Konvencionalna mehanička ventilacija novorođenčadi

Japirko, Ivana

Master's thesis / Diplomski rad

2017

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:105:314972

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-25**

Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Ivana Japirko

Konvencionalna mehanička ventilacija novorođenčadi

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2017.

Ovaj diplomski rad je izrađen na Klinici za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Zagreb pod vodstvom prof. dr. sc. Borisa Filipovića-Grčića, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2016./2017.

POPIS KRATICA

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

APRV (eng. *airway pressure release ventilation*) – ventilacija oslobađanjem tlaka u dišnim putevima

ATP – adenozin trifosfat

Auto-PEEP (eng. *intrinsic positive end expiratory pressure*)

BiPAP (eng. *bilevel positive airway pressure*) – tlačna podrška na dvije razine

BPD (eng. *bronchopulmonary dysplasia*) – bronhopulmonalna displazija

C (eng. *compliance*) – popustljivost

CC (eng. *closing capacity*) – kapacitet zatvaranja dišnih puteva

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

(eng. *continuous mandatory ventilation*) – kontinuirana mandatorna ventilacija

CO_2 – ugljikov dioksid

CPAP (eng. *continuous positive airway pressure*) – kontinuirani pozitivni tlak u dušnim putevima

CPP (eng. *cerebral perfusion pressure*) – tlak cerebralne perfuzije

CPPV (eng. *continuous positive pressure ventilation*) – trajna ventilacija pozitivnim tlakom

f – frekvencija disanja

FiO_2 – koncentracija udahnutog kisika

FRC – funkcionalni rezidualni kapacitet

FVS (eng. *full ventilatory support*) – potpuna respiracijska podrška

H^+ - vodikovi ioni

HFJV (eng. *high frequency jet ventilation*) – visokofrekventna ventilacija mlazom

HFOV (eng. *high frequency oscilattory ventilation*) – visokofrekventna oscilatorna ventilacija

HFPPV (eng. *high frequency positive pressure ventilation*) – visokofrekventna ventilacija pozitivnim tlakom

HFV (eng. *high frequency ventilation*) – visokofrekventna ventilacija

I:E – omjer izdisaj:udisaj

IBW (eng. *ideal body weight*) – idealna tjelesna masa

ICP (eng. *intracranial pressure*) – intrakranijalni tlak

ID (eng. *inside diametar*) – unutarnji promjer

IMV (eng. *intermitent mandatory ventilation*) – intermitentna mandatorna ventilacija

IPPV (eng. *intermitent positive pressure ventilation*) – prekidajuća ventilacija pozitivnim tlakom

MAP (eng. *mean airway pressure*) – srednji tlak u dišnim putevima

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

MV (eng. *minute ventilation*) – minutna ventilacija

NIPPV (eng. *noninvasive positive pressure ventilation*) – neinvazivna ventilacija pozitivnim tlakom

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

O_2 – kisik

P – tlak

P_A (eng. *alveolar pressure*) – alveolarni tlak

P_{AWO} (eng. *pressure at the airway opening*) – tlak na razini usta; tlak u otvorenom dišnom sustavu

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

PC-CMV (eng. *pressure-controlled continuous mandatory ventilation*) – tlačno kontrolirana kontinuirana mandatorna ventilacija

PC-IMV (eng. *pressure-controlled intermitent mandatory ventilation*) – tlačno kontrolirana intermitentna mandatorna ventilacija

$\boldsymbol{P_{CO_2}}$ – parcijalni tlak ugljikova dioksida

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

PEEP (eng. *positive end expiratory pressure*) – pozitivni tlak na kraju ekspirija

P_{IP} (eng. *intrapleural pressure*) – intrapleuralni tlak

PIP (eng. *peak inspiratory pressure*) – vršni inspiracijski tlak

P_{ISF} – tlak u plućnom intersticiju

P_L (eng. *transpulmonary pressure*) – transpulmonalni tlak

$\boldsymbol{P_{O_2}}$ – parcijalni tlak kisika

P_{PA} – tlak u plućnoj arteriji

PPHV (eng. *persistent pulmonary hypertension of the newborn*) – perzistentna plućna hipertenzija novorođenčadi

$P_{plateau}$ (eng. *plateau pressure*) – tlak platoa

P_{PV} – tlak u plućnoj veni

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

P_{RS} (eng. *transrespiratory pressure*) – transrespiratorni tlak

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

PVS (eng. *partial ventilatory support*) – djelomična respiracijska potpora

P_W (eng. *transthoracic pewssure*) – transtorakalni tlak

$\boldsymbol{\dot{Q}}$ – perfuzija

r - radijus

R (eng. *resistance*) – otpor dišnih puteva

RDS (eng. *respiratory distress syndrome*) – sindrom respiratornog distresa

REM (eng. *rapid eye movement*)

s – sekunda

SIMV (eng. *synchronized intermittent mandatory ventilation*) – sinkronizirana intermitentna mandatorna ventilacija

SpO_2 – saturacija kisikom

SVT – središnji vesnki tlak

T_C (eng. *time constant*) – vremenska konstanta

T_{eksp} (eng. *expiration time*) – ekspiracijsko vrijeme

Ti_{nsp} (eng. *inspiration time*) – inspiracijsko vrijeme

$\dot{V}$ – protok

V – volumen

$\dot{V}_A$ – ventilacija

$\dot{V}_A / \dot{Q}$ – ventilacijko-perfuzijski omjer

VC-CMV (eng. *volume-controlled continuous mandatory ventilation*) – volumno kontrolirana kontinuirana mandatorna ventilacija

VC-IMV (eng. *volume-controlled intermitent mandatory ventilation*) – volumno kontrolirana intermitentna mandatorna ventilacija

