA ZADANA VENTILACIJA (eng. *Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation*, SIMV) 20

5.2.2. TLAČNO POTPOMOGNUTA VENTILACIJA (eng. *Pressure Support Ventilation*, PSV) 21

5.2.3. KONTINUIRANI POZITIVNI TLAK U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. *Continuous Positive Airway Pressure*, CPAP) 22

6. OSTALI MODALITETI VENTILACIJE 23
6.1. INVERZNA VENTILACIJA (eng. *Inverse Ratio Ventilation*, IRV) 23
6.2. VENTILACIJA POKRETANA TLAKOM U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. *Airway Pressure Release Ventilation*, APRV) 24
6.3. NAVA – eng. *Neurally Adjusted Ventilator Assist* 24
6.4. PROPORCIONALNO ASISTIRANA VENTILACIJA (eng. *Proportional Assisted Ventilation*, PAV) 25
7. SPECIFIČNOSTI PRIMJENE MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE 27
7.1. ARDS (eng. *Acute Respiratory Distress Syndrome*) 27
7.2. KOPB (kronična opstruktivna plućna bolest) 30
7.3. ZATVORENA OZLJEDA GLAVE 31
8. KOMPLIKACIJE PRIMJENE MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE 33
8.1. KOMPLIKACIJE VEZANE UZ UMJETNI DIŠNI PUT 33
8.2. UČINCI NA PLUĆNU FUNKCIJU 34
8.2.1. BAROTRAUMA 34
8.2.2. VOLUTRAUMA 35
8.2.3. ATELEKTRAUMA 35
8.2.4. NEGATIVNI UČINCI TERAPIJE KISIKOM 36
8.3. UČINCI NA KARDIOVASKULARNI SUSTAV 36
8.4. UČINCI NA BUBREŽNU FUNKCIJU 37
8.5. UČINCI NA MOŽDANU PERFUZIJU 38
9. ODVAJANJE OD MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE (eng. *weaning*) 39
9.1. "NAGLO" ODVIKAVANJE 39
9.2. "SPORO" ODVIKAVANJE 40
9.2.1. SIMV 42
9.2.2. PSV 42
9.2.3. T-nastavak 42
9.2.4. VENTILACIJA S AUTOMATSKOM KOMPENZACIJOM OTPORA ENDOTRAHEALNOG TUBUSA (eng. *Automatic Tube Compensation*, ATC) 43
9.2.5. SmartCare 43
10. ZAKLJUČAK 44
11. ZAHVALE 46
12. LITERATURA 47
13. ŽIVOTOPIS 51

OSNOVE MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE

Ela Ćurčić

Mehanička ventilacija postupak je koji omogućuje pružanje umjetne potpore izmjeni plinova u slučajevima kada se spontanim disanjem ne može osigurati zadovoljavajuća minutna ventilacija, a izvodi se pomoću posebnih uređaja – ventilatora. Danas se uglavnom koriste mikroprocesorski kontrolirani ventilatori pozitivnog tlaka.

Glavni ciljevi mehaničke ventilacijske potpore usmjereni su na očuvanje alveolarne ventilacije i arterijske oksigenacije, održavanje odgovarajućih plućnih volumena i smanjenje dišnog rada, pritom nastojeći maksimalno reducirati mogućnost nastanka ijatrogene plućne ozljede.

Standardne indikacije za uspostavu mehaničke ventilacijske potpore obuhvaćaju apneju, respiracijsku insuficijenciju, GCS ≤ 8 te teške opekline lica i vrata s predvidivom oteklinom dišnog puta.

Postoji nekoliko podjela mehaničke ventilacijske potpore – prema načinu stvaranja inspiracijske sile (ventilacija negativnim i pozitivnim tlakom), prema postojanju umjetnog dišnog puta (invazivna naspram neinvazivne) te prema radu disanja (potpuna respiracijska potpora u odnosu prema djelomičnoj).

Pojedini dišni ciklus koji obavi ventilator dijeli se na četiri faze i kontroliran je tzv. faznim i kontrolnim varijablama. S obzirom na odabir kontrolne varijable, ventilatore danas najčešće dijelimo na one kontrolirane volumenom ili tlakom. Kombinacija vrste udisaja (koji može biti mandatorni ili spontani) te zadanih varijabli određuje modalitet mehaničke ventilacijske potpore. Odabir određenog modaliteta ovisi ponajviše o indikaciji i stavu kliničara.

Budući da je duljina primjene mehaničke ventilacije u korelaciji s nastankom komplikacija, vremenom provedenim u bolnici i cjelokupnim ishodom liječenja, izrazito je važno slijediti smjernice za odvikavanje od mehaničke ventilacijske potpore te pritom pravodobno odrediti trenutak započinjanja odvajanja od aparata.

KLJUČNE RIJEČI: mehanička ventilacijska potpora, respiracijska insuficijencija, modaliteti ventilacije, smjernice za odvajanje od aparata

BASIC PRINCIPLES OF MECHANICAL VENTILATORY SUPPORT

Ela Ćurčić

Mechanical ventilation is a procedure that enables artificial support to gas exchange in cases when spontaneous breathing cannot provide adequate minute ventilation. It is performed using a special device – the ventilator. Ventilators mainly used today are microprocessor-controlled positive pressure ventilators.

The main objectives of mechanical ventilatory support are preservation of alveolar ventilation and arterial oxygenation, maintenance of adequate lung volumes and reduction in the work of breathing, while trying to maximally decrease the possibility of iatrogenic lung injury.

Standard criteria for instituting mechanical ventilatory support include apnea, respiratory failure, GCS ≤ 8 and severe burns of the face and neck with predictable airway edema.

There are several classifications of mechanical ventilatory support – according to the way the inspiratory force is created (negative or positive pressure ventilation); according to the presence of an artificial airway (invasive versus non-invasive) and according to the work of breathing (full or partial ventilatory support).

Each respiratory cycle accomplished by the ventilator is divided into four phases and controlled by the phase and control variables. Depending on the choice of the main control variable, ventilators are commonly described as volume controlled or pressure controlled. The combination of the breath type (which can be mandatory or spontaneous) and the set of variables during mechanical ventilation determines the mode of ventilation. Selection of a particular mode depends mainly on indication and clinician preference.

Because the duration of mechanical ventilation is in correlation with a higher risk of complications, the length of time spent in hospital and the overall patient outcome, it is important to follow the evidence-based guidelines for ventilator weaning and precisely establish the moment when the patient meets the criteria for ventilator discontinuation.

KEY WORDS: mechanical ventilatory support, respiratory failure, modes of ventilation, weaning criteria

1. UVOD

U posljednjih stotinjak godina svjedoci smo nezapamćene brzine razvoja tehnologije koja se svojim inovacijama trudi pratiti nove znanstvene spoznaje i omogućiti njihovu realizaciju, a sve s ciljem, uglavnom, unapređenja kvalitete ljudskog života. Moderna medicina isto slijedi taj trend.

Mogućnosti koje su u prošlosti bile samo teoretski naznačene, danas su doista i izvedive. Osim raznolike farmakoterapije, raspolažemo i mnogobrojnim uređajima koji, ne samo da potpomažu oslabljenu funkciju organa, nego je ponekad gotovo u potpunosti zamjenjuju te bismo ih nekritički mogli nazvati pravim umjetnim organima.

Mehanička ventilacija kao postupak i ventilator kao uređaj za njezino izvođenje upravo su primjer takvog dostignuća bez kojeg bi mnogi medicinski postupci i grane medicine danas bili nezamislivi. Dovoljno je samo sjetiti se broja pacijenata koji se svakodnevno podvrgavaju različitim kirurškim zahvatima i bit će svakome očigledna važnost i učestalost primjene mehaničke ventilacije u suvremenoj medicini. Osim u rutinskom izvođenju kirurških zahvata, mehanička ventilacija je i postupak koji spašava živote u uvjetima kada nastupi respiracijska insuficijencija, neovisno o njezinoj etiologiji. Ona izravno održava disanje, kao jednu od životno važnih funkcija, u uvjetima kad se spontanim disanjem ne može postići dostatna ventilacija, a ujedno svojim neizravnim učincima na druge organske sustave utječe na ostatak organizma i cjelokupno preživljavanje pojedinca te bi rad moderne jedinice intenzivnog liječenja (u daljnjem tekstu JIL) bio gotovo nemoguć bez primjene ovog postupka. I sami počeci razvoja JIL-a koreliraju s počecima razvoja mehaničke ventilacije kakvu danas poznajemo.

Cilj ovog preglednog rada je prikazati osnovne principe na kojima počiva primjena mehaničke ventilacijske potpore, pružiti kratak uvid u njezin povijesni razvoj te pokušati opisati specifičnosti primjene različitih modaliteta mehaničke ventilacijske potpore u ovisnosti o pojedinim medicinskim indikacijama, s naglaskom na primjenu u JIL-u. Posebna pažnja posvećena je komplikacijama vezanim uz primjenu samog postupka te procesu odvajanja od istog.

2. OSNOVE MEHANIKE I FIZIOLOGIJA SPONTANOG DISANJA

Disanje ili respiracija fiziološki je proces koji se odvija na dvjema razinama, na onoj staničnoj, te na razini organskog sustava kao što je dišni sustav. Stanično disanje unutar mitohondrija proces je kojim se stvara energija nužna za odvijanje metaboličkih procesa i usko je povezano s "vanjskim disanjem" koje posredstvom dišnog sustava omogućuje oksigenaciju hemoglobina i eliminaciju ugljikova dioksida, stvarajući na taj način preduvjet za nesmetano odvijanje staničnog disanja. Pod pojmom spontanog disanja uglavnom podrazumijevamo upravo "vanjsko disanje", određeno s četiri komponente: plućnom ventilacijom, difuzijom kisika i ugljikova dioksida između alveola i krvi, perfuzijom pluća te regulacijom ventilacije (Guyton i Hall, 2006).

2.1. PLUĆNA VENTILACIJA

Plućna ventilacija označuje kretanje zraka između atmosfere i alveola, prolazeći pritom u većini slučajeva kroz cjelokupni provodni sustav gornjih i donjih dišnih puteva. Da bi zrak mogao slobodno strujati iz jednog područja u drugo (u ovom slučaju iz atmosfere u alveole, i obrnuto), tj. da bi došlo do protoka zraka, nužno je postojanje razlike tlakova između tih područja, pri čemu će se zrak uvijek kretati iz područja višeg prema području nižeg tlaka. Upravo je postojanje tlačnog gradijenta preduvjet za odvijanje plućne ventilacije, a način na koji se taj gradijent stvara, aktivnom mišićnom kontrakcijom nasuprot pasivnom stezanju elastičnih struktura prsnog koša, ovisi o fazi dišnog ciklusa. Iako atmosferski tlak iznosi 1034 cm H_2O na morskoj razini, u svrhu pojednostavljenja u svakodnevnoj kliničkoj praksi uzima se da je atmosferski tlak jednak 0 cm H_2O (Cairo, 2012). Ono što varira tijekom pojedine faze spontanog disanja upravo je tlak u dišnim putevima i alveolama. Veličina tih tlakova i posljedičnih tlačnih gradijenata, a time ujedno i veličina ventilacije koju oni određuju, ovisi o osnovnim čimbenicima plućne mehanike – aktivnosti dišnih mišića, popustljivosti pluća i prsnog koša te otporu. Rad koji se obavlja tijekom spontanog disanja usmjeren je prvenstveno na svladavanje elastičnih i neelastičnih, frikcijskih sila tijekom udisaja i pobliže će biti objašnjen kasnije.

2.1.1. TLAKOVI U PLUĆIMA TIJEKOM SPONTANOG DISANJA

Razumijevanje mehanike disanje nemoguće je bez definiranja osnovnih tlakova i gradijenata koji se pojavljuju tijekom spontanog disanja.

1. **P_{awo}** (eng. *airway opening pressure*) – tlak zraka na samom početku dišnog puta, na razini usta
2. **P_{bs}** (eng. *pressure at the body surface*) – tlak zraka na površini tijela
   Gore navedeni tlakovi su u uobičajenim uvjetima spontanog disanja jednaki atmosferskom tlaku i iznose 0 cm H_2O.
3. **P_{pl}** (eng. *intrapleural pressure*) – tlak tekućine u pleuralnom prostoru koji je negativan zbog neprekidnog limfnog usisavanja tekućine te na taj način održava pluća rastegnutima, sprječavajući njihovo kolabiranje. Tijekom udisaja njegova se vrijednost smanjuje s oko -5 cm H_2O na početku, da bi na kraju udisaja dosegnuo vrijednost od -10cm H_2O. Bitno je napomenuti da se mijenja ovisno i o gravitacijskom utjecaju pa je tako negativniji u apeksu pluća nego u bazi, čime uzrokuje veći volumen alveola u području apeksa (Jukić et al., 2008). Određuje se neizravno putem određivanja ezofagealnog tlaka.
4. **P_{alv}** (eng. *alveolar pressure*) – tlak zraka u alveolama, mijenja se sukladno promjenama pleuralnog tlaka. Početkom udisaja spušta se s 0 cm H_2O na oko -1 cm H_2O, a zatim ponovno raste ne bi li tijekom izdisaja dosegnuo vrijednost od oko 1 cm H_2O.

Navedeni tlakovi određuju četiri osnovna gradijenta (Op't Holt, 2009).

1. Gradijent tlaka koji postoji između početka dišnog puta i alveola, **P_{ta}** (eng. *transairway pressure*) jednak je razlici P_{awo} i P_{alv} te predstavlja gradijent nužan za svladavanje otpora dišnih puteva.
2. Gradijent tlaka između alveola i površine tijela, **P_{tt}** (eng. *transthoracic pressure*) jednak je razlici između P_{alv} i P_{bs}. Budući da u svakodnevnim uvjetima P_{bs} iznosi 0 cm H_2O, P_{tt} je jednak P_{alv} i nužan je za svladavanje elastičnih sila pluća i prsnog koša.
3. Gradijent tlaka između alveola i pleuralnog prostora, **P_{tp}** (eng. *transpulmonary pressure*) jednak je razlici P_{alv} i P_{pl} i smatra se pravim tlakom koji rasteže alveole tijekom udisaja.
4. Gradijent tlaka između početka dišnog puta i površine tijela, **P_{tr}** (eng. *transrespiratory pressure*) jednak je zbroju gradijenata pod točkama 1. i 2., $P_{tr} = P_{ta} + P_{tt}$. Raspišemo li tu jednadžbu, dobivamo sljedeći izraz – $P_{tr} = P_{alv} + P_{ta,}$ čime transrespiracijski gradijent predstavlja ukupnu silu potrebnu za svladavanje i elastičnih, i frikcijskih sila

koje se opiru udisaju. Upravo taj gradijent opisuje tlak potreban za inflaciju pluća tijekom ventilacije pozitivnim tlakom (Cairo, 2012).

2.1.2. MEHANIKA DISANJA

Spontano se disanje može opisati kao ritmični proces tijekom kojega dolazi do naizmjenične kontrakcije i relaksacije dišnih mišića, što promjenom odgovarajućih tlakova unutar dišnog sustava omogućuje strujanje zraka iz atmosfere u pluća, i obrnuto. Svaki ciklus dijeli se na aktivni udisaj i, u većini slučajeva, pasivni izdisaj.

Za odvijanje spontanog udisaja nužna je kontrakcija dišnih mišića i pritom dijafragma svojom kontrakcijom i posljedičnim spuštanjem ima najveći utjecaj, uzrokujući povećanje promjera prsnog koša u kraniokaudalnom smjeru te tako omogućujući ulazak čak 75 % volumena udahnutog zraka (Stoelting, 1995). Za širenje prsnog koša u anteroposteriornom smjeru odgovorna je kontrakcija vanjskih interkostalnih mišića koji podižu rebra i time odmiču prsnu kost od kralježnice. Njihovim sinergističkim djelovanjem obavlja se dišni rad te dolazi do povećanja obujma prsnog koša, što u konačnici rezultira padom intrapleuralnog tlaka koji se prenosi i na alveolarni prostor koji sad postaje više negativan u odnosu na atmosferski tlak na razini usta. Novonastali gradijent dovodi do spontanog ulaska zraka u pluća i kad se tlak u alveolama ponovno izjednači s tlakom na početku dišnog puta (opet postane 0 cm H_2O), protok prestaje i udisaj završava.