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

V_T (eng*. tidal volume*) – dišni volumen

ε – elastičnost

SADRŽAJ

1. UVOD 1

2. OSNOVE MEHANIKE I FIZIOLOGIJA SPONTANOG DISANJA 2

2.1. PLUĆNA VENTILACIJA 2

2.1.1. PLUĆNI TLAKOVI I GRADIJENTI TIJEKOM SPONTANOG DISANJA 2

2.1.2. MEHANIKA DISANJA 5

2.1.3. TEMELJNA MEHANIČKA SVOJSTVA PLUĆA I PRSNOG KOŠA – POPUSTLJIVOT, OTPOR I RAD 7

2.1.4. PLUĆNI VOLUMENI I KAPACITETI 12

2.2. DIFUZIJA – IZMJENA PLINOVA 13

2.3. PERFUZIJA I VENTILACIJA PLUĆA 14

2.3.1. VENTILACIJSKO – PERFUZIJSKI OMJER 16

2.4. KONTROLA VENTILACIJE 18

3. FETALNI RAZVOJ PLUĆA I FIZIOLOGIJA DISANJA NOVOROĐENČETA 20

3.1. RAZVOJ PLUĆA 20

3.2. DISANJE PO ROĐENJU 21

3.2.1. PRVI UDAH I PERINATALNA PRILAGODBA PLUĆA 21

4. RAZLIKA RESPIRACIJSKE FIZIOLOGIJE NOVOROĐENČADI I ODRASLIH 23

4.1. ANATOMSKE OSOBITOSTI DIŠNOG SUSTAVA 23

4.2. FIZIOLOŠKE OSOBITOSTI DIŠNOG SUSTAVA 24

5. MEHANIČKA VENTILACIJA 26

5.1. PODJELA MEHANIČKIH VENTILATORA 26

5.1.1. SILA UDISAJA 26

5.1.2. KONTROLNE VARIJABLE 29

5.1.3. FAZNE VARIJABLE 32

5.2. OSNOVNI TLAKOVI PRI PRIMJENI PPV-a 34

5.3.1. INVAZIVNA I NEINVAZIVNA VENTILACIJA POZITIVNIM TLAKOM 39

5.3.2. POTPUNA RESPIRACIJSKA POTPORA (eng. *full ventilatory support,* FVS) 39

5.3.3. DJELOMIČNA RESPIRACIJSKA POTPORA (eng. *partial ventilatory support,* PVS) 42

6. KONVENCIONALNA MEHANIČKA VENTILACIJA NOVOROĐENČADI 47

6.1. POVIJESNI PREGLED 47

6.2. INDIKACIJE ZA PRIMJENU MEHANIČKE VENTILACIJKE POTPORE NOVOROĐENČADI 49

6.2.1. KLINIČKA STANJA 50

6.2.2. KLINIČKA PREZENTACIJA RESPIRATORNE INSUFICIJENCIJE NOVOROĐENČADI 54

6.3. KONVENCIONALNA MEHANIČKA VENTILACIJA 55

6.3.1. ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA 55

6.3.2. INICIJALNE POSTAVKE VENTILATORA 57

6.3.3. MODALITETI KONVENCIONALNE MEHANIČKE VENTILACIJE NOVOROĐENČADI 60

6.3.4. KOMPLIKACIJE KONVENCIONALNE MEHANIČKE VENTILACIJE.....65

6.3.5. ODVAJANJE OD RESPIRATORA (eng. *weaning*) 71

7. LITERATURA 75

8. ZAHVALE 77

9. ŽIVOTOPIS 78

SAŽETAK

KONVENCIONALNA MEHANIČKA VENTILACIJA NOVOROĐENČADI

Konvencionalna mehanička ventilacija novorođenčadi postupak je koji omogućuje umjetnu potporu izmjeni plinova kada se ta izmjena spontanim disanjem ne može osigurati, a izvodi se pomoću posebnih uređaja – ventilatora. Takva ventilacijska potpora invazivni je postupak za koji treba imati jasne indikacije i ciljeve takva liječenja.

Poremećaji disanja predstavljaju najčešća i najteža patološka stanja u novorođenačkoj dobi. Za sigurnu i uspješnu umjetnu ventilaciju novorođenčadi potrebno je poznavanje osnovnih postulata plućne fiziologije i patofiziologije u novorođenačkoj dobi, kao i osnovniih modaliteta različitih oblika konvencionalne mehaničke ventilacije.

Iskustan kliničar treba znati procijeniti utjecaj ventilacije na sistemsku cirkulaciju i rad srca, kao i razumjeti osnovne postupke kojima se može utjecati na izmjenu plinova, a s ciljem održavanja vrijednosti P_{O_2} i P_{CO_2} u željenim granicama. Isto tako, način ventilacije treba dizajnirati prema karakteristikama pluća bolesnog novorođenčeta i patofoziološkom procesu koji uvjetuje respiratornu insuficijenciju, a koji se mijenja tijekom liječenja. Promjene je najbolje pratiti kontinuiranim monitoriranjem plućnih funkcija.

Budući da je duljina primjene mehaničke ventilacije u korelaciji s nastankom komplikacija, vremenom provedenim u bolnici i cjelokupnim ishodom liječenja, monitoriranje pomaže i u procjeni trenutka kada se odvajanje novorođenčeta od respiratora čini mogućim. Odvajanje se ne bi trebalo nepotrebno odlagati jer mehanička ventilacija i nadalje ostaje vrlo invazivni postupak u liječenju novorođenčadi.

KLJUČNE RIJEČI: konvencionalna mehanička ventilacija, novorođenče, poremećaji disanja, odvajanje, monitoriranje plućnih funkcija

SUMMARY

CONVENTIONAL MECHANICAL VENTILATION IN NEONATES

Conventional mechanical ventilation in neonates is a procedure that provides (allows) artificial support to gas exchange when this exchange cannot be ensured by spontaneous breathing. It is perfomed using a special device – the ventilator. This kind of ventilation support is an invasive procedure for which there should be clear indications and goals.

Breathing disorders are the most common and the most severe pathological disorders in newborn infants. For safe and successful mechanical ventilation of newborns it is necessary to know the basic postulates of respiratory physiology and pathophysiology in the newborn age, as well as the basic model of various forms of conventional mechanical ventilation.

An experienced clinician should be able to evaluate the effect of ventilation on systematic circulation and heartbeat, as well as understand the basic procedures that can influence the gas exchange in order to maintain the values of P_{O_2} and P_{CO_2} within desired limits. Likewise, the ventilation mode should be designed according to the characteristics of the lungs of the sick newborn and the pathophysiological process that causes respiratory failure, which changes during treatment. Changes are best followed by continuous monitoring of the pulmonary function.

Since the duration of mechanical ventilation is in correlation with complications, time spent in the hospital, and the overall outcome, monitoring also helps estimate the moment of weaning from mechanical ventilation. Weaning should not be unnecessarily delayed, as mechanical ventilation remains a highly invasive procedure in the treatment of newborns.

Key words: conventional mechanical ventilation, newborn, respiratory disorders, weaning, monitoring of the pulmonary function

1. UVOD

Napredak koji se dogodio u neonatologiji zadnjih tridesetak godina usko je povezan s dostignućima u mehaničkoj ventilaciji novorođenčadi. Respiratorna je insuficijencija prije bila najčešćim uzrokom neonatalnog mortaliteta. Preživljenje nedonoščadi s poremećajima disanja u velikoj mjeri ovisi o mogućnostima umjetnog ventiliranja. Novi su načini ventiliranje povećali izglede za preživljenje i najmanje nedonoščadi i smanjili neke od komplikacija.

Spektar mehaničke potpore novorođenčadi s respitarornom insuficijencijom znatno se povećao unatrag zadnja četiri desetljeća. Kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putevima (CPAP) i tlačno kontrolirana (*pressure-limited*), vremenski određena (*time-cycled*) intermitentna mandatorna ventilacija (IMV) bili su primarni modaliteti mehaničke ventilacije četvrt stoljeća, sve dok se 1980-ih i 1990-ih u kliničku primjenu nije uveo novi modalitet ventilacije – visokofrekventna ventilacija.

Treba znati kako je mehanička ventilacija novorođenčadi invazivni postupak za koji treba imati jasne indikacije i ciljeve takvoga liječenja. Ventilaciju treba dizajnirati prema stupnju razvijenosti i karakteristikama pluća bolesnog novorođenčeta. Kako se patofiziološki proces koji uzrokuje respiratornu insuficijenciju mijenja, potrebno je prilagođavati strategiju ventilacije.

Cilj je ovoga preglednoga rada prikazati osnovne principe na kojima se osniva primjena mehaničke ventilacijske potpore, pružiti kratki uvid u fiziologiju respiracije te posebnosti iste u novorođenčadi te pokušati opisati specifičnosti konvencionalne mehaničke ventilacije u novorođenčadi, primjenu različitih modaliteta ventilacije u ovisnosti o pojedinim kliničkim stanjima i komplikacije povezane s primjenom iste.

2. OSNOVE MEHANIKE I FIZIOLOGIJA SPONTANOG DISANJA

Respiracija ili disanje fiziološki je proces koji se ovisno o mjestu odvijanja dijeli na **unutarnju** i **vanjsku respiraciju**.(1)

Unutarnja respiracija odvija se u mitohondrijima gdje se procesom oksidativne fosforilacije stvara energija u obliku molekula andenozin – trifostafa (ATP) potrebna za metaboličke procese u organizmu. Tijekom samog procesa troši se kisik iz atmosfere, a kao nusprodukt nastaje ugljikov dioksid.

Vanjska respiracija dvojni je proces koji se odvija posredstvom dišnoga sustava. Glavni mehanizam takve respiracije jest difuzija kisika i ugljikova dioksida u suprotnom smjeru preko alveokapilarne membrane.

Četiri su glavne funkcije respiracije: 1.) plućna ventilacija; strujanje zraka između atmosfere i plućnih alveola, 2.) difuzija kisika i ugljikova dioksida preko alveokapilarne membrane, 3.) prijenos kisika i ugljikova dioksida krvlju i tjelesnim tekućinama i 4.) regulacija ventilacije.(2)

2.1. PLUĆNA VENTILACIJA

Plućna ventilacija osigurava izmjenu zraka između atmosfere i alveola. Time se postiže najvažnija funkcija plućne ventilacije – neprestano obnavljanje zraka u plućnim područjima u kojima se obavlja izmjena plinova i u kojima je zrak u uskom dodiru s krvi u plućima.

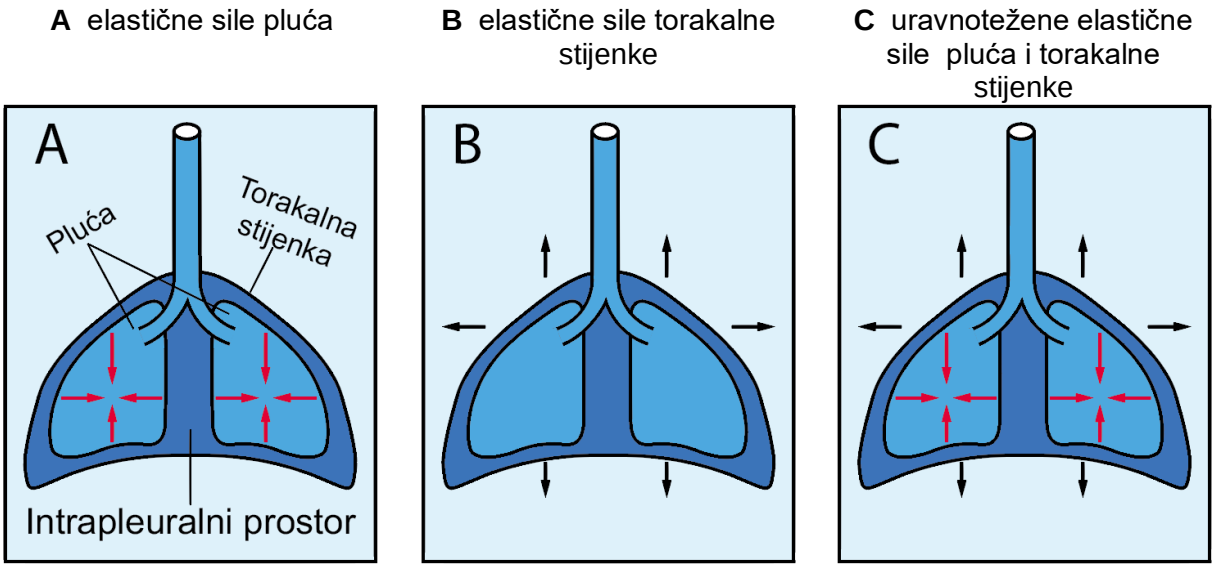
2.1.1. PLUĆNI TLAKOVI I GRADIJENTI TIJEKOM SPONTANOG DISANJA

Kada je glotis otvoren i kada nema protoka zraka u pluća i iz pluća, tlakovi u svim dijelovima respiracijskog sustava su jednaki atmosferskom tlaku i iznose **0 cm H_2O**. Vrijednost tlaka 0 cm H_2O ne znači apsolutni nedostatak tlaka (1034 cm H_2O,

odnosno 760 mmHg atmosferski zrak na morskoj razini), već se radi pojednostavljenja u svakodnevnoj kliničkoj praksi uzima ta vrijednost.(3)