Za razliku od aktivnog udisaja, izdisaj je u potpunosti pasivan proces. Dolazi do opuštanja dišne muskulature i posljedičnog stezanja elastičnih struktura prsnog koša. Intrapleuralni tlak ponovno postaje manje negativan, a alveolarni čak i blago pozitivan, dakle veći od atmosferskog na razini usta, što uzrokuje spontano izlaženje zraka iz pluća sve dok se P_{alv} ponovno ne spusti na razinu $P_{awo,}$ čime prestaje protok zraka i završava izdisaj.

Iako u određenim situacijama i izdisaj može biti aktivan proces, npr. prilikom jačih mišićnih napora i forsiranog izdisaja, dišni se rad obavlja prvenstveno tijekom udisaja te pritom troši na svladavanje dvaju temeljnih mehaničkih čimbenika koji se opiru udisaju, a to su elastičnost pluća i prsnog koša te otpor samog tkiva i unutar dišnih puteva. Normalno se za obavljanje dišnog rada u mirovanju koristi manje od 5 % ukupne potrošnje kisika, a ta se potrošnja može povećati i do 50 puta u raznim patološkim stanjima pluća gdje su uvelike promijenjena plućna mehanička svojstva (Jukić et al., 2008).

2.1.3. TEMELJNA MEHANIČKA SVOJSTVA PLUĆA I PRSNOG KOŠA – POPUSTLJIVOST I OTPOR

POPUSTLJIVOST (eng. *compliance*, C) je mjera koja nastoji kvantificirati veličinu elastičnih sila koje se opiru rastezanju, odnosno povećanju volumena pluća i prsnog koša tijekom inspirija, te tako ustanoviti moguće promjene mehaničkih svojstava dišnog sustava do kojih često dolazi u različitim patološkim stanjima. Iz formule za izračunavanje gdje je $C = \Delta V / \Delta P$ proizlazi da je definirana odnosom gradijenta tlaka (ΔP), potrebnog za svladavanje elastičnih sila, i posljedičnog povećanja volumena za određeni iznos (ΔV). Pri izračunavanju, obično se mjeri totalna popustljivost kao rezultat plućne i popustljivosti prsnog koša i tada se kao gradijent tlaka uzima P_{tt} (Jukić et al., 2008). Tijekom primjene mehaničke ventilacijske potpore mjeri se tzv. statička popustljivost (C_s), korištenjem formule C_s = izmjereni izdahnuti volumen zraka / $P_{plateau}$. $P_{plateau}$ približno je jednak P_{alv} i mjeri se tijekom posebnog manevra na samom kraju inspirija, tzv. inspiracijske pauze, prilikom koje nema protoka. Ako tlak na kraju izdisaja nije jednak 0 cm H_2O, neovisno o tome radi li se o ekstrinzičnom ili intrinzičnom PEEP-u, taj se tlak oduzima od $P_{plateau}$. Normalne vrijednosti popustljivosti tijekom spontanog disanja iznose 50-170 mL/cm H_2O, dok su u intubiranih pacijenata one niže, upravo zbog promijenjenih mehaničkih svojstava dišnog sustava koje nastaju kao posljedica intubacije (npr. povećanje atelektatičnih regija je jedan od mogućih uzroka). Stanja karakterizirana smanjenom popustljivošću, kao što su atelektaze, pneumonija, ARDS, fibroza pluća itd., zahtijevaju veći gradijent tlaka potreban za jednaku promjenu volumena, dakle povećavaju ukupni dišni rad, što dodatno opterećuje već samom bolešću kompromitirani dišni sustav. Obrnuto je kod stanja kao što je emfizem, gdje zbog uništavanja alveolarnih pregrada dolazi do smanjenja elastičnosti, a time ujedno i povećanja popustljivosti jer su elastičnost i popustljivost, prema definiciji, međusobno recipročne veličine: $C = 1/E$ (Cairo, 2012).

OTPOR (eng. *resistance*, R) predstavlja mjeru frikcijskih, neelastičnih sila i zbroj je otpora dišnih puteva i samog tkivnog otpora. Povećan tkivni otpor disanju susrećemo kod pacijenata s prekomjernom tjelesnom težinom, onih koji razviju ascites ili npr. u trudnica. On uglavnom ne utječe na nagle promjene mehaničkih svojstava, za razliku od otpora u dišnim putevima, koji tijekom spontanog disanja ovisi najvećim dijelom o promjeru dišnih puteva. Prilikom primjene mehaničke ventilacijske potpore, pojavljuju se i drugi čimbenici koji utječu na njega, kao što su duljina i širina endotrahealnog tubusa, brzina protoka, gustoća i viskoznost

zraka... Akutne promjene otpora u dišnim putevima često su posljedica naglog smanjenja lumena dišnih puteva, uzrokovanog najčešće pojačanom sekrecijom, bronhospazmom, ali i presavinućem endotrahealnog tubusa te neadekvatnim protokom, što sve dovodi do povećanja otpora i posljedičnog smanjenja protoka (protok = P_{ta}/R), a u konačnici i do smanjenja plućne ventilacije. Klinički se to očituje pogoršanjem kliničkog statusa, u pacijenata koji spontano dišu povećanjem dišnog rada uz korištenje pomoćne dišne muskulature i znakove dispneje, dok kod pacijenata na mehaničkoj respiracijskoj potpori to može biti jedan od uzroka asinkronije između pacijenta i ventilatora, uzrokujući nedostatnu minutnu ventilaciju tijekom tlačno kontrolirane, odnosno prekomjerne vršne tlakove tijekom volumno kontrolirane ventilacije. Evaluacija mehaničkih svojstava dišnog sustava pripada među prve korake u postupku identifikacije uzroka asinkronije (Tobin, 1991).

Važna karakteristika dišnog sustava leži u činjenici da on nije sasvim homogen u svojim dijelovima te da postoje regionalne razlike u popustljivosti i otporu. Dijelovi s drukčijim mehaničkim svojstvima različito će odgovarati na iste razine primijenjenog tlaka ili volumena tijekom tlačno/volumno kontrolirane ventilacije, što u konačnici utječe na razinu plućne ventilacije. Za lakše razumijevanje uveden je pojam vremenske konstante i, ovisno o njoj, brzih i sporih plućnih jedinica. Jedna **vremenska konstanta** predstavlja vrijeme potrebno da bi se plućna jedinica napunila zrakom ili ispraznila za 63 % početnog volumena, dok pet vremenskih konstanti označava vrijeme potrebno za potpuno ispunjenje ili pražnjenje plućne jedinice zrakom. Sama je konstanta umnožak popustljivosti i otpora te služi za određivanje duljine inspiracijskog (T_i) i ekspiracijskog vremena (T_e) tijekom namještanja osnovnih postavki ventilatora. Smatra se da T_e ne bi smio biti kraći od tri konstante jer bi tako moglo doći do neadekvatnog pražnjenja alveola i posljedičnog zarobljavanja zraka u njima (*air-trapping*) (Chatburn i Volsko, 2009). Plućne jedinice s kratkim konstantama koje se susreću kod restriktivnih plućnih bolesti brzo se pune i prazne, ali je često postignuti volumen manji od očekivanog, za razliku od sporih koje imaju dulje vremenske konstante i posljedično dulje vrijeme punjenja i pražnjenja alveola, kao što je to u primjeru emfizema.

2.2. IZMJENA PLINOVA

Druga bitna odrednica disanja obuhvaća izmjenu kisika i ugljikova dioksida između alveolarnog zraka i krvi u plućnim kapilarama. Izmjena počinje na razini respiracijskih bronhiola te se nastavlja kroz cijelu respiracijsku jedinicu koja obuhvaća još i alveolarne duktuse, atrij i same alveole (Guyton i Hall, 2006). Procesom difuzije kroz respiracijsku membranu kisik ulazi u kapilarnu krv gdje se veže za hemoglobin, a ugljikov se dioksid eliminira iz krvi i prelazi u alveole. Sama veličina difuzije ovisi o nekoliko čimbenika. Svako povećanje debljine ili promjena svojstava respiracijske membrane, kao i smanjenje njezine površine, mogu znatno smanjiti i otežati difuziju. Osim navedenog, brzina difuzije ovisi i o difuzijskom koeficijentu plina koji je oko dvadeset puta veći za ugljikov dioksid u odnosu na kisik te stoga pri određenoj razlici tlakova ugljikov dioksid difundira dvadeset puta brže nego kisik. Razlika između parcijalnog tlaka plina u alveolarnom zraku i kapilarnoj krvi je glavni pokretač gibanja molekula plina kroz respiracijsku membranu. U atmosferskom zraku na morskoj razini parcijalni tlak kisika iznosi oko 21,20 kPa, a ugljikova dioksida oko 0,04 kPa. Prolaskom kroz dišni sustav zrak se ovlažuje**,** što dovodi do malog smanjenja parcijalnog tlaka kisika na oko 19,90 kPa. U venskoj je krvi parcijalni tlak kisika približno 5,3 kPa, a ugljikovog dioksida oko 6,0 kPa. Zbog navedene razlike parcijalnih tlakova u venskoj krvi i udahnutom zraku, alveolarni parcijalni tlak kisika, P_AO_2, iznosi približno 13,9 kPa, a ugljikovog dioksida, P_ACO_2, 5,3 kPa (Guyton i Hall, 2006).

2.3. PERFUZIJA

Prokrvljenost pluća uvelike je ovisna o gravitacijskim, ali i negravitacijskim utjecajima. Govoreći o gravitacijskim, West i suradnici (1964) su opisali tzv. tri zone plućnog protoka krvi, ovisno o odnosu tlaka zraka unutar alveola (P_A), tlaka na arterijskom kraju plućne kapilare (P_a) i tlaka na venskom kraju plućne kapilare (P_v). U zoni 1 tlak alveolarnog zraka viši je od lokalnog kapilarnog tlaka i na arterijskom i na venskom kraju kapilare, tako da se protok ne pojavljuje ni u jednoj fazi srčanog ciklusa ($P_A>P_a>P_v$). Zona 1 ne pojavljuje se u zdravim plućima, no može biti prisutna tijekom ventilacije pozitivnim tlakom ili pak u stanjima izrazito smanjenog plućnog sistoličkog tlaka. Zona 2 karakterizirana je intermitentnim protokom i normalno se nalazi samo u plućnim vršcima. Budući da je u zoni 2

$P_a > P_A > P_v$, protok se pojavljuje samo tijekom sistole kada je plućni arterijski tlak veći od tlaka alveolarnog zraka. U zoni 3 kapilarni je tlak veći od tlaka alveolarnog zraka tijekom cijelog trajanja srčanog ciklusa, $P_a > P_v > P_A$, što omogućuje kontinuirani protok krvi. U zoni 3 nalazi se preostali većinski dio pluća, a važno je spomenuti da se u ležećem položaju svi dijelovi pluća nalaze u zoni 3 (Guyton i Hall, 2006).

Osim navedenih gravitacijskih čimbenika na preraspodjelu protoka u plućima utječu i negravitacijski čimbenici.

Alveolarna hipoksija dovodi do hipoksične plućne vazokonstrikcije, autoregulacijskog mehanizma koji uzrokuje vazokonstrikciju u dijelovima pluća koji su slabije ventilirani te na taj način smanjuje intrapulmonalni mimotok (*shunt*) preusmjeravajući neoksigeniranu krv u bolje ventilirana područja.

Plućni volumeni i kapaciteti također mogu dovesti do promjena u protoku, što je vidljivo u stanjima povećanog funkcionalnog rezidualnog kapaciteta (FRC) kada je volumen zraka u plućima na kraju normalnog izdisaja veći nego normalno, čime dolazi širenja alveola, komprimiranja krvnih žila, povećanja plućnog vaskularnog otpora, a time i do smanjenja protoka (Jukić et al., 2008). Povećani FRC susreće se u stanjima kao što je KOPB, ali i prilikom primjene neadekvatno velikih dišnih volumena tijekom mehaničke ventilacijske potpore ili prekratkog T_e koji onemogućuje potpuno pražnjenje alveola tijekom izdisaja, dovodeći pritom do pojave *air-trappinga.*

2.3.1. VENTILACIJSKO – PERFUZIJSKI NESRAZMJER

Kao što je već spomenuto, ni plućna ventilacija ni plućna perfuzija nisu jednakomjerne u svim dijelovima pluća, već se u stojećem stavu povećavaju u smjeru od apeksa prema plućnim bazama. Pritom perfuzija, prvenstveno zbog gravitacijskog utjecaja, raste nešto brže nego ventilacija. Optimalna izmjena plinova pretpostavljala bi ujednačen odnos ventilacije i perfuzije, pri čemu bi omjer ventilacije (V) i perfuzije (Q) bio jednak 1, tj. V/Q = 1. No, to se u potpunosti ne događa ni u zdravim plućima, a ipak je omogućena zadovoljavajuća izmjena plinova. Zbog navedenih ventilacijsko-perfuzijskih odnosa u različitim dijelovima pluća, V/Q omjer najveći je u plućnim vršcima, zatim se smanjuje i u srednjim dijelovima pluća iznosi približno 1, da bi u samim bazama bio manji od 1 (Scanlan i Wilkins, 2003). Razna patološka

stanja mogu taj omjer uvelike promijeniti i time kompromitirati odvijanje zadovoljavajuće izmjene plinova, dovodeći do posljedične hipoksemije, hiperkapnije i promjena acidobaznog statusa. Nesrazmjer ventilacije i perfuzije najčešći je uzrok klinički značajne hipoksemije (Vrhovac et al., 2008), a može biti uzrokovan povećanjem fiziološki mrtvog prostora, pojavljivanjem intrapulmonalnog mimotoka ili njihovim kombinacijama.

2.3.1.1. FIZIOLOŠKI MRTVI PROSTOR (V_{Dphys})

Definiran je kao područje dišnog sustava koje je ventilirano, ali ne i perfundirano. Sastoji se od dvije komponente, tzv. anatomskog mrtvog prostora (V_{Danat}) i alveolarnog mrtvog prostora (V_{Dalv}) (Ruppel, 2003). V_{Danat} obuhvaća cijeli provodni dio dišnog sustava, sve do razine respiracijskih bronhiola, koji u normalnim okolnostima predstavljaju razinu na kojoj počinje izmjena plinova. O V_{Dalv} govorimo kada nema perfuzije, ili je pak ona nedostatna, u području same respiracijske jedinice. U zdravih pojedinaca V_{Dphys} gotovo je jednak V_{Danat} i iznosi oko 150 mL prilikom svakog udisaja. Normalan odnos V_{Dphys}/V_T je 0,25-0,40, što znači da svega 60-75 % udahnutog dišnog volumena dospije do respiracijske jedinice i služi za izmjenu plinova. Iako je V_{Danat} uglavnom konstantan, brojna patološka stanja, od kojih se najilustrativnije ističe primjer plućne embolije, mogu povećati inače neznatan V_{Dalv}, uzrokovati povećanje V/Q omjera i time dovesti do znatnijeg poremećaja u izmjeni plinova.

2.3.1.2. MIMOTOK (eng. *shunt*)

Mimotok je definiran kao onaj dio minutnog volumena srca koji ne sudjeluje u alveolarno-kapilarnoj izmjeni plinova i dijelimo ga na anatomski i intrapulmonalni (Shapiro, 1973).

- Anatomski mimotok obuhvaća bilo koje stanje prilikom kojeg neoksigenirana krv zaobilazi plućnu cirkulaciju te se kao takva ulijeva direktno u lijevu stranu srca. Normalni anatomski mimotok obuhvaća cirkulaciju u bronhalnim, pleuralnim i tebezijskim krvnim žilama te čini ukupno 2-3 % minutnog srčanog volumena (Cairo, 2012). Nasuprot normalnom mimotoku koji je uvijek prisutan, abnormalni se pojavljuje u patološkim stanjima kao što su npr. kongenitalne srčane greške s cijanozom.

- Intrapulmonalni mimotok javlja se prilikom miješanja oksigenirane krvi s neoksigeniranom koja potječe iz plućnih kapilara koje teku u području neventiliranih alveola. Pritom već kod malog desno-lijevog spoja dolazi do izrazite hipoksemije koja je rezistentna na primjenu kisika te se ne može korigirati hiperventilacijom, dok se hiperkapnija pojavljuje tek kada je intrapulmonalnim mimotokom zahvaćeno više od 50 % pluća (Vrhovac et al., 2008). Ovaj tip mimotoka javlja se kod ARDS-a, opsežne pneumonije, atelektaza…

2.4. KONTROLA VENTILACIJE

Kontrola ventilacije odvija se putem centralnih i perifernih mehanizama koji su izrazito osjetljivi na promjene u P_aCO_2, P_aO_2 i pH.

Dišni centar smješten je u području produljene moždine i ponsa i njegovo kemosenzitivno područje predstavlja centralnu kontrolu, osjetljivu prvenstveno na povećanje P_aCO_2 i smanjenje pH. Primarni je podražaj za pobuđivanje kemosenzitivnih neurona porast razine vodikovih iona unutar kemosenzitivnog područja, a on može biti uzrokovan ili direktnim prijelazom vodikovih iona iz krvi ili sekundarno prijelazom CO_2 iz krvi te njegovim posljedičnim pretvaranjem u H_2CO_3, a zatim razlaganjem na vodikove i bikarbonatne ione. Budući da vodikovi ioni puno teže prolaze krvno-moždanu barijeru u usporedbi s CO_2, smatra se da je CO_2 glavni stimulans, i to neizravno putem vodikovih iona nastalih disocijacijom H_2CO_3 (Guyton i Hall, 2006).

Periferna kontrola odvija se putem kemoreceptora smještenih u karotidnim i aortalnim tjelešcima i oni su primarno osjetljivi na sniženje P_aO_2. Iako je u normalnim okolnostima CO_2 glavni pokretač ventilacije preko dišnog centra, u uvjetima akutnog sniženja P_aO_2 tu ulogu preuzimaju periferni kemoreceptori i hipoksemija postaje izrazito snažnim stimulansom ventilacije. Također, u stanjima kronično povišene razine P_aCO_2, npr. kod pacijenata s KOPB-om, dišni centar postaje slabo osjetljiv na porast razine P_aCO_2**.** Stoga P_aO_2 preuzima ulogu glavnog pokretača ventilacije, što valja imati na umu prilikom liječenja egzacerbacija bolesti kod takvih pacijenata.

3. INDIKACIJE ZA PRIMJENU MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE

O potrebi uspostave mehaničke ventilacijske potpore treba razmišljati uvijek kada je spontanim disanjem nemoguće postići adekvatnu minutnu ventilaciju nužnu za održavanje odgovarajućeg P_aO_2, P_aCO_2 te acidobazne ravnoteže. Premda ne postoje jednoznačno definirane vrijednosti P_aO_2, P_aCO_2 ili pH pri kojima bi se morala uvesti invazivna mehanička potpora disanju (Pierson, 2002), danas su nam dobro poznati ciljevi koje želimo postići njenom primjenom. Možemo ih podijeliti na fiziološke i kliničke.

Među fiziološke ciljeve ubrajaju se:

1. Potpora izmjeni plinova koja je usmjerena na održavanje alveolarne ventilacije (kao najvažnije odrednice P_aCO_2) i adekvatne arterijske oksigenacije (uz titriranje F_iO_2 i PEEP-a), što podrazumijeva održavanje S_aO_2 iznad 90 %, odnosno P_aO_2 iznad 60 mmHg.
2. Održavanje funkcionalnog rezidualnog kapaciteta (FRC) preveniranjem nastanka atelektaza.
3. Smanjenje dišnog rada. Dišni rad normalno je prisutan samo tijekom udisaja, dok se kod kritično bolesnih pacijenata može pojaviti u obje faze dišnog ciklusa. Nadalje, u takvih pacijenata dišni rad može zahtijevati čak do 40 % ukupne potrošnje kisika (Levison i Cherniack, 1968), iscrpljujući time bolesnika i dovodeći u konačnici do zamora dišne muskulature i prijeteće respiracijske insuficijencije.

Klinički ciljevi nastoje ukloniti hipoksemiju, korigirati acidobazni poremećaj, olakšati dispneju, stabilizirati prsni koš te smanjiti dišni rad, a time i potrošnju kisika, napose kardijalnu. Za razliku od samih početaka primjene mehaničke ventilacijske potpore, kada još nije bila razvijena svijest o ijatrogenoj ozljedi pluća koju ona može uzrokovati, danas se sve više pažnje usmjerava tzv. protektivnim strategijama kojima se nastoji smanjiti mogućnost nastanka takvih ozljeda.

Standardni kriteriji za uspostavu mehaničke ventilacijske potpore obuhvaćaju:

1. apneju,
2. prijeteću respiracijsku insuficijenciju,
3. akutnu respiracijsku insuficijenciju,
4. hipoksemičnu respiracijsku insuficijenciju s povećanim dišnim radom i refraktornu na terapiju kisikom.

Akutna respiracijska insuficijencija definirana je kao nemogućnost održavanja odgovarajućih vrijednosti P_aO_2, P_aCO_2, pH, gdje je $P_aO_2 < 60$ mmHg, $P_aCO_2 > 50$ mmHg, a pH < 7.25, bilo zbog potpune odsutnosti respiracijske aktivnosti, bilo zbog njene nedostatnosti (Campbell, 1965). Dijelimo je na hipoksemični i hiperkapnički oblik (Roussos, 1990).

Hipoksemična respiracijska insuficijencija nastaje uglavnom kao posljedica jačih ventilacijsko-perfuzijskih abnormalnosti i često je refraktorna na primjenu kisika te zahtijeva uvođenje PEEP-a ne bi li se čim više pokušao smanjiti intrapulmonalni mimotok. U početku je zbog kompenzatorne hiperventilacije često prisutna i hipokapnija ili normokapnija, no u dekompenziranoj fazi prati je hiperkapnija.

Hiperkapnička respiracijska insuficijencija uzrokovana je neadekvatnom ventilacijom, nastalom najčešće zbog neadekvatnosti ventilacijske pumpe koju mogu uzrokovati poremećaji CNS-a, neuromuskularni poremećaji ili povećanje dišnog rada s posljedičnim zamorom dišne muskulature.

Prilikom postavljanja indikacije za uspostavu mehaničke ventilacijske potpore nužno je procijeniti ozbiljnost osnovnog poremećaja, težinu kliničke slike te, kada je god to moguće, krenuti s najmanje invazivnim metodama pružanja ventilacijske potpore. Potpora disanju može biti invazivna, što podrazumijeva uspostavu umjetnog dišnog puta preko endotrahealnog tubusa ili traheostomske kanile, te neinvazivna preko nazalne maske, oronazalne maske ili nazalnoga "jastuka". Neinvazivna potpora se uspješno primjenjuje u stanjima tzv. *acute-on-chronic respiratory failure*, tj. brzo reverzibilnim stanjima, kao što je npr. egzacerbacija KOPB-a ili postekstubacijska respiracijska insuficijencija.

U određenim je situacijama potrebna samo uspostava umjetnog dišnog puta, ali bez uvođenja mehaničke ventilacijske potpore, kao što je to u slučajevima akutne opstrukcije dišnog puta ili nemogućnosti njegove zaštite.

4. DIŠNI CIKLUS – UMJETNO DISANJE

Pri mehaničkoj ventilaciji stroj, tj. ventilator, generira silu udisaja koju tijekom spontanog disanja proizvode dišni mišići. Ovisno o načinu stvaranja te sile razlikujemo ventilaciju negativnim tlakom (eng. *negative pressure ventilation*, NPV) te ventilaciju pozitivnim tlakom (eng. *positive pressure ventilation*, PPV).

Ventilacija negativnim tlakom u svojoj je osnovi stvaranja inspiracijske sile vrlo slična mehanici spontanog disanja. Najpoznatiji su primjer zasigurno *željezna pluća* (eng. *iron lung*), koja su proizveli Drinker i Shaw 1928. godine, a svoju su masovniju primjenu našla tijekom epidemije poliomijelitisa sredinom 20. stoljeća (Kacmarek, 2011). Danas se vrlo rijetko koriste, i to uglavnom kod bolesnika s neuromuskularnim poremećajima koji zahtijevaju dugotrajnu ventilacijsku potporu. Princip rada zasniva se na primjeni subatmosferskog, negativnog tlaka oko prsnog koša tijekom udisaja, čime dolazi do povećanja negativnosti intrapleuralnog, a zatim i alveolarnog tlaka. Budući da je glava izvan navedenog uređaja, tlak na razini usta jednak je atmosferskom tlaku te zbog novonastalog gradijenta dolazi do spontanog ulaska zraka u dišni sustav. Zbog navedenih sličnosti sa spontanim disanjem, kao glavna prednost NPV-a ističe se manji utjecaj na kardiovaskularnu funkciju te izbjegavanje komplikacija povezanih s primjenom umjetnog dišnog puta koji kod NPV-a ne postoji (Corrado i Gorini, 2006). Iako postoje suvremenije inačice takvih ventilatora, za razliku od prvotnih koji su stvarali poteškoće zbog svoje veličine i problema pristupa bolesniku, danas ih je iz JIL-a u potpunosti potisnula uporaba ventilatora pozitivnog tlaka.

Ventilacija pozitivnim tlakom (eng. *intermittent positive pressure ventilation*, IPPV) naziv je za oblik mehaničke ventilacijske potpore pri kojem ventilator tijekom inspirija "upuhuje" zrak pod pozitivnim tlakom u dišne puteve bolesnika, bilo preko umjetnog dišnog puta kod invazivne, bilo preko raznih tipova maski kod neinvazivne ventilacije. Budući da ventilator preuzima sav ili samo dio dišnog rada pacijenta, ovisno o razini zadane respiracijske potpore, tlak koji ventilator generira mora biti dostatan za svladavanje elastičnosti pluća i otpora dišnih puteva, osnovnih sila koje se udisaju opiru. Kao što je već rečeno u poglavlju 2.1.1., gradijent tlaka potreban za svladavanje tih sila predstavlja upravo transrespiracijski gradijent, $P_{tr} = P_{alv} + P_{ta}$, pri čemu P_{alv} označava silu za svladavanje elastičnosti, a P_{ta} silu za svladavanje otpora. Kako je elastičnost (E) recipročna vrijednost popustljivosti (C), a $C = \Delta V/\Delta P$, to je $P_{alv} = V_T/C$, odnosno $P_{alv} = V_T \times E$. Raspisujući drugi dio jednadžbe, dolazimo do Ohmova zakona koji kaže da je otpor protoku (R) jednak omjeru gradijenta tlaka koji generira taj protok (P_{ta})

te samog protoka ($\dot{V}$), odnosno P_{ta} = $\dot{V}$ x R (Irwin i Rippe, 2008). Budući da su navedeni gradijenti (P_{tr}, P_{alv}, P_{ta}) odraz mehaničkih svojstava pluća koja se mijenjaju s promjenama kliničkog stanja bolesnika te tako utječu na plućnu funkciju, zahtijevajući ponekad i promjene u samom načinu pružanja mehaničke ventilacijske potpore, nužno ih je moći objektivizirati mjerenjem. Stoga su i definirani osnovni tlakovi koji se mogu mjeriti tijekom primjene PPV-a. Mjere se manometrom na razini spojnog dijela (Y nastavka) pacijentova sustava, a njihova se vrijednost prikazuje na zaslonu ventilatora.

4.1. OSNOVNI TLAKOVI TIJEKOM PRIMJENE PPV-a

- **OSNOVNI TLAK (eng. *baseline pressure*)**

Vrijednost osnovnog tlaka ovisi o tome primjenjuje li se pozitivni tlak samo tijekom udisaja ili tijekom cijelog dišnog ciklusa. U prvom slučaju, kada je samo udisaj potpomognut, a izdisaj pasivan, vrijednost osnovnog tlaka na kraju izdisaja i početku udisaja iznosi 0 kPa. Svaka vrijednost veća od 0 kPa upućuje na prisutnost tlaka u dišnom sustavu na kraju izdisaja (eng. *positive end-expiratory pressure*, PEEP), koji može biti posljedica primjene vanjskog PEEP-a kao terapijske mjere, ili tzv. unutarnjeg auto-PEEP-a, koji upućuje na to da je došlo do "zarobljavanja" zraka unutar dišnih puteva. Drugim riječima, izdisaj nije završio do kraja, a već počinje novi udisaj, što se često događa u stanjima s neadekvatno kratkim T_e i može uzrokovati iste one komplikacije kakve uzrokuje i sama primjena PEEP-a, a o čemu će biti više govora kasnije (Cairo, 2012).

- **VRŠNI INSPIRACIJSKI TLAK** (eng. *peak inspiratory pressure*, P_{ins}, P_{peak}, PIP)

To je najviši tlak izmjeren na kraju udisaja, a predstavlja zbroj P_{alv}, P_{ta} i PEEP-a.

- **TLAK PLATOA** ($P_{plateau}$)

Predstavlja tlak izmjeren tijekom tzv. inspiracijske pauze (platoa), razdoblja između kraja udisaja i otvaranja ekspiracijske valvule koje još uvijek pripada udisaju, a karakterizirano je nepostojanjem protoka. To znači da su u tom trenutku P_{alv} i tlak na početku dišnog puta jednaki (P_{ta} = 0 kPa jer nema protoka) pa je $P_{plateau}$ odraz P_{alv}, premda ih se prema nekim autorima ne bi trebalo koristiti kao sinonime (Cairo, 2012).

- **SREDNJI TLAK U DIŠNIM PUTEVIMA** (eng. *mean airway pressure*, M_{PAW})

Označuje prosječnu vrijednost tlaka u dišnim putevima tijekom dišnog ciklusa i njegova je vrijednost bitna odrednica oksigenacije. Računa se prema formuli: **M_{PAW} = 1/2 x (PIP - PEEP) x (T_I / TCT) + PEEP** (Cairo, 2012). Određen je ponajprije razinom PEEP-a, ali i oblikom krivulje protoka, pri čemu decelerirajući oblik krivulje najuspješnije povisuje M_{PAW}, pogodujući time ujednačenijoj distribuciji V_T-a i uspješnijoj oksigenaciji.

Iz navedenog proizlazi da PIP predstavlja ukupnu silu potrebnu za svladavanje i elastičnosti i otpora, a $P_{plateau}$ čini samo onaj dio PIP-a za svladavanje elastičnosti. Stoga će promjene u popustljivosti, ali i bilo koji od dva oblika PEEP-a, utjecati na vrijednost obaju izmjerenih tlakova, dok će promjene otpora dišnih puteva mijenjati samo PIP, pa se već jednim pogledom na zaslon monitora može dobiti uvid o kakvom se problemu radi (Cairo, 2012). Primjerice, pojačana bronhosekrecija ili iznenadni bronhospazam uzrokuje izolirano povećanje PIP-a, dok se smanjenje popustljivosti, uzrokovano npr. novoformiranim atelektazama, očituje kako povećanjem $P_{plateau}$ tako i povećanjem PIP-a.

4.2. OSNOVNE VARIJABLE DIŠNOG CIKLUSA

Jedan dišni ciklus koji obavi ventilator sastoji se od ukupno četiri faze – prijelaza izdisaja u udisaj, udisaja, prijelaza udisaja u izdisaj i izdisaja. Za ujednačenu izmjenu tih faza i koordinirano odvijanje dišnog ciklusa, a ujedno i s ciljem postizanja što veće sinkronije s pacijentovim inspiracijskim naporima (ako oni postoje), nužno je svaku od tih faza kontrolirati tzv. faznim varijablama. Osim faznih varijabli koje kontroliraju pojedini dio dišnog ciklusa, prilikom uspostavljanja indikacije za mehaničku ventilacijsku potporu nužno je odrediti i osnovni mehanizam koji će kontrolirati način isporuke dišnog volumena (V_T), tj. odrediti kontrolnu varijablu.