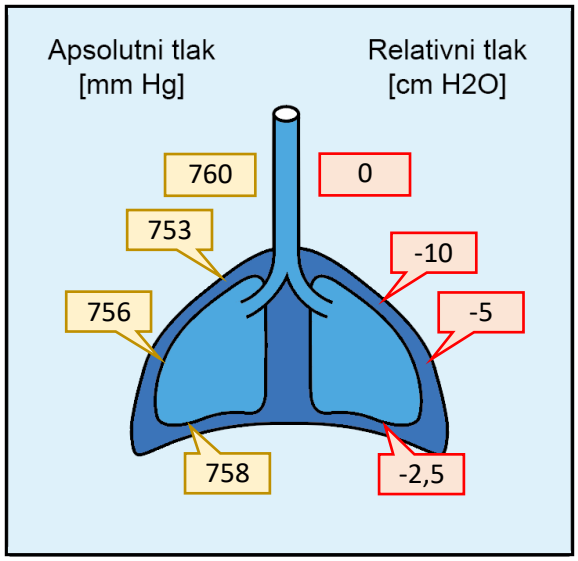
Tlak zraka na razini usta ili tlak zraka u otvorenom dišnog sustavu (eng. *pressure at the airway opening*, $\mathbf{P_{AWO}}$) uvijek je jednak atmosferskom zraku, odnosno 0 cm H_2O tijekom normalnog disanja. **Tlak zraka na površini tijela** (eng. *pressure at the body surface,* $\mathbf{P_{BS}}$) je također 0 cm H_2O. **Alveolarni tlak** (eng. *alveolar pressure,* $\mathbf{P_A}$) je zrak u plućnim alveolama i on je za vrijeme inspirija negativan (-1 cm H_2O), a za vrijeme ekspirija pozitivan (1 cm H_2O).(3)

O interakciji pluća i torakalne stijenke ovisi veličina respiracijskog volumena. Pluća, zbog svoje elastične strukture, imaju tendenciju kolabirati udaljavajući se od torakalne stijenke. Također, i torakalna stijenka ima tendenciju kolabirati u smjeru suprotnom od samih pluća. Interakcija pluća i torakalne stijenke odvija se posredno, kroz intrapleuralni prostor između visceralne i parijetalne pleure. Taj se prostor opisuje kao relativni vakuum unutar kojeg, djelovanjem suprotstavljajućih elastičnih sila pluća i torakalne stijenke i limfne drenaže, nastaje **intrapleuralni tlak (**eng. *intrapleural pressure***,** $\mathbf{P_{IP}}$**).**(1)



Slika 1. Prikaz suprotstavljajućih elastičnih sila pluća i torakalne stijenke prema: Boron i Boulpeaep (2012.), str. 631.

Vrijednosti intrapleuralnog tlaka su približno -10 cm H_2O u apeksu pluća i -2,5 cm H_2O u bazama pluća. Razlog toj razlici intrapleuralnog tlaka pripisuje se gravitaciji i držanju tijela koja, djelujući na apeks pluća, stvara veći vakuum, odnosno manji intrapulmonalni tlak. Za lakše razumijevanje, uzima se prosječna vrijednost intrapleuralng tlaka **-5 cm H_2O (756 mmHg)** što je vrijednost podtlaka za održavanje pluća rastegnutima na razini mirovanja.(1)



Slika 2. Intrapleuralni tlakovi
prema: Boron i Boulpeaep (2012.), str. 631.

Izmjena zraka je moguća samo ako postoji razlika tlakova, tj. **gradijent tlaka**. Zbog postojanja gradijenta tlaka, doći će do strujanja zraka iz područja višega prema području nižega tlaka. Ako je gradijent tlaka 0 cm H_2O, nema razlike tlakova između dvije točke i samim time nema strujanja zraka.

Važni gradijenti tlakova u plućnoj ventilaciji jesu:(3)

1. **transpulmonalni tlak** (**P_L**, eng. *transpulmonary pressure*) – razlika je između alveolarnog tlaka i intrapleuralnog tlaka ($\boldsymbol{P_L = P_A - P_{IP}}$). Povećanjem alveolarnog tlaka proporciolno se povećava i transpulmonalni tlak. Snižavanjem intrapleuralnog tlaka (postaje još negativniji) također se povećava transpulmonalni tlak. Transpulmonalni tlak opisujemo kao gradijent tlaka koji

alveole drži otvorenima. Ako dođe do porasta transpulmonalnog tlaka, raste i volumen alveola. Možemo zaključiti da se plućni volumen mijenja proporcionalno s promjenom transpulmonalnog gradijenta.

Disanje, bilo spontano ili mehanički ventilirano, zapravo je ciklus povećanja i smanjenja transpulmonalog tlaka.

2. **transtorakalni tlak (P$_W$,** eng. *transthoracic pressure*) – razlika je između intrapleuralnog tlaka i tlaka zraka na površini tijela ($\boldsymbol{P_W = P_{IP} - P_{BS}}$), odnosno, odgovara elastičnoj sili torakalne stijenke kada nema protoka zraka.
3. **transrespiratorni tlak** (**P$_{RS}$**, eng. *transrespiratory pressure*) – razlika je između tlaka u alveolama i tlaka na vanjskoj površini tijela ($\boldsymbol{P_{RS} = P_A - P_{BS}}$). Budući da je tlak na vanjskoj površini tijela (**P$_{BS}$**) jednak tlaku zraka na razini usta (**P$_{AWO}$**), jednadžbu možemo i drukčije napisati: $\boldsymbol{P_{RS} = P_A - P_{AWO}}$. Na kraju inspirija i ekspirija nema protoka zraka ni u kojem smjeru jer ne postoji gradijent zraka, tj. došlo je do izjednačavanja vrijednosti tlaka zraka u alveolama i tlaka zraka na razini usta ($\boldsymbol{P_A = P_{AWO}}$). Vrijednost transrespiratornog tlaka se mijenja proporcionalno s promjenom alveolarnog tlaka zraka jer je tlak na razini usta jednak atmosferskom.

   Iz svega navedenog, možemo zaključiti kako je transrespiratorni gradijent, odnosno gradijent kroz cijeli dišni sustav, odgovoran za provođenje zraka između usta i alveola, i obrnuto.

2.1.2. MEHANIKA DISANJA

Disanje je ritmični proces tijekom kojeg dolazi do naizmjenične kontrakcije i relaksacije respiratornih mišića, što promjenom odgovarajućih tlakova unutar dišnoga sustava, omogućuje strujanje zraka iz atmosfere u pluća i obrnuto.

Inspiracijski mišići, ekspandirajući torakalnu stijenku, povećavaju elastičnost same stijenke i na taj način intrapleuralni tlak postaje još negativniji (-10 cm H_2O). Kao odgovor na povećani intratorakalni vakuum, pluća se pasivno ekspandiraju. Mišići koji su odgovorni za mirni udisaj, zovu se **primarni inspiracijski mišići** (dijafragma i interkostalni mišići).(1)

Najveći porast torakalnog volumena rezultat je kontrakcije dijafragme i povećanja u kraniokaudalnom smjeru. Inervirana živcima frenikusa (C_3-C_5), prilikom kontrakcije dijafragme dolazi do pomaka od 1 cm.