4.2.1. KONTROLNE VARIJABLE

Primarna varijabla kojom se određuje način kako ventilator isporučuje V_T naziva se kontrolnom varijablom (Sanborn, 2005). Ona se održava konstantnom tijekom udisaja, neovisno o mogućim promjenama mehaničkih svojstava dišnog sustava. S obzirom na njezin odabir, ventilatore dijelimo na četiri tipa: one koji su kontrolirani volumenom, tlakom, protokom ili vremenom. Danas se najčešće koriste ventilatori kontrolirani volumenom ili tlakom, a izbor uglavnom ovisi o indikaciji te stavu liječnika ili ustanove. Mišljenja o prednosti jednog načina nad drugim su još uvijek podijeljena (Campbell i Davis, 2002).

1. **VOLUMNO KONTROLIRANA VENTILACIJA (eng. *volume-controlled ventilation*, VCV)**

   Pri VCV-u zadana kontrolna varijabla je V_T i ona ostaje ista, neovisno o promjenama popustljivosti i otpora, ali i o pacijentovim inspiracijskim naporima. Prednosti takvog načina proizlaze iz činjenice da on osigurava isporuku zadane minutne ventilacije, zbog čega se primjenjuje posebice u stanjima gdje je nužno održati P_aCO_2 blizu željenih vrijednosti, kao npr. kod bolesnika s intrakranijskom hipertenzijom, što se postiže upravo omogućavanjem nepromjenjive razine minutne ventilacije. Glavni nedostatak postaje očit kada dođe do smanjenja popustljivosti ili povećanja otpora, pri čemu dolazi do posljedičnog povećanja $P_{plateau}$ i/ili PIP-a i mogućnosti nastanka barotraume. Osim dišnog volumena, često su zadani i minimum respiracijske frekvencije, T_i te inspiracijski protok, što potencijalno nosi rizik nepodudaranja pacijentovih potreba i napora s unaprijed zadanim parametrima na ventilatoru te može rezultirati asinkronijom pacijenta i ventilatora (Cairo, 2012). Krivulja protoka obično ima pravokutan oblik, što znači da je i protok konstantan tijekom udisaja. Takav je oblik krivulje povezan s većim PIP-om, te manjim srednjim tlakom u dišnim putevima (M_{PAW}-om), a poznato je da je M_{PAW} bitna odrednica oksigenacije.

2. **TLAČNO KONTROLIRANA VENTILACIJA (eng. *pressure-controlled ventilation*, PCV)**

   Pri PCV-u kontrolna je varijabla tlak, a osim njega zadani su obično i minimum respiracijske frekvencije, T_i ili I:E. V_T osiguran PCV-om nije konstantan, već ovisi o elastičnosti i otporu, pacijentovim naporima te gradijentu tlaka, $\Delta P = PIP - (\text{auto PEEP} + PEEP)$. Krivulja protoka obično ima decelerirajući oblik, povezan s nižim PIP-om, a većim M_{PAW}-om, dakle obrnuto nego kod VCV-a. Takav oblik krivulje poboljšava distribuciju plinova, a budući da PIP ne može biti viši od zadanog, smanjuje se mogućnost pretjerane distenzije alveola i posljedične barotraume te se zbog navedenih razloga PCV smatra protektivnom strategijom ventilacije (ARDS Network, 2000). Uz to, PCV bolje odgovara na pacijentove inspiracijske napore i može, ovisno o veličini tih napora, povećati isporuku V_T-a i time smanjiti dišni rad. Sve navedeno čini PCV poželjnom strategijom u bolesnika s ARDS-om (Kallet et al., 2000) te se drži sigurnim i dobro toleriranim inicijalnim načinom ventilacije u bolesnika s akutnom hipoksemičnom respiracijskom insuficijencijom (Cairo, 2012). Kao glavna mana ističe se promjenjivost V_T-a ovisno o promjenama mehaničkih svojstava pluća i time mogućnost nedovoljne minutne ventilacije u slučaju njihovog pogoršanja.

4.2.2. FAZNE VARIJABLE

Fazne varijable kontroliraju početak, trajanje i prijelaze između pojedinih faza dišnog ciklusa.

- **VARIJABLA OKIDANJA (eng. *trigger variable*)**

  Označuje mehanizam koji omogućuje prijelaz izdisaja u udisaj. Udisaj može započeti nakon isteka određenog vremena (eng. *time triggering*) ili ga započinje sam pacijent svojim inspiracijskim naporom (eng. *patient triggering*). U potonjem slučaju, kada pacijent započinje udisaj, ventilator mora moći prepoznati njegov inspiracijski napor te na njega primjereno odgovoriti, odnosno osjetljivost ventilatora mora biti unaprijed precizno zadana. Ako ventilator odgovara i na najmanje napore pacijenta, osjetljivost je previsoka i dolazi do tzv. samopokretanja. Obrnuto, ako pacijent mora uložiti izraziti napor za započinjanje rada ventilatora, osjetljivost je preniska i uzrokuje povećanje dišnog rada bolesnika. U oba primjera neadekvatno namješten prag

osjetljivosti ventilatora uzrokom je pojave asinkronije.

Inspiracijski napor pacijenta definiran je kao pad tlaka, protoka ili (u manjem broju slučajeva) volumena, koji pacijent proizvede svojom razinom očuvanog spontanog disanja. Uobičajene vrijednosti osjetljivosti ventilatora na pad tlaka iznose 0,5-2 cm H_2O, a na pad protoka 2-3 L/min (Jukić et al., 2008).

- **GRANIČNA VARIJABLA (eng. *limit variable*)**

  Označuje maksimalnu vrijednost koju određena varijabla, bilo da se radi o tlaku, volumenu ili (rjeđe) protoku, može dosegnuti, ali nikako prekoračiti za vrijeme trajanja udisaja. Budući da je jedan od potencijalnih rizika primjene VCV-a mogućnost nastanka barotraume, kao granična varijabla najčešće se uzima tlak (Jukić et al., 2008).

- **CIKLIČKA VARIJABLA (eng. *cycle variable*)**

  To je ona varijabla koja određuje trenutak završetka udisaja i njegova prijelaza u izdisaj te se ne smije poistovjetiti s graničnom varijablom. Kao ciklička varijabla može se odabrati vrijeme, volumen, protok ili tlak.

- **BAZALNA VARIJABLA**

  Nije prava fazna varijabla, ali pripada među parametre koji se nadziru tijekom izdisaja koji se i prilikom primjene mehaničke ventilacijske potpore odvija pasivno. Kao bazalna varijabla koristi se tlak (eng. *baseline pressure*) (Cairo i Pilbeam, 2010).

5. PODJELA MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE PREMA RADU DISANJA I OSNOVNI MODALITETI VENTILACIJE

Modalitet ventilacije ovisi o kontrolnoj varijabli i vrsti udisaja. Postoje dva osnovna tipa udisaja, onaj koji je u potpunosti određen parametrima ventilatora – mandatorni (zadani), te spontani udisaj koji započinje pacijentovim inspiracijskim naporom. Ako modalitet ventilacije dopušta samo mandatorne udisaje (bilo da pacijent ne može započeti spontani udisaj, bilo da je on neučinkovit ili pak ventilator svaki spontani udisaj pretvori u mandatorni), radi se o kontinuiranoj mandatornoj ventilaciji. Ako je dio udisaja mandatoran, a dio spontan, ventilacija je intermitentno mandatorna, a ako su svi udisaji spontani, onda je to spontano disanje uz određenu razinu respiracijske potpore. Ovisno o toj količini respiracijske potpore koju ventilator pruža pacijentu razlikujemo potpunu i djelomičnu respiracijsku potporu.

5.1. POTPUNA RESPIRACIJSKA POTPORA (eng. *Controlled Mechanical Ventilation*, CMV, i *Assist/Control*, A/C)

Potpuna se potpora disanju dijeli na kontroliranu i asistirano-kontroliranu, ovisno o tome je li moguće pacijentovo spontano započinjanje udisaja. Zajedničko obilježje tih dvaju oblika jest da je udisaj uvijek mandatoran, tj. dostavljen u unaprijed zadanom dišnom volumenu ili tlaku, ovisno o odabranoj kontrolnoj varijabli. Ovim oblikom potpore ventilator obavlja sav rad disanja nužan za održavanje alveolarne ventilacije adekvatnom (Peruzzi, 1990), a karakteriziran je respiracijskom frekvencijom od 8/min naviše te dišnim volumenima od 8 do 15 mL/kg idealne tjelesne težine (IBW) (Jukić et al., 2008).

Ako aktivnost centra za disanje nije održana, varijabla okidanja je vrijeme i radi se o potpuno kontroliranom načinu ventilacije (CMV). Kod A/C oblika bolesnik sam može pokrenuti udisaj, ali isključivo frekvencijom većom od inicijalno zadane na ventilatoru te je i takav spontano pokrenuti udisaj potpuno potpomognut ventilatorom. Kako se radi o varijabli okidanja pacijentovim naporom, osjetljivost ventilatora na promjene u tlaku ili protoku mora biti precizno određena.

Prednost ovog načina ventilacije je omogućavanje potpune respiracijske potpore pacijentima koji ne mogu spontano disati, a nudi i mogućnost sinkronizacije disanja između pacijenta i ventilatora. Glavni nedostaci su potreba za dubokom sedacijom (ponekad i neuromišićnom relaksacijom), mogućnost nastanka respiracijske alkaloze ili povećanja dišnog rada (ako je osjetljivost ventilatora neodgovarajuća) te atrofija dišnih mišića (Cairo, 2012).

Indicirana je u bolesnika koji zahtijevaju neuromišićnu relaksaciju, u onih s neuromuskularnim bolestima te deprimiranim ili nestabilnim centrom za disanje (Karadža et al., 2004). Također se preporuča u bolesnika s teškom respiracijskom insuficijencijom kod kojih je cilj inicijalno rasteretiti dišne mišiće i pružiti adekvatnu ventilaciju (MacIntyre, 2009), a zatim postupno, po mogućnosti čim ranije ako to dopušta bolesnikovo stanje, prijeći na neki od oblika djelomične respiracijske potpore.

5.2. DJELOMIČNA RESPIRACIJSKA POTPORA - ASISTIRANO DISANJE

Označuje kombinaciju spontanog disanja i mehaničke respiracijske potpore, pri čemu je udio pacijentovog dišnog rada u održavanju minutne ventilacije varijabilan.

Glavne prednosti su smanjenje brzine mišićne atrofije jer pacijent aktivno sudjeluje u dišnom radu, smanjena potreba za sedacijom i relaksacijom, lakše prepoznavanje bolesnikovih potreba i akutnih promjena kliničkog stanja te lakše odvikavanje od aparata (Karadža et al., 2004).

Postoji nekoliko osnovnih modaliteta asistiranog disanja.

5.2.1. SINKRONIZIRANA INTERMITENTNA ZADANA VENTILACIJA (eng. *Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation,* SIMV)

Prvotni oblici ovog modaliteta obuhvaćali su pružanje potpomognutih, mandatornih udisaja od strane ventilatora, koji su bili ili volumno ili tlačno kontrolirani te određeni unaprijed zadanom frekvencijom, a u intervalima između tih udisaja je pacijentu bilo omogućeno spontano disanje, vlastitom frekvencijom i ovisno o vlastitim inspiracijskim naporima. Budući da udisaji od strane ventilatora nisu bili sinkronizirani sa spontanim, dolazilo je do tzv. *breath*

stackinga (Cairo, 2012), odnosno pojave dvostrukog udisaja kada bi se mandatorni nadovezao na kraj spontanog udisaja, uzrokujući time povećanu dostavu dišnog volumena bolesniku unutar jednog dišnog ciklusa. Takav oblik, nazvan intermitentna mandatorna ventilacija (IMV), danas je postao puno kompleksniji (Irwin i Rippe, 2008) i, što je najvažnije, sinkroniziran s pacijentovim spontanim udisajima te je usavršavanjem IMV-a razvijen novi modalitet – SIMV.

Osnovna značajka SIMV-a je pružanje određenog broja tlačno ili volumno kontroliranih udisaja, zadanih unaprijed namještenom frekvencijom ventilatora, koji započinju onda kada registriraju inspiracijski napor pacijenta, tj. koji su sinkronizirani s tim naporima. Između mandatornih udisaja pacijent diše vlastitom frekvencijom spontanih udisaja koji, da bi se smanjio dišni rad, mogu biti tlačno potpomognuti (PSV). Tlak kojim su oni potpomognuti obično je manji od PIP-a generiranog tijekom mandatornih udisaja (Cairo, 2012).

Iz navedenog se vidi da ovaj način osigurava širok raspon potpore bolesniku. S postupnim smanjenjem frekvencije mandatornih udisaja povećava se dio dišnog rada koji obavlja bolesnik, što čini ovaj modalitet pogodnim tijekom faze odvikavanja od aparata. Također, smanjuje se broj kardiovaskularnih komplikacija vezanih uz PPV, omogućavanjem većeg udjela spontanog disanja, a time i stvaranjem tlakova sličnijih fiziološkim vrijednostima u dišnom sustavu (Kiiski et al., 1992).

5.2.2. TLAČNO POTPOMOGNUTA VENTILACIJA (eng. *Pressure Support Ventilation*, PSV)

Tlačno potpomognuta ventilacija asistirani je oblik potpore koji se u potpunosti oslanja na obrazac disanja pacijenta, tj. mandatorni udisaji ne postoje (kao ni minimum zadane frekvencije) pa je postojanje apnejskih alarma od izrazite važnosti.

Pacijent sam određuje frekvenciju disanja, T_i i protok zraka, što uvelike pridonosi njegovoj udobnosti i sinkroniji s ventilatorom. Razina tlačne potpore i osjetljivost određeni su ventilatorom. Varijabla okidanja jest pacijentov inspiracijski napor, graničnu varijablu predstavlja unaprijed određen tlak, a cikličku varijablu protok.

Razina tlačne potpore za smanjenje dišnog rada obično iznosi oko 5 cm H_2O za zdrava pluća, odnosno 8 do 14 cm H_2O kod patoloških stanja. Kriteriji za prijelaz inspirija u ekspirij ovise

prvenstveno o prisutnoj plućnoj patologiji. Tako je kod osoba s KOPB-om protok koji označuje taj prijelaz obično oko 40 %, a kod pacijenata s restriktivnom patologijom oko 10 % vršnog inspiracijskog protoka (Cairo, 2012). Dišni volumen isporučen pacijentu ovisi o razini tlačne potpore, inspiracijskom naporu te mehaničkim svojstvima dišnog puta.

PSV se danas koristi tijekom odvikavanja pacijenta od aparata, a primjenjuje se i u kombinaciji s drugim modalitetima, kao što je SIMV.

5.2.3. KONTINUIRANI POZITIVNI TLAK U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. *Continuous Positive Airway Pressure*, CPAP)

Kao što sam naziv kaže, ovaj modalitet predstavlja kontinuiranu primjenu pozitivnog tlaka tijekom cijelog dišnog ciklusa pa tlak na kraju izdisaja (odnosno bazalna varijabla) poprima vrijednost veću od 0 kPa. Kao takav, CPAP ne pridonosi smanjenju dišnog rada izravno, već se njegovom primjenom mali dišni putevi održavaju otvorenima što povećava FRC, pridonosi povećanju popustljivosti, olakšava udisaj i time poboljšava oksigenaciju (Chatburn, 2003). Budući da funkcionalno odgovara PEEP-u, njegova previsoka razina može imati isti utjecaj na kardiovaskularni sustav kao i previsoka razina PEEP-a. Poput PSV-a, i ovaj modalitet u potpunosti ovisi o pacijentovim inspiracijskim naporima i spontanoj frekvenciji disanja te, kad se primjenjuje samostalno, zapravo predstavlja spontano disanje pacijenta, uz određenu razinu mehaničke potpore.