Vanjski i unutarnji interkostalni mišići, koji su inervirani segmentima spinalnih živaca, svojom kontrakcijom povećavaju promjer torakalne stijenke u anteroposterioronom smjeru i ukrućuju prsni koš kako bi uspio izdržati povećanje negativnog intrapleuralnog tlaka.

Tijekom forsiranog inspirija, kontrahiraju se **akcesorni (sekundarni) mišići**:

1. skalenski – podižu prva dva rebra
2. sternokleidomastoidni – vuče sternum prema van
3. mišići vrata i leđa – eleviraju mišiće prsnog obruča
4. mišići gornjeg dijela dišnog sustava – svojom aktivacijom smanjuju otpor dišnog sustava

Za razliku od aktivnog inspirija, **ekspirij** je u potpunosti pasivan proces. Tijekom inspirija, zdrava pluća pohrane dovoljnu količinu elastične energije koja omogući pasivan ekspirij, zajedno s relaksacijom inspiracijiskih mišića. Dakle, možemo zaključiti kako ne postoje primarni ekspiracijski mišići.

Međutim, ekspirij nije uvijek u potpunosti pasivan proces. Forsirani izdisaj može se pojaviti i uz normalan otpor u dišnim putevima ili u stanjima povećanja istoga (npr. astma, kronični bronhitis, emfizem).

Akcesorni ekspiratorni mišići potpomažu da intrapleuralni tlak postane pozitivniji i na taj način olakšaju ekspirij:

1. abdominalni mišići – povećavajući intraabdominalni tlak, potiskuju dijafragmu prema torakalnoj šupljini te smanjuju kraniokaudalni promjer
2. interkostalni mišići – svojom kontrakcijom smanjuju anteroposteriorni i transverzalni promjer torakalne stijenke
3. mišići vrata i leđa – spuštaju mišiće prsnog obruča i na taj način također smanjuju anteroposteriorni promjer

2.1.3. TEMELJNA MEHANIČKA SVOJSTVA PLUĆA I PRSNOG KOŠA – POPUSTLJIVOT, OTPOR I RAD

Popustljivost i otpor koriste se za opis mehaničkih svojstava dišnog sustava. U klinici, popustljivost je mjera za elastične sile koje se opiru inflaciji pluća, dok otpor kvantificira frikcijske sile koje moraju biti nadjačane tijekom disanja.(4)

POPUSTLJIVOST (eng. *compliance*, C) je mjera koja kvantificira veličinu elastičnih sila koje se opiru rastezanju, odnosno, povećanju volumena pluća i prsnoga koša tijekom inspirija. Popustljivost zdravih pluća je 0,2 – 0,3 L/cm H_2O.(5)

Iz formule za izračunavanje, gdje je $C = \frac{\Delta \mathrm{V}}{\Delta P}$ proizlazi da je definirana odnosom gradijenta tlaka (ΔP), potrebnog za svladavanje elastičnih sila, i posljedičnog povećanja volumena (ΔV) za određeni iznos. Pri izračunavanju mogu se mjeriti:

1. **totalna popustljivost** – zajedno se promatraju popustljivost prsišta i popustljivost samih pluća. Tada kao gradijent tlaka uzimamo transtorakalni gradijent.
2. **totalna plućna popustljivost**
    a. dinamička popustljivost – računa se kao promjena volumena podijeljena s vršnim inspiracijskim transtorakalnim tlakom
    b. statička popustljivost – računa se kao promjena volumena podijeljena s inspiracijskim transtorakalnim tlakom platoa. U pravilu, statička popustljivost veća je od dinamičke. U bolesnika koji se ventiliraju uz pozitivni tlak na kraju ekspirija (eng. *positive end expiratory pressure,* PEEP), za računanje statičke popustljivosti potrebno je vrijednost PEEP- a oduzeti od vrijednosti platoa.

Kada je popustljivost pluća povećana, npr. emfizem, gdje zbog uništavanja alveolarnih pregrada dolazi do smanjenja elastičnosti, dolazi do većeg porasta volumena za isti gradijent tlaka. U stanjima koja su karakterizirana smanjenom popustljivošću, kao što su fibroza pluća, sindrom respiratornog distresa, atelektatična pluća, za isti gradijent tlaka dolazi do manje promjene volumena.

Hookeov zakon

Elastičnost je svojstvo tijela da pod utjecajem vanjske sile promjeni svoj oblik ili volumen i da se, nakon prestanka njezina djelovanja, vrati u prvotan oblik. U fiziologiji respiratornog sustava, elastičnost se definira kao promjena tlaka u odnosnu na promjenu volumena: $\varepsilon = \frac{\Delta P}{\Delta V}$

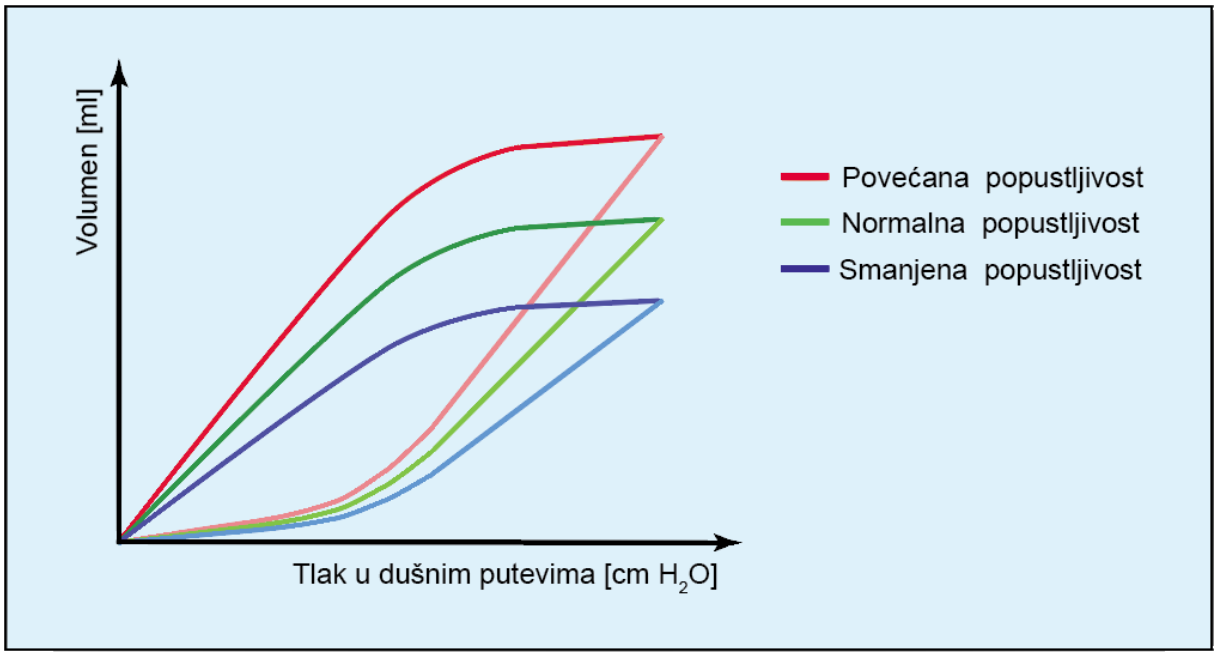
Elastičnost je recipročna popustljivosti. Dakle, pluća koja imaju veću popustljivost, manje su elastična i obrnuto.