6. OSTALI MODALITETI VENTILACIJE

Osim konvencionalnih modaliteta danas su dostupni i razni drugi, proizašli prvenstveno iz potrebe odgovora na nove zahtjeve koje primjena mehaničke ventilacijske potpore postavlja pred kliničare. Ti zahtjevi uključuju potrebu za povećanjem učinkovitosti izmjene plinova i sigurnosti pacijenata, potrebu za smanjenjem komplikacija povezanih s primjenom PPV-a, povećanjem sinkronije između pacijenta i ventilatora te omogućavanjem što bržeg i uspješnijeg odvikavanja od aparata. Ovdje će biti nabrojani samo neki od njih.

6.1. INVERZNA VENTILACIJA (eng. *Inverse Ratio Ventilation*, IRV)

Za razliku od fiziološkog odnosa trajanja udisaja i izdisaja gdje je udisaj kraći od izdisaja, kod IRV-a se koristi upravo njihov obrnuti odnos, i to s ciljem povećanja srednjeg tlaka u dišnim putevima (koji, kako je već spomenuto, ovisi i o duljini T_i) te posljedičnog poboljšavanja oksigenacije. Primjenom duljeg T_i povećava se broj "unovačenih" alveola te se smanjuje mimotok, što pozitivno utječe na P_aO_2. Ovaj modalitet može biti tlačno ili volumno kontroliran, a obično zahtijeva primjenu sedacije i relaksacije zbog nastanka asinkronije. Prilikom primjene ovog načina potrebno je pažljivo praćenje hemodinamskog stanja jer skraćeni izdisaj može dovesti do *air-trappinga* i nastanka autoPEEP-a, rezultirajući smanjenjem minutnog volumena srca. Iz tog razloga se ne preporučuje da omjer I:E prelazi vrijednost od 2:1 (Cairo, 2012). Iako je u početnim fazama primjene predstavljao potencijalno učinkovit modalitet u liječenju pacijenata s hipoksemičnom respiracijskom insuficijencijom, danas se više uglavnom ne upotrebljava rutinski.

6.2. VENTILACIJA POKRETANA TLAKOM U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. *Airway Pressure Release Ventilation*, APRV)

APRV predstavlja tlačno orijentiran modalitet ventilacije koji koristi dvije razine tlaka, tzv. viši i niži CPAP, pri čemu viša razina odgovara razdoblju udisaja, dulje traje i određuje se prema razini optimalnog PEEP-a, a s ciljem poboljšanja oksigenacije. Brzim padom tlaka kroz oko 1 sekundu dolazi do spuštanja na nižu razinu CPAP-a što dovodi do izdisaja. Budući da faza nižeg CPAP-a traje jako kratko, ekspiracijski se protok ne vraća na nulu, što uzrokuje nastanak autoPEEP-a. Zbog toga ovaj modalitet nije pogodan za primjenu kod osoba s povećanim otporom u dišnim putevima. Obje su razine vremenski i pokretane i ciklirane te je tijekom njih moguće spontano disanje. Ako ono ne postoji, krivulja tlaka kod primjene APRV-a jednaka je onoj kod IRV-a (Jukić et al., 2008). Budući da ovaj modalitet poboljšava oksigenaciju, smanjuje mrtvi prostor i vršni tlak bolje nego standardni modaliteti, svoju je primarnu primjenu našao u bolesnika s akutnom plućnom ozljedom i ARDS-om.

6.3. NAVA – eng. *Neurally Adjusted Ventilator Assist*

Thille i suradnici (2006) navode kako čak 25 % mehanički ventiliranih pacijenata doživljava iskustvo "borbe s ventilatorom" (asinkronije), koja značajno produljuje vrijeme pružanja strojne potpore. Do sada je jedini način procjene pacijentovih inspiracijskih napora predstavljalo registriranje promjena protoka ili tlaka, tzv. varijabli okidanja, kojima bi zatim započeo ventilatorom potpomognuti spontani udisaj. U svemu tome je za postizanje sinkronije važno precizno namještanje osjetljivosti ventilatora, koju je čak i uz najbolji trud često veoma teško optimalno odrediti i time postići usklađenost pacijentovog napora okidanja i strojne potpore tom naporu. NAVA je jedan od novijih modaliteta ventilacije koji bi, kako se zasad čini, mogao doskočiti navedenom problemu.

2007. godine Maquet, Inc (Wayne, NJ) dobio je odobrenje za primjenu NAVA-e na Servo[i] modelu (Cairo, 2012). Danas se ona može koristiti kao invazivni, ali i neinvazivni oblik strojne potpore u pacijenata s održanom aktivnošću centra za disanje i mogućnošću spontanog disanja, neovisno o njihovoj dobi. U kriterije isključivanja ubrajaju se potreba za jakom sedacijom ili paralizom, oštećenje respiracijskog centra, odsutnost aktivnosti n. phrenicusa, bolesti koje sprječavaju neuromuskularni prijenos te apneja (Cairo, 2012).

NAVA pruža potporu disanju proporcionalno pacijentovom inspiracijskom naporu koji se registrira putem tzv. Edi signala – signala dijafragmalne električne aktivnosti mjerenog posebnim kateterom. Kateter se uvodi poput nazogastrične sonde te je jednim svojim krajem spojen s ventilatorom, a drugim u području jednjaka (na razini dijafragme) putem svojih elektroda mjeri njezinu električnu aktivnost nastalu stimulacijom n. phrenicusa signalima prenesenim iz respiracijskog centra. Što je jači poticaj za disanje, jači je i električni signal. Tlak zraka koji će ventilator isporučiti tijekom udisaja ovisi o jačini Edi signala i unaprijed zadanoj razini NAVA potpore (eng. *NAVA level*), iz čega proizlazi da razina potpore koju pacijent dobiva od ventilatora varira od udisaja do udisaja, ovisno o jačini njegovog Edi signala. NAVA omogućuje pacijentima da dišu ritmom vlastitog respiracijskog centra (Demoule et al., 2009), a glavnom graničnom i cikličkom varijablom te varijablom okidanja postaje upravo Edi signal (Sinderby i Beck, 2007).

Postoje studije koje ukazuju na sigurnost primjene NAVA-e čak i u nedonoščadi (Stein i Howard, 2009). Neke studije smatraju je potencijalno obećavajućom alternativom dosadašnjim konvencionalnim modalitetima (Navalesi et al., 2010), ali su nužna daljnja istraživanja zbog njezine relativno kratke primjene.

6.4. PROPORCIONALNO ASISTIRANA VENTILACIJA (eng. *Proportional Assisted Ventilation*, PAV)

PAV predstavlja jedan od novijih modaliteta ventilacije, dostupan na modelu PAV+, Puritan Bennett 840 (Cairo, 2012). Sličnost s NAVA-om proizlazi iz toga što oba modaliteta omogućuju dišnu potporu u skladu s pacijentovim inspiracijskim naporima (Sinderby i Beck, 2008), pružajući mu pritom mogućnost varijabilnog udjela sudjelovanja u ukupnom dišnom radu (čuvajući time njegovu muskulaturu) te povećavajući njegovu sinkroniju s ventilatorom. Za razliku od NAVA-e koja inspiracijski napor registrira mjerenjem Edi signala, prilikom primjene PAV-a ventilator mjeri inspiracijski protok, volumen, elastičnost i otpor dišnog sustava te na temelju tih vrijednosti izračunava tlak, $P = E \times V + R \times \dot{V}$, a time i ukupni dišni rad potreban za svladavanje elastičnih i frikcijskih sila koje se opiru udisaju. Ta se mjerenja odvijaju i između i tijekom udisaja, čime se razina tlačne potpore koju ventilator pruža pacijentu kontinuirano prilagođava promjenama u karakteristikama njegova dišnog sustava (Hess et al., 2011). Radi se o mehanizmu pozitivne povratne sprege u kojem razina tlaka,

volumena i protoka koju ventilator isporučuje pacijentu nije unaprijed određena, već ventilator prema zadanoj veličini sudjelovanja u ukupnom dišnom radu (faktorima amplifikacije f1 i f2) pruža onu razinu tlačne potpore nužnu za kompenzaciju novonastalih promjena u mehaničkim svojstvima dišnog sustava. Stupnjeve amplifikacije određuje kliničar, ovisno o razini potpore koja može varirati od 5 do 95 % ukupnog dišnog rada (Hess et al., 2011), a sam obrazac disanja određuje pacijent. Iz navedenog se očituje osnovna prednost ovog modaliteta u usporedbi s konvencionalnima, a to je veći stupanj uključivanja pacijenta u sam proces disanja te lakše postizanje sinkronije s ventilatorom koji proporcionalno odgovara na njegove potrebe (Ambrosino i Rossi, 2002).

7. SPECIFIČNOSTI PRIMJENE MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE

Za razumijevanje specifičnosti primjene mehaničke ventilacijske potpore u raznim patološkim stanjima nužno je dobro poznavati temeljne patofiziološke značajke tih stanja i glavne parametre ventilacije koji zajedno određuju adekvatnost izmjene plinova, utječući time na P_aO_2 i P_aCO_2.

Na veličinu P_aCO_2 najviše utječu V_T, frekvencija disanja te sama produkcija CO_2 metabolizmom. S druge strane, P_aO_2 određen je ponajprije razinom PEEP-a i F_iO_2, dok dostava kisika tkivima (DO_2) ovisi o S_aO_2, vrijednostima hemoglobina i minutnom srčanom volumenu. Bitno je napomenuti da su odnosi navedenih parametara poprilično složeni, pa tako njihova promjena ne mora uvijek izazvati očekivani željeni učinak (npr. povećanje PEEP-a do određene razine povećava P_aO_2, ali pretjerana razina ujedno smanjuje srčani minutni volumen, što posljedično smanjuje dostavu kisika u tkiva) (Jukić et al., 2008).

7.1. ARDS (eng. *Acute Respiratory Distress Syndrome*)

Definiran je 1994. na konferenciji pod nazivom *The American-European consensus conference on ARDS* kao sindrom karakteriziran akutnom respiracijskom insuficijencijom različite etiologije, praćenom nekardijalnim plućnim edemom (PAWP < 18 mm Hg), bilateralnim plućnim infiltratima i progresivnom hipoksemijom (P_aO_2/F_iO_2 < 200) te predstavlja jednu od jasnih indikacija za ranu primjenu mehaničke ventilacijske potpore**.** Blaži oblik ovog sindroma, obično njegov predstadij, naziva se akutnom plućnom ozljedom (eng. *Acute Lung Injury*, ALI) i karakteriziran je P_aO_2/F_iO_2 < 300 (MacIntyre i Branson, 2007).

Pojednostavljeni patogenetski mehanizam predstavlja nespecifično upalno zbivanje u plućima koje dovodi do destrukcije alveolarnog epitela, povećanja permeabilnosti kapilara te posljedičnog razvoja edema. Zbog djelovanja gravitacije, najviše se edemske tekućine nalazi u dorzalnim dijelovima pluća ležećeg pacijenta. Budući da je i perfuzija najbolja u tim dijelovima, dolazi do izrazitog V/Q nesrazmjera i intrapulmonalnog mimotoka, što pluća nastoje kompenzirati hipoksičnom vazokonstrikcijom. Dok su u dorzalnim dijelovima prisutni

konsolidacija i kompresivne atelektaze, ventralni se dijelovi još uvijek mogu dobro ventilirati. Ovakva heterogenost nalaza na plućima čini terapiju ARDS-a, osobito način primjene mehaničke ventilacijske potpore, izrazito kompleksnom.

Iako se kod određenog broja bolesnika koji su pri svijesti može pokušati započeti s neinvazivnom mehaničkom respiracijskom potporom, kod većine bolesnika bit će ipak nakon određenog vremena nužno uspostaviti umjetni dišni put (Vrhovac et al., 2008). U skladu sa smjernicama predloženima od strane *ARDS Networka-a* danas se u terapiji ARDS-a zagovara primjena protektivne strategije strojne ventilacije i tzv. koncepta otvorenih pluća. Navedeni pristupi zalažu se za dva glavna cilja – otvoriti i održati otvorenima što veći broj kolabiranih alveola te pritom što je moguće više izbjeći ijatrogeno oštećenje pluća.

Koncept otvorenih pluća kao svoje glavno oruđe ističe postupke novačenja alveola (eng. *recruitment maneuver*), primjenu PEEP-a i titraciju F_iO_2. Postupak novačenja alveola označava manevar kojim se u pluća upuhuje zrak pod izrazito visokim tlakom ne bi li se postigao vršni tlak od otprilike 40-50 cm H_2O, koji se zatim zadržava na toj razini tijekom inspiracijske pauze u trajanju od oko 40 sekundi i više (Cairo, 2012). Primjena tako visokog tlaka omogućuje propuhivanje dotad kolabiranih alveola, a bitna je i za stvaranje krivulje tlak-volumen iz koje je moguće očitati popustljivost pluća, a time ujedno odrediti i optimalan PEEP koji će nakon završetka manevra novačenja održavati alveole otvorenima. Nagib krivulje tlak-volumen označuje popustljivost pluća koja je kod ARDS-a zbog prisutnosti edema i atelektatičnih područja izrazito smanjena. Nagle promjene tog nagiba prilikom izvođenja ovog postupka upućuju na nagle promjene u popustljivosti, bilo da se radi o njenom povećanju kada primjena tlaka počne otvarati kolabirane alveole, bilo o ponovnom smanjenju kada previsoki tlak dovede do pretjeranog rastezanja normalnih alveola. Te dvije promjene nagiba krivulje i očitanje vrijednosti tlaka pri kojima se one događaju koriste se za određivanje vrijednosti PIP-a i PEEP-a. PIP se obično namješta nešto ispod vrijednosti tlaka pri kojem dolazi do pretjeranog rastezanja (Cairo, 2012), a PEEP (iako se prije određivao na temelju vrijednosti tlaka kojom je započinjalo novačenje, a ta vrijednost naziva se donja infleksijska točka – LIPi) na deflacijskom dijelu krivulje, kao gornja vrijednost tlaka (UIPd) pri kojem tijekom izdisaja dolazi do naglog smanjenja popustljivosti (tj. ponovnog kolabiranja alveola). Optimalan PEEP je onaj koji drži alveole otvorenima, uz osiguranje hemodinamske stabilnosti i minimalnu distenziju pluća (Jukić et al., 2008), a namješta se oko 2-3 cm H_2O iznad UIPd (Cairo, 2012). Osim preko krivulje tlak-volumen, optimalni se PEEP može odrediti i uz krevet bolesnika, tako da se prati njegovo hemodinamsko stanje i vrijednosti

plinova u krvi. Uobičajene vrijednosti tako titriranog PEEP-a obično se kreću između 5 i 12 cm H_20 (Vrhovac et al., 2008).

Pozitivni tlak na kraju ekspirija (PEEP) primjenjuje se iz više razloga. Suprotstavljajući se hidrostatskom tlaku tekućine u alveolama on istiskuje tu tekućinu, otvara alveole, priječi kolaps nezahvaćenih alveola držeći ih otvorenima, dovodeći tako do povećanja FRC-a i popustljivosti. Primjena PEEP-a povećava i srednji tlak u dišnim putevima te, uz prethodno opisan učinak na alveole, dovodi do poboljšanja oksigenacije. Njegova je primjena osobito bitna u terapiji refraktorne hipoksemije (one koja ne odgovara na povećanje F_iO_2 i koja upućuje na postojanje intrapulmonalnog mimotoka), čime se reducira i potreba za povećanjem F_iO_2 (Cairo, 2012).