Treba napomenuti da se ta recipročna relacija elastičnosti i popustljivosti odnosi na prava elastična tijela. Pluća s torakalnom stijenkom nisu pravo, apsolutno elastično tijelo.

Hookeov zakon kaže da će se pravo elastično tijelo, kao npr. opruga, rastegnuti u duljinu (deformirati) za onu veličinu djelovanja sila, pod uvjetom da se ne prijeđe granica elastičnosti tijela.

Primjenom Hookeovog zakona na pluća, duljinu zamjenjujemo volumenom, a silu tlakom. U zdravim plućima, promjena volumena proporcionalna je promjeni tlaka i jednom kada je dosegnuta granica elastičnosti pluća, nema promjene volumena daljnjim povećanjem tlaka.(6)

Odnos promjene tlaka i volumena ne poklapa se sasvim u inspiriju i ekspiriju, već te dvije krivulje čine histerezu. Spoj najniže i najviše točke histereze predstavlja os krivulje popustljivosti. Za brzu procjenu popustljivosti pluća, može poslužiti kut koji čini os histereze s apscisom na kojoj se prikazuje tlak. Ako je taj kut oštriji (ispod 45°), krivulja je položenija i ukazuje na slabiju popustljivost. Povoljno je ako je taj kut oko 60° ili više (kao kod zdravog donošenog djeteta).(7)



Slika 3. Grafički prikaz promjena krivulja volumen-tlak u odnosu na promjene plućne popustljivosti

prema: Cairo (2012.), str. 166.

Petlja histereze grafički prikazuje da je pri bilo kojem tlaku alveolarni volumen manji tijekom inspirija, nego što je to tijekom ekspirija.

OTPOR DIŠNIH PUTEVA (*eng. resistance*, R) predstavlja mjeru neelastičnih, frikcijaskih sila i zbroj je otpora dišnih puteva i samog otpora tkiva. Najveći dio otpora čine dišni putevi (veliki i mali), a manji dio pluća i torakalna stijenka. (5) Otpor je definiran odnosom gradijenta tlaka između usta i alveola (gradijent tlaka kroz dišni sustav) i protoka.(6)

$$R = \frac{\Delta P\ (cm\ H_2O)}{\dot{V}\ (\frac{L}{s})}$$

Gradijent tlaka pri ventilaciji pozitivnim tlakom jest razlika između tlaka primijenjenog na endotrahelni tubus i tlaka u alveolama.

Vrijednost otpora u traheobronhalnom stablu odraslih je oko 0,5 – 1,5 cm H_2O/L/s i veća je u opstruktivnim plućnim bolestima. Veličina otpora mnogo je veća u novorođenčadi. Prisutnost endotrahealnog tubusa povećava otpor za otprilike 5 (ili 8) cm H_2O/L/min za tubus promjera 8 (ili 7) cm.(8)

Gradijent tlaka u dišnim putevima ovisi o promjeru dišnoga puta i obliku zračnoga protoka ($\dot{V}$). Ovaj protok može biti laminaran, turbulentan i orificijski.

Pri laminarnom protoku, molekule zraka kreću se paralelno sa stijenkama dišnih puteva. Ovakav oblik protoka karakterističan je za niske vrijednosti brzine protoka i gradijenta tlaka. Laminarni protok odvija se u dišnim putevima ispod glavnih bronha. Kada protok dosegne kritičnu brzinu, postaje turbulentan. U turbulentom protoku, molekule zraka gibaju se nasumično. Takav protok pojavljuje se pri velikim brzinama protoka i pri velikom gradijentu tlaka. Odvija se u traheji i glavnim bronhima. Orificijski protok događa se pri znatnijim suženjima u dišnome putu, pri prolasku zračne struje kroz larinks. (6)

Otprilike 80% otpora u dišnim putevima odnosi se na velike dišne puteve. Prvo, kako se bronhi granaju tako se otpor pravilno raspoređuje te je sama površina poprječnog presjeka terminalnih bronhiola gotovo deseterostruko veća od površine dušnika. Drugo, u dišnim putevima većega promjera, protok je češće turbulentan, a ne laminaran.

laminarni protok: $\dot{V}\ lam = {}^{\Delta P}/_{R}$

turbulentni protok: $\dot{V}\ turb = {}^{\Delta P}/_{R^2}$

Stoga, pri turbulentom protoku, za određeni radijus, potreban je znatno veći gradijent tlaka da bi se postigao protok kakav postoji pri laminarnom obliku.(8)

Tablica 1. Otpor u dišnom sustavu

prema: Boron i Boulpaep (2012.), str. 643.

mjesto	fiziološke vrijednosti / cm H_2O/(L/s)
ždrijelo – grkljan	**0,6**
dišni putevi dijametra > 2 mm	**0,6**
dišni putevi dijametra < 2 mm	**0,3**
ukupni otpor dišnog sustava	**1,5**

Dišni sustav nije sasvim homogen, već 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. Za lakše razumijevanje uveden je pojam **vremenske konstante (**eng. *time constant*, $\boldsymbol{T_C}$**)**, 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; odnosno kojom brzinom tlak ili volumen iz proksimalnih dišnih puteva dolazi u alveole. Sama je konstanta umnožak otpora i popustljivosti:(6)

$$T_C = R \times C$$

$$Tc\ (\mathrm{s}) = \frac{\Delta P\ (cm\ H2O)}{\dot{V}\ \left(\frac{L}{\mathrm{s}}\right)}\ x\ \frac{\Delta V\ (L)}{\Delta P\ (cm\ H_2O)}$$

Zdrava novorođenačka pluća imaju inspiratornu vremensku konstantu oko 0,3 s, što znači da je protok zraka u cijelom udahu gotov za manje od 1 s. Vremenska konstanta u inspiriju kraća je od one u ekspiriju, jer je otpor veći za vrijeme ekspirija zbog sužavanja dišnih puteva. Ako je rastezljivost pluća smanjena (kao u RDS-u), tada se skraćuje i vremenska konstanta pa frekvencija disanja može biti veća. Obrnuto, ako se poveća otpor u dišnim putevima, povećava se vremenska konstanta i produljuje vrijeme udaha pa je frekvencija disanja manja.