Protektivna strategija ima za cilj minimalizirati ijatrogenu plućnu ozljedu. Nekad učestalo primjenjivani visoki dišni volumeni pokazali su se štetnima u smislu mogućeg pretjeranog rastezanja alveola i nastanka baro/volutraume (Villar et al., 2004), stoga se danas preporučuje upotreba nižih V_T-a, od 4 do 6 mL/kg IBW (Gajic i Kilickaya, 2013). Kod tako malih dišnih volumena postoji rizik hipoventilacije i posljedičnog povišenja P_aCO_2, usprkos preporučenoj respiracijskoj frekvenciji 20-35/min. Zbog toga je ponekad nemoguće održati normalnu razinu P_aCO_2, a da se time ne riskira nastanak baro/volutraume. Permisivna hiperkapnija, tj. dopuštanje da P_aCO_2 naraste iznad referentnih vrijednosti (do kojih 75 cm H_2O), uz dopuštenu razinu respiracijske acidoze, ponekad je neizbježna (Vrhovac et al., 2008). Osim malih dišnih volumena, protektivna strategija preporučuje i održavanje $P_{plateau}$ ispod 30 cm H_2O, kako bi se izbjegao rizik pretjeranog rastezanja normalnih alveola (što se može dogoditi i s previsokim PEEP-om), posljedičnog povećanja mrtvog prostora zbog komprimiranja kapilara te mogućeg nastanka baro/volutraume. Bitan doprinos PEEP-a u protektivnoj strategiji očituje se u sprečavanju neprestanog otvaranja i kolabiranja alveola, čime se reducira mogućnost nastanka atelektraume. Kako bi se izbjegli štetni učinci previsokog F_iO_2 i komplikacije povezane s visokim vrijednostima PEEP-a, dopušteni poželjni raspon P_aO_2 iznosi od 55 do 80 mm Hg, uz održavanje S_aO_2 od 88 do 95 % (Jukić et al., 2008). Iako su neke starije studije zagovarale upotrebu inverznog I:E odnosa s namjerom poboljšavanja oksigenacije, danas se on više ne preporučuje te se obično održava u vrijednostima od 1:1 do 1:3 (Vrhovac et al., 2008).

Okretanje bolesnika na trbuh, inhalacije NO te visokofrekventna ventilacija (HFV) neki su od dodatnih postupaka koji se primjenjuju s još nedovoljno dokazanom učinkovitošću kod bolesnika s ARDS-om.

7.2. KOPB (kronična opstruktivna plućna bolest)

Prema definiciji Globalne inicijative za KOPB radi se o bolesti karakteriziranoj progresivnom bronhoopstrukcijom koja nije u potpunosti reverzibilna, a obuhvaća entitete kroničnog bronhitisa i emfizema (Vrhovac et al., 2008).

Postojanje bronhoopstrukcije, ali često i narušenog općeg stanja, dovodi do promjena u mehanici disanja u ovih pacijenata. Fiksna opstrukcija dišnih puteva i oštećenje plućnog parenhima uzrok su povećanja otpora protoku zraka i smanjenja elastičnosti. Zbog navedenoga, rad koji se troši pri spontanom disanju u ovih pacijenata može biti višestruko povećan, a i najmanji dodatni napor za povećanjem minutne ventilacije može rezultirati razvojem respiracijske insuficijencije (Jukić et al., 2008). Osim toga, u takvih je bolesnika upravo zbog visokog otpora ekspiracijskom protoku zraka često prisutna dinamička hiperinflacija, obilježena pojavom autoPEEP-a. AutoPEEP ili tzv. unutarnji, intrinzični $_{I}$PEEP, može uzrokovati iste komplikacije kao i izvanjski $_{E}$PEEP, a uz to dodatno otežava udisaj te takvi bolesnici moraju uložiti povećani mišićni napor ne bi li savladavanjem tog pozitivnog tlaka u plućima na kraju izdisaja uspjeli generirati negativni tlak nužan za započinjanje spontanog udisaja. Egzacerbacije bolesti najčešće su uzrokovane infekcijom ili pogoršanjem kardiovaskularne funkcije (Vrhovac et al., 2008), brzo dovode do zamora mišića te su praćene razvojem respiracijske insuficijencije (primjer tzv. *acute-on-chronic disease*) (Cairo, 2012).

Egzacerbacije KOPB-a predstavljaju najčešće proučavanu indikaciju za primjenu neinvazivne ventilacije (NIV) (Cairo, 2012) te su brojne studije pokazale prednosti njezine primjene u usporedbi s izoliranom primjenom medikamentne terapije u pažljivo odabranih pacijenata u kojih NIV smanjuje potrebu za sedacijom i intubacijom, trajanje boravka u JIL-u, trajanje mehaničke ventilacije te ujedno dovodi i do smanjenja mortaliteta (Cairo, 2012). Pritom se najčešće koriste PSV i BiPAP modaliteti (Jukić et al., 2008).

Indikacije za primjenu NIV-a kod egzacerbacije KOPB-a jesu sljedeće (Jukić et al., 2008) :

- srednje teška do teška dispneja
- uporaba pomoćne dišne muskulature
- pH 7,30-7,35 i P_aCO_2 45-60 mm Hg
- respiracijska frekvencija > 25/min

U slučaju postojanja kontraindikacija za NIV, njegovog neuspjeha ili ako se već na početku ustanovi izrazito loše stanje pacijenta (teška dispneja, paradoksalno gibanje trbuha, $P_aO_2 < 40$ mm Hg, $P_aCO_2 > 60$ mm Hg, pH < 7,25, frekvencija disanja > 35/min), započinje se s invazivnom ventilacijom i pritom se najčešće inicijalno koristi volumno kontrolirano disanje (Jukić et al., 2008). Cilj je rasteretiti dišne mišiće dok se ne otkloni uzrok egzacerbacije te izbjeći mogućnost dodatne dinamičke hiperinflacije uslijed primjene strojne potpore. Početni parametri ventilatora namještaju se tako da V_T bude 5-8 mL/kg IBW uz $P_{plateau} < 30$ cm H_2O (Cairo, 2012). Inspiracijski protok održava se visokim i obično u decelerirajućem obliku kako bi, skupa s frekvencijom 8-16/min, što više skratio T_i, odnosno produljio T_e i pružio dovoljno vremena za izdisaj, smanjujući time čim više nastanak autoPEEP-a.

Međutim, poznato je da prilikom svake egzacerbacije KOPB-a postoji autoPEEP, koji obično iznosi oko 10 cm H_2O, a može se uočiti na krivulji protoka gdje je vidljivo kako se ekspiracijski protok ne uspijeva vratiti na nulu, a već započinje novi udisaj. Njegova prisutnost znatno otežava udisaj, povećava dišni rad te dovodi do asinkronije, iz čega proizlazi nužnost pravilnog titriranja $_E$PEEP-a koji, smanjujući gradijent tlaka između početnog dijela dišnog puta i alveola, smanjuje potreban inspiracijski napor bolesnika za započinjanje udisaja. $_E$PEEP se obično namješta tako da iznosi 75-85 % autoPEEP-a (Jukić et al., 2008).

Kontrolirana ventilacija ne bi smjela trajati dulje od 48 sati te bi čim prije trebalo prijeći na jedan od modaliteta spontanog disanja uz primjenu strojne potpore, kao što je PSV (Jukić et al., 2008).

7.3. ZATVORENA OZLJEDA GLAVE

Budući da je mozak izrazito osjetljiv na hipoksiju, održavanje odgovarajuće cerebralne perfuzije od posebne je važnosti u pacijenata sa zatvorenom ozljedom glave. Odnos cerebralnog perfuzijskog tlaka (CPP), srednjeg arterijskog tlaka (MAP) i intrakranijalnog tlaka (ICP) opisan je formulom: CPP = MAP – ICP. Vrijednosti CPP-a manje od 60 mm Hg sugeriraju neadekvatnu perfuziju te je zato kod bolesnika s ozljedom glave nužno pokušati održati MAP i ICP unutar normalnih vrijednosti, tj. MAP iznad 90 mm Hg, a ICP manji od 10 mm Hg. Takve je pacijente često nužno intubirati zbog nestanka zaštitnih refleksa i mogućnosti aspiracije, osobito kod ozljeda s GCS ≤ 8. U indikacije za pružanje mehaničke

ventilacijske potpore ubrajaju se postojanje abnormalnih obrazaca disanja (npr. Cheyne – Stokesovo disanje, apneja), neurogenog plućnog edema te dodatnih ozljeda, kao i sve ostale indikacije koje traže primjenu strojne ventilacije. Započinje se s punom respiracijskom potporom, obično VC-CMV-om ili PC-CMV-om, V_T 5-8 mL/kg IBW, $P_{plateau}$ < 30 cm H_2O, frekvencija 15-20/min. F_iO_2 u početku iznosi 1.0, a zatim se smanjuje, no uz obaveznu kontrolu P_aO_2. U ovih je pacijenata izrazito bitno osigurati adekvatnu oksigenaciju i pokušati spriječiti povišenje ICP-a. PEEP ima ovdje višestruki učinak. Naime, iako poboljšava razinu oksigenacije, može ujedno dovesti i do sniženja MAP-a (uslijed smanjenja srčanog minutnog volumena), odnosno povećanja ICP-a (uslijed smanjenja venskog povrata). Stoga se njegova vrijednost obično namješta između 0 i 5 cm H_2O (Cairo, 2012).

Što se tiče frekvencije disanja, mišljenja oko primjene ijatrogene hiperventilacije su i dalje podijeljena, pogotovo kao postupka u prevenciji povišenja ICP-a. Pojedine studije pokazuju da njena primjena dulja od 24 sata može pogoršati ukupni ishod liječenja (Muizelaar et al., 1991). Smatra se da se razina P_aCO_2 treba održavati između 35 i 40 mm Hg kada intrakranijalna hipertenzija nije prisutna, a u slučaju njezine pojave poželjno je primijeniti ijatrogenu hiperventilaciju kroz kratki period od 24 do 48 sati, održavajući P_aCO_2 između 25 i 30 mm Hg (Cairo, 2012).

8. KOMPLIKACIJE PRIMJENE MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE

Prethodna poglavlja pružaju kratki uvid u samo neke od danas postojećih modaliteta ventilacije. Kao što je vidljivo, broj tih modaliteta je poprilično velik, time neizravno upućujući da još uvijek nismo na pragu jednog jedinog, idealnog modaliteta koji bi uspio maksimalno udovoljiti pacijentovim potrebama, ubrzati i pospješiti njegov oporavak, a sve to uz minimalnu učestalost popratnih komplikacija. Od svojih početaka u 20. stoljeću pa do danas primjena i strategije mehaničke ventilacijske potpore mijenjali su se usporedno s razvojem spoznaja o učincima primjene nefizioloških pozitivnih tlakova u prsištu, kako na organe unutar njega, tako i na druge organske sustave u tijelu. Ovdje će biti iznesene samo neke od mogućih komplikacija povezanih s primjenom strojne ventilacije.

8.1. KOMPLIKACIJE VEZANE UZ UMJETNI DIŠNI PUT

Umjetni dišni put može se uspostaviti transnazalnim ili transoralnim putem pomoću endotrahealnog tubusa, a u slučaju verificirane potrebe za produljenom ventilacijom i traheotomijom pomoću kanile.

Komplikacije vezane uz endotrahealnu intubaciju mogu nastati tijekom same intubacije (osobito ako je ona otežana) i mogu se očitovati kao oštećenje struktura lica, usne šupljine i ždrijela, grkljana… Jedna od težih komplikacija uključuje i mogućnost aspiracije prilikom intubacije i posljedični razvoj aspiracijske pneumonije. Produljena primjena umjetnog dišnog puta može uzrokovati nastanak trahealnih ishemijskih ulceracija, erozija, traheomalacije, oštećenja glasnica itd.

Traheotomija se provodi kad se ustanovi potreba za produljenom ventilacijskom potporom, a pacijentovo je stanje stabilno za zahvat. Prednost ovog postupka očituje se povećanjem komfora bolesnika, redukcijom mrtvog prostora, lakšim uklanjanjem sekreta, a kao moguće komplikacije navode se granulacije i stenoze nakon dekanilacije (Jukić et al., 2008).

8.2. UČINCI NA PLUĆNU FUNKCIJU

Kao organski sustav u neposrednom kontaktu s ventilatorom, dišni sustav predstavlja prvu razinu interakcije pacijent-ventilator. Parametri namješteni na ventilatoru utječu na distribuciju plinova i protoka u plućima, količinu dišnog rada pacijenta, njegovu toleranciju strojne potpore… Bitno je naglasiti da isti parametri u različitih pacijenata dovode do različitih učinaka, ovisno prvenstveno o vodećoj patologiji, te time nameću potrebu za individualnim titriranjem optimalnih postavki ventilatora u svakog pojedinog pacijenta. No ipak, neke se zakonitosti mogu primijetiti u svih pacijenata na strojnoj potpori što je omogućilo donošenje određenih strategija koje služe kao vodilje pri inicijalom namještanju postavki ventilatora. Plućna ozljeda samo je jedna od mogućih komplikacija povezanih sa strojnom potporom. Može se očitovati kao barotrauma, volutrauma, atelektrauma ili njihove kombinacije. Osim plućne ozljede, primjena strojne potpore vrlo brzo dovodi i do atrofije dišnih mišića, a klinički tijek bolesti može se komplicirati i nastankom upale pluća uzrokovane ventilatorom. Također, ne smije se zaboraviti ni na moguće negativne učinke neadekvatne koncentracije kisika u udahnutom zraku.

8.2.1. BAROTRAUMA

Plućna barotrauma je ozljeda pluća karakterizirana prodorom zraka izvan alveola te se, ovisno o smjeru tog prodora, može manifestirati kao intersticijski emfizem, pneumotoraks, pneumomedijastinum, pneumoperikard, pneumoperitoneum ili subkutani emfizem.

Može nastati spontano, traumatski ili ijatrogeno, kao posljedica invazivnih zahvata ili primjene ventilacije pod pozitivnim tlakom (PPV). Ova posljednja smatra se barotraumom u užem smislu i nastaje u 10-65 % bolesnika na strojnoj ventilaciji (Jukić et al., 2008), a najčešće se očituje kao pneumotoraks.

Čimbenici koji pogoduju nastanku barotraume mogu se podijeliti na one ovisne o ventilatoru (visok PIP ili PEEP) i one uzrokovane određenim predisponirajućim stanjima pacijenta, kao npr. KOPB, ARDS, bulozne plućne bolesti… Upravo zbog navedenog međudjelovanja više čimbenika još uvijek nije poznato koji je to tlak (PIP, PEEP ili možda M_{PAW}) odgovoran za njezin nastanak te koja je njegova apsolutna vrijednost, ali se generalno smatra kako protektivna strategija ventilacije (manji V_T, titriranje PEEP-a, održavanje $P_{plateau}$ < 30 cm H_2O) može smanjiti učestalost njezina pojavljivanja (Jukić et al., 2008).

8.2.2. VOLUTRAUMA

Definirana je kao ozljeda plućnog parenhima nastala uslijed primjene visokih vrijednosti dišnih volumena (V_T) i posljedičnog visokog transpulmonalnog tlaka (P_{tp}), pravog tlaka koji rasteže alveole. Smatra se kako je upravo njegova povećana vrijednost glavni razlog nastanka volutraume, a kako je on definiran ne samo alveolarnim, već i pleuralnim tlakom, to promjene obaju tlakova mogu dovesti do njegova povećanja i posljedične ozljede.

Glavni mehanizam kojim povišeni transpulmonalni tlak dovodi do nastanka ozljede očituje se u prekomjernom rastezanju alveola. Kako su pluća heterogena po svojim mehaničkim svojstvima, osobito u pacijenata s plućnom patologijom (npr. ARDS), to će se više rastezati one alveole koje su popustljivije (u primjeru ARDS-a alveole koje nisu atelektatične, ispunjene edemom, dakle "zdrave alveole"). Prekomjerno rastezanje alveola dovodi do otpuštanja upalnih medijatora što uzrokuje oštećenje alveolarnog epitela, povećanje permeabilnosti kapilara te rezultira posljedičnim nastankom nekardiogenog edema i smanjenjem popustljivosti u dotad zdravim područjima pluća. Zato se ovaj oblik plućne ozljede često naziva i "biotrauma", a njen značaj očituje se i u činjenici da može doći do otpuštanja upalnih medijatora (proinflamatornih citokina) u sistemski krvotok, potencirajući time nastanak sistemskog upalnog odgovora i mogućeg daljnjeg pogoršanja kliničkog stanja (Cairo, 2012).

8.2.3. ATELEKTRAUMA

Atelektrauma je naziv za ozljedu plućnog parenhima uzrokovanu naizmjeničnim otvaranjem i zatvaranjem alveola, što dovodi do stvaranja sila trenja (eng. *shear stress*). One oštećuju alveolarni epitel, utječući time i na proizvodnju te kvalitetu surfaktanta. Rezultat navedenih procesa očituje se u smanjenju popustljivosti i proširenju područja atelektatičnih zona, povećavjući time intrapulmonalni mimotok. Obično se pojavljuje u bolestima poput ARDS-a kada se upotrebljavaju maleni dišni volumeni, a PEEP, koji bi trebao sprječavati taj naizmjenični kolaps - reekspanziju, nije dobro titriran (Cairo, 2012).

Protektivna se strategija ventilacije pokazala uspješnom i u smanjenju incidencije volutraume i atelektraume.

8.2.4. NEGATIVNI UČINCI TERAPIJE KISIKOM

Terapija kisikom, osim što za cilj ima poboljšati oksigenaciju, može dovesti i do neželjenih popratnih pojava.

Toksičnost kisika uzrokovana je nastajanjem slobodnih kisikovih radikala koji oštećuju epitelne alveolarne stanice te se pojavljuje pri udisanju zraka s $F_iO_2 > 0.6$ tijekom dužeg vremenskog perioda (48 sati). Budući da još uvijek nema dokaza da neprekinuto izlaganje $F_iO_2 < 0.5$ uzrokuje ozljedu tkiva, smatra se sigurnim održavanje oksigenacije uz $F_iO_2 < 0.6$. Ukoliko se oksigenacija ne može zadržati odgovarajućom uz navedenu razinu F_iO_2, treba razmotriti mogućnost povišenja PEEP-a i alternativne metode, poput okretanja pacijenta na trbuh (Cairo, 2012).

Osim toksičnosti, terapija povećanom koncentracijom kisika može dovesti i do nastanka apsorpcijskih atelektaza (što kod udisanja atmosferskog zraka sprječava visok postotak dušika u zraku). Apsorpcijske atelektaze nastaju zbog brže difuzije kisika u krv nego što je njegovo ulaženje u alveole te pritom njihov nastanak dovodi do povećanja intrapulmonalnog mimotoka (Jukić et al, 2012).

U pacijenata s retencijom CO_2 kod kojih je hipoksija glavni podražaj za disanje, npr. kod pacijenata s KOPB-om, terapija povećanim koncentracijama kisika može dovesti do supresije centra za disanje i posljedične hipoventilacije s mogućnošću nastanka tzv. CO_2 narkoze (u ekstremnim primjerima).

8.3. UČINCI NA KARDIOVASKULARNI SUSTAV

Nefiziološki tlakovi u prsnom košu tijekom primjene PPV-a uvelike utječu na funkciju srca i velikih krvnih žila. Glavna determinanta je upravo vrijednost srednjeg tlaka u dišnim putevima (M_{PAW}) koja jako dobro korelira s hemodinamskim promjenama, a ovisi uglavnom o visini PEEP-a.

Pozitivni tlak u prsištu prenosi se na srce i velike krvne žile, pritom ih komprimira te povisuje tlak u šupljoj veni. Povećanjem centralnog venskog tlaka smanjuje se gradijent između desnog atrija i sistemskih vena što dovodi do smanjenja venskog priljeva, odnosno smanjenja *preloada* desnog ventrikula. Smanjenje venskog priljeva glavni je učinak mehaničke

ventilacije na kardiovaskularni sustav i osnovna terapija u slučaju njegova izrazitog sniženja je nadoknada volumena (Jukić et al, 2012). Nasuprot tome, *afterload* desnog ventrikula se povećava jer pozitivni tlak u prsištu dovodi do komprimiranja plućnih kapilara i posljedičnog porasta plućne vaskularne rezistencije. Ovaj je učinak posebice naglašen kod primjene velikih dišnih volumena i visokog PEEP-a te u slučajevima smanjene kontraktilne sposobnosti desnog ventrikula kada tako veliko povećanje otpora plućne cirkulacije može uzrokovati akutnu dilataciju desnog ventrikula i posljedično značajan pomak interventrikularnog septuma. Izraziti pomak septuma može dovesti do smanjenja udarnog volumena lijevog ventrikula kod pacijenata sa smanjenom funkcijom lijevog ventrikula ili hipovolemijom (Pepe et al., 2004).

Pozitivni tlak u prsištu djeluje i na funkciju lijevog ventrikula. Smanjen venski priljev i pomak septuma pridonose smanjenju udarnog volumena lijevog ventrikula. S druge strane, pozitivni intratorakalni tlak prenosi se na lijevi ventrikul i torakalnu aortu, povisujući tlak u njima i posljedično smanjujući tlačno opterećenje lijevog ventrikula. Smanjeni venski priljev uz smanjeni *afterload* lijevog ventrikula mogu biti poželjna pojava kod pacijenata s disfunkcijom lijevog ventrikula.

U pacijenata sa zdravim kardiovaskularnim sustavom tijekom primjene mehaničke ventilacijske potpore rijetko dolazi do razvoja sistemske hipotenzije, zahvaljujući održanim kompenzatornim mehanizmima (Cairo, 2012). Nasuprot njima, kod pacijenata s kompromitiranom kardiovaskularnom funkcijom, hipovolemijom ili pak pri primjeni izrazito velikih tlakova / dišnih volumena, funkcija kardiovaskularnog sustava može biti izrazito narušena, a dominantni mehanizam je upravo smanjenje venskog priljeva i posljedični pad srčanog minutnog volumena.

8.4. UČINCI NA BUBREŽNU FUNKCIJU

Učinci na bubrežnu funkciju uglavnom su posljedica hemodinamskih promjena koje se pojavljuju tijekom PPV-a, osobito smanjenja srčanog minutnog volumena koje dovodi do aktivacije kompenzatornih mehanizama. Simpatička stimulacija aktivira sustav renin-angiotenzin-aldosteron, a povećava se i lučenje antidiuretičkoga hormona. Navedeni mehanizmi smanjuju natriurezu i diurezu, dovodeći do povećanja intravaskularnog volumena te tako nastoje održati vrijednosti krvnog tlaka unutar normalnog raspona (Jukić et al., 2008).

8.5. UČINCI NA MOŽDANU PERFUZIJU

Primjena strojne ventilacije može kompromitirati cerebralnu perfuziju na dva načina:

- smanjenjem srčanog minutnog volumena i posljedičnim mogućim smanjenjem srednjeg arterijskog tlaka (MAP),
- povećanjem centralnog venskog tlaka (CVP) koje dovodi do smanjenja venskog priljeva i posljedičnog porasta intrakranijalnog tlaka (ICP).

Najveći rizik smanjenja cerebralne perfuzije postoji upravo u pacijenata koji već imaju povišen intrakranijalni tlak te se u njih njegova vrijednost mora pažljivo monitorirati te posebice oprezno titrirati vrijednosti PEEP-a jer njegovo povišenje može dovesti do daljnjeg smanjenja srčanog minutnog volumena i povećanja ICP-a. Budući da su takvi pacijenti izrazito osjetljivi na hipoksiju (za korekciju koje su često potrebne povišene vrijednosti PEEP-a), ponekad je vrlo teško održati odgovarajuću oksigenaciju, a bez posljedica na cerebralnu perfuziju (Cairo, 2012).

9. ODVAJANJE OD MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE (eng. *weaning*)

S trenutkom uspostavljanja mehaničke ventilacijske potpore određuju se i glavni ciljevi koji se njome žele postići. Osim pružanja adekvatne respiracijske potpore, rješavanja osnovnog uzroka koji je doveo do respiracijske insuficijencije i zadovoljavanja bolesnikovih potreba dok on to nije sam u mogućnosti napraviti, pred kliničara se nameće i nužnost omogućavanja što ranijeg oslobađanja od aparata kada to, razumljivo, stanje bolesnika dopušta. Invazivna strojna ventilacija, kao što samo ime kaže, predstavlja invazivni postupak sa svim potencijalnim komplikacijama, čija se učestalost povećava razmjerno duljini trajanja njezine primjene.

Odvikavanje od strojne ventilacije označava postupno ukidanje ventilacijske potpore pacijentu čije se stanje poboljšava (Cairo, 2012), a ovisno o brzini tog postupka možemo ga podijeliti na tzv. "nagli" i "spori" prekid (Jukić et al., 2008).

9.1. ''NAGLO'' ODVIKAVANJE

Ovaj način odvikavanja primjenjuje se uglavnom u pacijenata koji su strojnu potporu zahtijevali kroz kraće razdoblje, kao što je to primjerice kod pružanja postoperativne ventilacijske potpore. Čak 80 % takvih pacijenata ne zahtijeva postupno odvikavanje te je prekid strojne potpore u njih obično brz i ne toliko kompliciran proces (Cairo, 2012).

9.2. ''SPORO'' ODVIKAVANJE

Postupno se odvikavanje koristi kod bolesnika koji su zahtijevali dugotrajniju primjenu strojne potpore i za njegovo je započinjanje nužna pravilna procjena o spremnosti bolesnika za samostalnim, nepotpomognutim disanjem. Ukidanje strojne potpore pruža prednosti u vidu izbjegavanja komplikacija povezanih s njezinom primjenom, no s druge strane, njezino prerano ukidanje u nespremnih pacijenata može proizvesti suprotni učinak, dovodeći do pretjeranog zamora dišne muskulature, neadekvatne izmjene plinova i, načelno uzevši u obzir, mogućnosti kompromitiranja dišnog puta (mada pojam odvikavanja od strojne potpore i ekstubacija nisu sinonimi) (MacIntyre, 2004). Iz navedenoga proizlazi kako prije odluke o započinjanju procesa odvikavanja kliničar mora dobro procijeniti sve prednosti i mane, a u tome mu mogu pomoći postojeći, "na znanstvenim spoznajama utemeljeni", protokoli za odvikavanje. Protokol koji će ovdje biti naveden predstavlja smjernice za odvikavanje od strojne ventilacije kod pacijenata kojima je ona bila pružana dulje od 24 h, a donesen je od strane triju organizacija – ACCP-a, SCCM-a i AARC-a (MacIntyre, 2004).

Prvi korak tog protokola obuhvaća procjenu stanja koje je dovelo do potrebe uvođenja strojne potpore. Ako nije došlo do poboljšanja ili korekcije tog uzroka, s velikom se vjerojatnošću može zaključiti da će proces odvikavanja biti neuspješan. Potvrdi li se da je pacijentovo stanje zadovoljavajuće, da je on stabilan, kooperativan i da postoji spontani obrazac disanja, započinje se s provjeravanjem tzv. kriterija odvikavanja (eng. *weaning criteria*). Tu se ubrajaju parametri koji upućuju na adekvatnost mehanike disanja, izmjene plinova i hemodinamskog statusa, kao npr. P_aO_2/F_iO_2, alveolarno-arterijski gradijent kisika, maksimalni inspiracijski tlak, vitalni kapacitet, veličina PEEP-a, prisutnost acidoze, dišni rad, vrijednosti sistoličkog i dijastoličkog tlaka itd. Ti su pokazatelji uglavnom nepouzdani, no među njima se po svojoj pouzdanosti ipak ističe tzv. *Rapid Shallow Breathing Index* (RSBI), koji predstavlja omjer respiracijske frekvencije i dišnog volumena pacijenta (u litrama), pri čemu se indeks manji od 105 smatra pokazateljem uspješnog odvajanja (Jukić et al., 2008).

Nakon što su se rezultati prvih dvaju koraka pokazali zadovoljavajućima, kreće se na treći, a ujedno i najpouzdaniji korak, koji obuhvaća izvođenje tzv. pokušaja spontanog disanja (eng. *spontaneous breathing trial*, SBT).

SBT se izvodi odvajanjem pacijenta od ventilacijske potpore, odnosno ona je prisutna na zanemarivo niskoj razini, obično samo onoliko koliko je nužno za kompenzaciju smanjenja

FRC-a zbog ležećeg položaja, odnosno za savladavanje otpora umjetnog dišnog puta (npr. uz primjenu PSV-a 5-8 cm H_2O ili PEEP-a oko 5 cm H_2O ili običnog T-nastavka). Tijekom izvođenja postupka usporedno se prate obrazac pacijentova disanja, adekvatnost izmjene plinova praćenjem saturacije, pH i plinova u krvi, njegova hemodinamska stabilnost, nemir, upotreba pomoćne dišne muskulature… Inicijalno se ovaj postupak provodi kroz 3-5 minuta te se, ako ga pacijent tolerira i ako su parametri uredni, prelazi na SBT u trajanju od 30 do 120 minuta. Ako pacijent tolerira SBT u trajanju 30-120 minuta, smatra se spremnim za započinjanje postupka odvikavanja. Određene studije pokazuju kako se uspješnost odvikavanja u pacijenata koji toleriraju 30-120 minutni SBT kreće oko 85 % (Esteban et al., 1999).

Pokazatelji koji upućuju na to da pacijent ne tolerira SBT očituju se u porastu dišne frekvencije iznad 25/min, ili padu ispod 8/min, smanjenju V_T ispod 300 mL, porastu sistoličkog tlaka za 30 mm Hg, odnosno padu za 20 mm Hg, ili u promjenama dijastoličkog tlaka većima od 10 mm Hg, porastu srčane frekvencije iznad 110/min te pojavi aritmija. Ovi pokazatelji upućuju na potrebu za daljnjim pružanjem ventilacijske potpore bolesniku (Jukić et al., 2008) te za novim SBT-om tek za naredna 24 sata.

Nakon potvrde pacijentove spremnosti za početak postupka odvikavanja odabire se za to najprikladnija tehnika. Donedavno su jedine korištene tehnike bile tzv. tradicionalne, odnosno one u kojima je kliničar "titrirao" brzinu i opseg kojim se odvikavanje odvijalo, i tu se ubrajaju SIMV, PSV i T-nastavak. U novije su vrijeme razvijene i mnogo sofisticiranije i "pametnije" tehnike, bazirane na algoritmima koji omogućuju ventilatoru mjerenje razlike između namještenih i stvarno isporučenih vrijednosti (npr. protoka, volumena, tlaka itd.), na temelju kojih on zatim vrši korekcije ne bi li te dvije vrijednosti bile što više ujednačene (Mireles-Cabodevila et al., 2013). Od novijih će tehnika ovdje biti spomenute samo dvije – ATC i SmartCare.

9.2.1. SIMV

SIMV je tehnika odvikavanja koja se do kraja dvadesetog stoljeća smatrala jednako uspješnom kao i preostale dvije tradicionalne tehnike, premda su neke studije pokazale njezinu inferiornost, prvenstveno zbog produljenog vremena odvikavanja (Esteban et al., 1995). Temelji se na principu rasterećenja dišnih mišića tijekom mandatornih udisaja, odnosno njihove aktivnosti tijekom spontanih, mada u stvarnosti dišni mišići obavljaju rad tijekom oba tipa udisaja, čime ovaj modalitet može pogodovati nastanku asinkronije i otežavanju odvikavanja (Cairo, 2012).

Unatoč tome, još uvijek se koristi tijekom odvikavanja, prvenstveno stoga što garantira minimum minutne ventilacije. Obično se primjenjuje zajedno s niskom razinom PSV-a ili PEEP-a kako bi se smanjio dišni rad kod spontanih udisaja. Mandatorna se frekvencija postupno reducira za 1-3 udisaja te se smatra da može uslijediti potpuno odvajanje kada padne na 4/min, ukoliko je ventilacija i dalje adekvatna (Jukić et al., 2008).

9.2.2. PSV

Smatra se osobito pogodnim modalitetom jer pacijent kontrolira frekvenciju, dubinu i trajanje udisaja. Početna razina je ona koja garantira frekvenciju disanja između 20 i 30/min, a to se obično postiže tlakom od 15-20 cm H_2O koji se tijekom odvikavanja smanjuje u rasponu 3-6 cm H_2O. Kada tlak padne na razinu od 5 cm H_2O, a ventilacija i posljedični P_aCO_2 su zadovoljavajući, može se pristupiti potpunom odvajanju (Jukić et al., 2008).