Izračunavanje vremenske konstante bitno je prilikom postavljanja inspiratornog i ekspiratornog vremena u mehanički ventiliranih bolesnika.

DIŠNI RAD

Pri normalnom mirnom disanju, respiracijski se mišići kontrahiraju samo tijekom inspirija jer je ekspirij uglavnom pasivan proces, uzrokovan stezanjem elastičnih struktura u plućima i prsnom košu. Prema tome, za vrijeme mirnoga disanja inspiracijski mišići obavljaju rad.

Rad se definira kao svladavanje sile na nekome putu. Tlak se definira kao sila po jedinici površine. Dišni rad se izvodi iz pojmova površine, puta i tlaka. Dišni rad ima dvije komponente: elastični rad potreban za savladavanje popustljivosti te frikcijski rad, koji je potreban za savladavanje otpora dišnih puteva.(5)

Dišni je rad povećan pri smanjenoj popustljivosti prsnoga koša, smanjenoj popustljivosti pluća i povećanom otporu dišnih puteva. U bolesnika na ventilatoru, dišni se rad procjenjuje zapažanjem varijacija u središnjem venskom tlaku (SVT): veliki napori pri disanju stvaraju negativne defleksije u krivulji SVT-a.

Prilikom normalnog mirnog disanja za plućnu ventilaciju potrebno je svega 3-5% ukupne energije što je troši tijelo.(2) Tijekom napornog mišićnog rada, ukupna količina energije potrebna za plućnu ventilaciju može se povećati i do 50 puta.

2.1.4. PLUĆNI VOLUMENI I KAPACITETI

Plućna se ventilacija može proučavati bilježenjem volumena zraka koji ulazi u pluća ili izlazi iz njih, što se zove spirometrija.

Zrak u plućima dijeli se u četiri volumena i četiri kapaciteta. (5)

1. **dinamički volumeni i kapaciteti** – mjere se spirometrijom
    a. dišni volumen (eng. *tidal volume,* V_T) = 500 mL
    b. rezervni inspiracijski volumen = 3 000 mL

c. rezervni ekspiracijski volumen = 1 100 mL
d. inspiracijski kapacitet = 3 500 mL
e. vitalni kapacitet = 4 600 mL

2. **statički volumeni i kapaciteti** – mjerenje zahtijeva ocjenu rezidualnog volumena metodom dilucije helija ili tjelesnom pletizmografijom
    a. rezidualni volumen = 1 200 mL
    b. funkcijski rezidualni kapacitet (FRC) = 2 300 mL
    c. totalni kapacitet pluća = 5 800 mL

Osim navedenih volumena i kapaciteta, važan je i **kapacitet zatvaranja dišnih puteva** (eng. *closing capacity*, **CC**). Kapacitet zatvaranja dišnih puteva sastoji se od volumena zatvaranja dišnih puteva i rezidualnog volumena te se prikazuje kao postotak totalnog plućnog kapaciteta.(5)

2.2. DIFUZIJA – IZMJENA PLINOVA

Druga bitna odrednica disanja obuhvaća izmjenu kisika i ugljikova dioksida između alveolarnog zraka i krvi u plućnim kapilarama kroz alveokapilarnu membranu. Sama izmjena plinova odvija se procesom difuzije. Difuzija je pasivan proces gdje se molekule plina nasumično gibaju zbog razlike parcijalnih tlakova između dva mjesta.(6) Dakle, kisik difundira iz alveola u krv plućnih kapilara zato što je parcijalni tlak kisika u alveolama viši (P_{O_2}= 13,9 kPa) od P_{O_2}u krvi plućnih kapilara (P_{O_2} = 5,3 kPa). U drugim tkivima je u tijelu P_{O_2} u kapilarnoj krvi viši nego u tkivima što uzrokuje difuziju kisika u okolne stanice. Metabolizmom kisika stvara se ugljikov dioksid čiji unutarstanični tlak poprima visoku vrijednost pa ugljikov dioksid difundira u kapilare. Dolaskom krvlju do pluća, ugljikov dioksid difundira iz krvi u alveole zato što je P_{CO_2}u krvi plućnih kapilara viši (P_{CO_2} = 6,0 kPa) nego u alveolama (P_{CO_2} = 5,3 kPa). Dakle, prijenos kisika i ugljikova dioksida ovisi o difuziji i o protoku krvi.(5) Sama veličina difuzije ovisi o nekoliko čimbenika. Kako je brzina difuzije kroz alveokapilarnu membranu obrnuto razmjerna njenoj debljini, svaki čimbenik koji dva ili tri puta poveća njezinu debljinu, može znatno omesti izmjenu plinova. Površina alveokapilarne membrane može se u različitim

stanjima smanjiti (emfizem). Kad se ukupna površina smanji na približno trećinu ili četvrtinu normalne veličine, izmjena plinova kroz membranu znatno je otežana. Osim navedenog, brzina difuzije ovisi i o difuzijskom koeficijentu plina koji je određen topljivošću plina u membrani. Prema tome, pri zadanoj razlici tlakova ugljikov dioksid difundira kroz membranu dvadesetak puta brže od kisika.