9.2.3. T-nastavak

Najstarija je od navedenih tehnika i obuhvaća izvođenje pokušaja spontanog disanja koji idu po unaprijed određenom rasporedu i intenzitetu. Započinje se sa spontanim pokušajima u trajanju od 5 minuta, ne bi li se kasnije ti pokušaji sve više produljivali do pacijentova potpunog odvajanja od aparata. Prednost ove tehnike je što pacijent diše samo preko tubusa, a nema dodatnih valvula i dišnog kruga, čime je otpor udisaju smanjen (Jukić et al., 2008).

9.2.4. VENTILACIJA S AUTOMATSKOM KOMPENZACIJOM OTPORA ENDOTRAHEALNOG TUBUSA (eng. *Automatic Tube Compensation*, ATC)

Modalitet je koji na osnovi mjerenja tlakova u traheji izračunava vrijednost pada tlaka uzrokovanog prolaskom zraka kroz endotrahealni tubus ili trahealnu kanilu. Budući da je taj pad tlaka ovisan o vrijednosti inspiracijskog protoka i otpora (a on je određen duljinom i širinom tubusa / kanile), na temelju navedenih mjerenja ventilator izračunava potrebnu razinu tlaka koju treba osigurati sljedećim udisajem, ne bi li tako kompenzirao prisutne promjene u otporu i/ili protoku. Ovisno o tome kako se mijenja otpor i/ili protok, pad tlaka preko kanile može varirati, pa zagarantirana ista tlačna potpora (npr. tijekom PSV-a) također varira, smanjujući time sinkroniju i udobnost pacijenta. Upravo se tu vidi prednost ATC-a koji kompenzacijom navedenih promjena nastoji osigurati uvijek istu razinu tlačne potpore, dovodeći pritom do smanjenja dišnog rada i povećanja sinkronije. Zato se ACT smatra i pogodnim modalitetom odvajanja od aparata, nazivajući se ponekad *elektroničkom ekstubacijom* (Jukić et al., 2008).

9.2.5. SmartCare

Smatra se "pametnim modalitetom" stoga što u svakom trenutku mjeri pacijentov V_T, frekvenciju i $P_{ET}CO_2$ te na temelju tih mjerenja osigurava promjenjivu razinu tlačne potpore, ne bi li time što bolje odgovorio na pacijentove potrebe i povećao sinkroniju. Tijekom odvikavanja određuje razinu spremnosti pacijenta za potpuno odvikavanje temeljem najmanje razine inspiracijske potpore. Kada je ta unaprijed zadana razina dosegnuta, tj. kad je udio ventilatora u ukupnom dišnom radu najmanji, ventilator započinje SBT i, ovisno o njegovom ishodu, obavještava kliničara o (ne)spremnosti pacijenta za potpuno odvajanje (Lellouche i Brochard, 2009).

10. ZAKLJUČAK

Iako se u raznim izvorima može pronaći kako začeci mehaničke ventilacije sežu još u biblijska vremena, njezin stvarni razvoj odvija se tek kroz posljednjih stotinjak godina. Potrebu za njezinim usavršavanjem početkom 20. stoljeća nametnule su dvije tada aktualne okolnosti – sve izrazitiji zamah razvoja kirurgije te, s druge strane, epidemije poliomijelitisa koje su od kraja 19. stoljeća postale redovita pojava, javljajući se učestalo diljem svijeta. Prvotni uređaji za mehaničku ventilaciju bili su zamišljeni kao umjetni organi koji svojim radom oponašaju fiziološki proces disanja (ventilacija pod negativnim tlakom), stoga i ne čudi naziv "željezna pluća". Iako su se godinama usavršavala, njihova klinička upotreba zamire početkom druge polovice 20. stoljeća kada u primjenu postupno ulaze ventilatori pozitivnog tlaka. Smatra se da je za taj preokret najzaslužniji Bjørn Aage Ibsen, danski anesteziolog, koji je tijekom velike epidemije poliomijelitisa u Kopenhagenu 1952. godine uveo manualnu ventilaciju pod pozitivnim tlakom (koju je bez prekida izvodilo nekoliko stotina studenata medicine). Tim je zadivljujućim postupkom smrtnost pacijenata s respiracijskom insuficijencijom uzrokovanom poliomijelitisom smanjena s 87 % na 40 % (Soni i Williams, 2008), što je obilježilo početak nove ere strojne ventilacije – ventilaciju pod pozitivnim tlakom.

Od tada pa do danas na tržište je lansirano nekoliko generacija ventilatora pozitivnog tlaka, od prvotno masivnih i s malim brojem funkcija, do današnjih mikroprocesorski kontroliranih i s brojnim mogućnostima korištenja. Kako su se ventilatori usavršavali, povećavao se i broj modaliteta koje oni nude. Tehnološki razvoj ponekad je bio brži od samog shvaćanja učinaka mehaničke ventilacije na funkciju organizma u cijelosti, dovodeći usporedno i do proširenja terapijskih ciljeva koji se mehaničkom ventilacijom žele postići. Bitno je naglasiti da mehanička ventilacija nije kurativna, već suportivna metoda te da ventilator nije umjetni organ, već zahtijeva određenu razinu očuvane plućne funkcije da bi se mogao čim više približiti postizanju zadanih terapijskih ciljeva. Osim pružanja odgovarajuće potpore, danas se kao jednako važan terapijski cilj nameće smanjenje mogućih štetnih učinaka do kojih strojna ventilacija može dovesti. Razvijene su nove strategije (npr. protektivna), a novi modaliteti imaju težište na povećanju sinkronije te na što uspješnijem odvajanju od aparata. Duljina primjene mehaničke ventilacijske potpore u korelaciji je s mogućnošću nastanka komplikacija, utječući time na krajnji klinički ishod, ali i na troškove liječenja. Kao što je

bitno precizno definirati potrebu za uspostavom mehaničke ventilacijske potpore, isto je važno i prepoznati pravi trenutak kada se može započeti s njezinim ukidanjem.

Vidljivo je kako je razvoj strojne ventilacije prolazio kroz brojne faze, ne bi li danas postao orijentiran prvenstveno na pacijenta te njegovu sigurnost i udobnost, a ne samo na puko nadomještanje dišne funkcije. Budući da još uvijek ne postoji jedan jedini idealni modalitet koji bi bio primjenjiv u svakoj situaciji i za svakog pacijenta neovisno o njegovoj dobi, vodećoj i pratećim dijagnozama, za očekivati je kako budućnost razvoja mehaničke ventilacijske potpore skriva široke mogućnosti, postavljajući brojne izazove, kako pred one koji se bave njezinim usavršavanjem, tako i pred kliničare koji zatvaranjem ventilatorsko-pacijentovog kruga provode ta dostignuća u stvarnost.

11. ZAHVALE

Na kraju bih se zahvalila svima koji su pomogli u izradi ovog diplomskog rada, posebno svojem mentoru, prof. dr. sc. Mladenu Periću, a također i članovima Povjerenstva, doc. dr. sc. Anti Sekuliću i prof. dr. sc. Dinku Tonkoviću.

Ujedno bih se zahvalila i gospođi tajnici na njezinoj susretljivosti, kolegici Višnji na kreativnim savjetima te Lani koja je bila spremna pročitati cijeli rad i pomoći u njegovom lektoriranju.

Najveće zahvale uputila bih svojoj obitelji i Ivanu za njihovo razumijevanje i podršku koju su mi pružali tijekom cijelog razdoblja školovanja.

12. LITERATURA

1. Ambrosino, N. i Rossi, A. (2002). Proportional assist ventilation (PAV): a significant advance or a futile struggle between logic and practice? *Thorax* 57: 272-276.
2. ARDS Network (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342: 1301.
3. Cairo, J. M. (2012). *Pilbeam's Mechanical Ventilation: Physiological and Clinical Applications*. St. Louis, Missouri: Mosby.
4. Cairo, J. M. i Pilbeam, S. P. (2010). *Mosby's respiratory care equipment*, ed 8. St. Louis: Elsevier – Mosby.
5. Campbell, E. J. M. (1965). Respiratory failure. *Br Med J* 1: 1451.
6. Campbell, R. S. i Davis, B. R. (2002). Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? *Respir Care* 47: 416.
7. Chatburn, R. L. (2003). *Fundamentals of mechanical ventilation: a short course in theory and application of mechanical ventilators*. Ohio: Mandu Press.
8. Chatburn, R. L. i Volsko, T. A. (2009). Mechanical ventilators. U: Wilkins, R. L., Stoller, J. K., Kacmarek, R. M.: *Egan's fundamentals of respiratory care,* ed 9. St. Louis: Mosby.
9. Corrado, A. i Gorini, M. (2006). Negative pressure ventilation. U: Tobin, M. J.: *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw – Hill.
10. Demoule, A., Schmidt, M., Cracco, C., et al. (2009). Neurally adjusted ventilatory assist increases respiratory variability and chaos in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 179: 3648.
11. Esteban, A., Alia, I., Tobin, M. J., et al. (1999). Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation (the Spanish Lung Failure Collaborative Group). *Am J Respir Crit Care Med* 159: 512-8.
12. Esteban, A., Frutos, F., Tobin, M. J., et al. (1995). A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation (the Spanish Lung Failure Collaborative Group*). N Engl J Med* 332: 345-50.

13. Gajic, O. i Kilickaya, O. (2013). Initial ventilator settings for critically ill patients. *Crit Care* 17: 123.
14. Guyton, A. C. i Hall, J. E. (2006). *Medicinska fiziologija*. Zagreb: Medicinska naklada.
15. Hess, D. R., MacIntyre, N. R., Mishoe, S. C. i Galvin, W. F. (2011). *Respiratory Care: Principles And Practice.* Massachusetts: Jones & Bartlett Learning.
16. Irwin, R. S. i Rippe, J. M. (2008). *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
17. Jukić, M., Gašparović, V., Husedžinović, I., Majerić Kogler, V., Perić, M. i Žunić, J. (2008). *Intenzivna medicina*. Zagreb: Medicinska naklada.
18. Kacmarek, R. M. (2011). The mechanical ventilator: past, present, and future. *Respir Care* 56: 1170-1180.
19. Kallet, R. H., Campbell, A. R., Alonso, J. A. et al. (2000). The effects of pressure control versus volume control assisted ventilation on patient work of breathing in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 45: 1085.
20. Karadža, V., Majerić Kogler, V., Perić, M., Popović, Lj., Šakić, K. i Vegar Brozović, V. (2004). *Klinička anesteziologija i reanimatologija*. Zagreb: Katedra za anesteziologiju i reanimatologiju.
21. Kiiski, R., Takala, J., Kari, A., et al. (1992). Effect of tidal volume on gas exchange and oxygen transport in adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 146: 1131.
22. Lellouche, F. i Brochard, L. (2009). Advanced closed loops during mechanical ventilation (PAV, NAVA, ASV, SmartCare). *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 23: 81-93.
23. Levison, H. i Cherniack, R. M. (1968). Ventilatory cost of exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 25: 21.
24. MacIntyre, N. R. (2004). Evidence-based ventilator weaning and discontinuation. *Respir Care* 49: 830-6.
25. MacIntyre, N. R. (2009). Management of obstructive airway disease. U: MacIntyre, N. R., Branson, R. D.: *Mechanical ventilation*, ed 2. Philadelphia: Saunders – Elsevier.
26. MacIntyre, N. R. i Branson, R. D. (2007). *Mechanical ventilation*, ed 2. Philadelphia: W. B. Saunders.

27. Mireles-Cabodevila, E., Hatipoglu, U. i Chatburn, R. L. (2013). A rational framework for selecting modes of ventilation. *Respir Care* 58: 348-66.
28. Muizelaar, J. P., Marmarou, A., Ward, J. D., et al. (1991). Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75: 731-9.
29. Navalesi, P., Colombo, D. i Della Forte, F. (2010). NAVA ventilation – a Review. *Minerva Medica* 76: 346.
30. Op't Holt, T. B. (2009). Physiology of ventilatory support. U: Wilkins, R. L., Stoller, J. K., Kacmarek, R. M.: *Egan's fundamentals of respiratory care,* ed 9. St. Louis: Mosby Elsevier.
31. Pepe, P. E., Lurie, K. G., Wigginton, J. G., et al. (2004). Detrimental hemodynamic effects of assisted ventilation in hemorrhagic states. *Crit Care Med* 32 (9 Suppl): S414-20.
32. Peruzzi, W. T. (1990). Full and partial respiratory support: the significance of ventilator mode. *Respir Care* 35: 174.
33. Pierson, D. J. (2002). Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care* 47: 249.
34. Roussos, C. (1990). Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Chest* 97 (3 suppl): 89S.
35. Ruppel, G. L. (2003). Ventilation. U: Wilkins, R. L., Stoller, J. I., Scanlan, C. L.: *Egan's fundamentals of respiratory care,* ed 8. St. Louis: Mosby.
36. Sanborn, W. G. (2005). Monitoring respiratory mechanics during mechanical ventilation: where do the signals come from? *Respir Care* 50: 28.
37. Scanlan, C. L. i Wilkins, R. L. (2003). Gas exchange and transport. U: Wilkins, R. L., Stoller, J. I., Scanlan, C. L.: *Egan's fundamentals of respiratory care,* ed 8. St. Louis: Mosby.
38. Shapiro, B. A. (1973). *Clinical application of blood gases*. Chicago: Year Book Med Publishers.
39. Sinderby, C. i Beck, J. (2007). NAVA: An update and summary of experiences. *Netherlands J Crit Care* 11: 243.
40. Sinderby, C. i Beck, J. (2008). Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist – better approaches to patient ventilator synchrony? *Clin Chest Med* 29: 329.

41. Soni, N. i Williams, P. (2008). Positive pressure ventilation: what is the real cost? *Br J Anaesth* 101: 446-57.
42. Stein, H. i Howard, D. (2009). Neonates ventilated with NAVA do not have an increased incidence of IVH, pneumothorax or NEC / perforation compared to those ventilated with SIMV/PCV with PS. *Respir Care* 43: abstract.
43. Stoelting, R. K. (1995). *Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers.
44. Thille, A. W., Rodriguez, P., Cabello, B., Lellouche, F. i Brochard, L. (2006). Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 32: 1515-22.
45. Tobin, M. J. (1991). What should the clinician do when a patient "fights the ventilator"? *Respir Care* 36: 395.
46. Villar, J., Kacmarek, R. M. i Hedenstierna, G. (2004). From ventilator-induced lung injury to physician-induced lung injury: Why the reluctance to use small tidal volumes? *Acta Anaesthesiol Scand* 48: 267.
47. Vrhovac, B., Jakšić, B., Reiner, Ž. i Vucelić, B. (2008). *Interna medicina*. Zagreb: Naklada Ljevak.
48. West, J., Dollery, C. i Naimark, A. (1964). Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 19: 713-24.

Ela Ćurčić

Životopis

Osnovni podaci

Mjesto rođenja **Zagreb, Hrvatska**.

Datum rođenja **07.03.1990**.

Obrazovanje

2008 - 2014 (očekivano) **Doktor medicine**, *Medicinski fakultet, Sveučilište u Zagrebu*, Zagreb, Hrvatska.

2004 - 2008 **Gimnazija**, *XI. gimnazija*, Zagreb, Hrvatska.

1996 - 2004 **Osnovna škola**, *Osnovna škola Davorina Trstenjaka*, Zagreb, Hrvatska.

Radno iskustvo

2010 **Edukacijski vodič**, *Bodies Revealed Exhibit Show*, Zagreb.
Prezentacija izložaka

Razmjene

2013 **Studenska razmjena**, *Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf*, Hamburg, Njemačka.

2012 **Ljetna praksa - "Cardiac Function in Health and Disease"**, *University Medical Center Utrecht*, Utrecht, Nizozemska.

Nagrade i studentske aktivnosti

2009 **Dekanova nagrada**.

2009 - danas **Demonstrator, Zavod za anatomiju i kliničku anatomiju**, *Medicinski fakultet, Sveučilište u Zagrebu*, Zagreb, Hrvatska.

2012 - danas **Demonstrator, Klinička propedeutika**, *Medicinski fakultet, Sveučilište u Zagrebu*, Zagreb, Hrvatska.

Strani jezici

Engleski

Njemački

Talijanski