Razlika između parcijalnog tlaka plina u alveolarnom zraku i kapilarnoj krvi, glavni je pokretač gibanja molekula plina kroz alveokapilarnu 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 čime se parcijalni tlak kisika smanjuje na oko 19,90 kPa. Parcijalni tlak kisika u alveolama je 13,9 kPa, a ugljikova dioksida je 5,3 kPa. U venskoj krvi je parcijalni tlak kisika približno 5,3 kPa, a ugljikovog dioksida oko 6,0 kPa. Zbog navedene razlike parcijalnih tlakova između alveola i venske krvi, dolazi do difuzije kisika iz alveola u kapilarnu krv, i ugljikova dioksida iz kapilarne krve u alveole.(2)

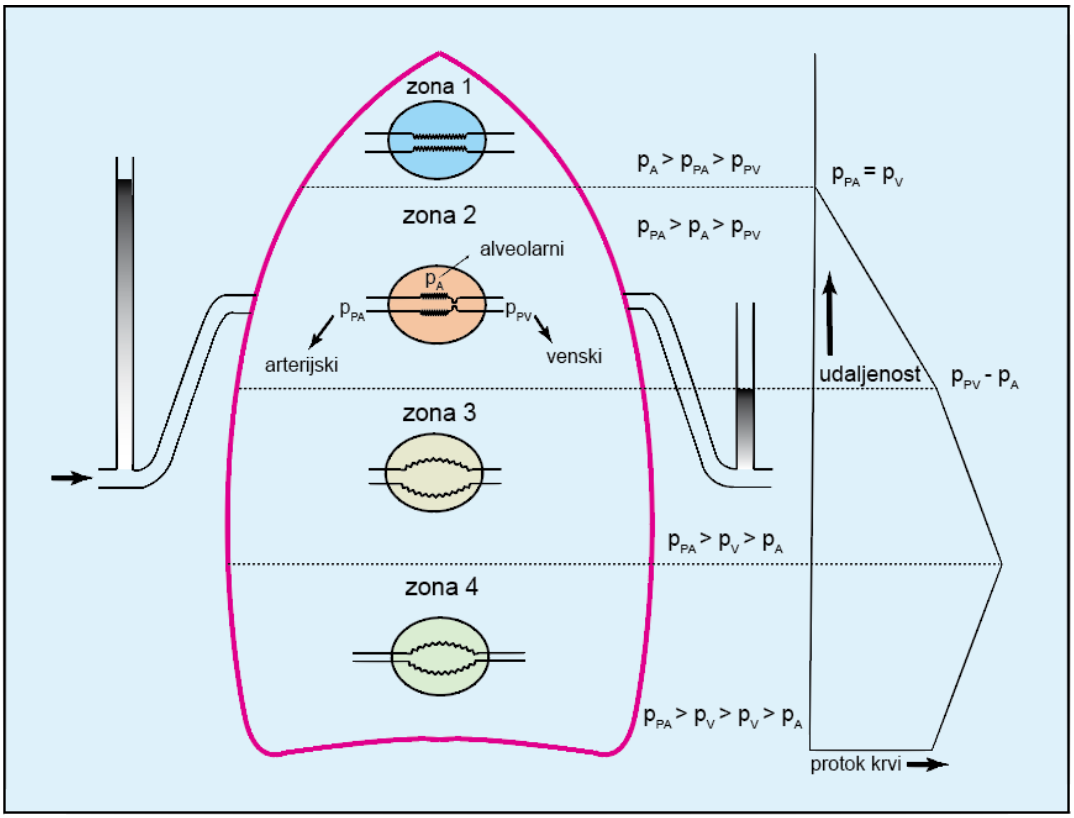
2.3. PERFUZIJA I VENTILACIJA PLUĆA

Važno je znati da, promatrajući u cjelini, pluća nisu jednoliko prokrvljena niti su svi dijelovi pluća jednako ventilirani u svakom trenutku.(5)

Plućna cirkulacija uvelike se razlikuje u odnosu na sistemsku cirkulaciju: vaskularni je otpor pet do deset puta manji spram otpora u sistemskoj cirkulaciji te su krvne žile kraće i šire.

Prokrvljenost pluća uvelike je ovisna o gravitaciji. Veličina pluća (mjereći od baze prema apeksu) je otprilike 25 cm, dakle, u stojećem položaju, hidrostatički tlak na razini baza je 25 cm H_2O (18 mm Hg) viši nego u području apeksa pluća. Prosječni tlak *a. pulmonalis* na razini srca je 12 mm Hg, iz čega možemo zaključiti kako tlak plućne arterije na razini apeksa može biti jednak nuli. Dakle, plućni apeksi su slabije prokrvljeni nego plućne baze; tlak u plućnoj arteriji pada za 1 cm H_2O po centimetru vertikalnog uspona.(8)

West i suradnici (1964.) opisuju četiri zone prokrvljenosti u plućima. Princip podjele temelji se na činjenici da je perfuzija alveola uvjetovana tlakom u plućnoj arteriji (P_{PA}), u plućnoj veni (P_{PV}), tlakom u alveoli (P_A) i u intersticiju (P_{ISF}). U **zoni jedan** (apeks pluća) tlak u alveolama veći je od tlaka na arterijskom kraju plućne kapilare; ovo područje u stvari nije perfundirano. **Zona dva** obuhvaća regije pluća u kojima je tlak na arterijskom kraju plućne kapilare viši od tlaka u alveoli, pa perfuzija postoji, no alveolarni je tlak viši od tlaka na venskom kraju kapilare, pa je razlika između alveolarnog i venskog tlaka odrednica perfuzije. **Zona tri** je područje u kojemu je odrednica perfuzije razlika tlakova između arterijskog i venskog kraja kapilare jer su oba tlaka viša od alveolarnog tlaka.(5) Važno je napomenuti da se u ležećem položaju svi dijelovi pluća nalaze u zoni tri.(2) **Zona četiri** nastaje ako tlak intersticijske tekućine postane viši od alveolarnog i venskog tlaka. Odrednica perfuzije tada postaje razlika između tlakova na arterijskom kraju kapilare i tlaka u intersticiju.



Slika 4. Westove zone u plućima. P_{PA} – arterijski tlak, P_{PV} – venski tlak, P_A – – alveolarni tlak, P_{ISF} – tlak u intersticiju

prema: Jukić, Gašparović, Husedžinović, Majerić Kolger, Perić, Žunić (2008.), str. 714.

2.3.1. VENTILACIJSKO – PERFUZIJSKI OMJER

Kao što je već spomenuto, ni plućna ventilacija, ni plućna perfuzija nisu jednakomjerne u svim dijelovima pluća. I regionalna perfuzija ($\dot{Q}$), i regionalna ventilacija ($\dot{V}_A$) linearno rastu od apeksa prema bazi pluća, no perfuzija raste brže nego ventilacija. Omjer ventilacije i perfuzije ($\dot{V}_A/\dot{Q}$) najbolje pokazuje relativan odnos ventilacije prema perfuziji u bilo kojoj regiji pluća. Dakle, baza pluća relativno je hipoksična i hiperkarbična u odnosu na apeks pluća.(5)

Samim time što se plućna ventilacija i plućna perfuzija mijenjaju ovisno o gravitaciji, možemo zaključiti da ventilacijsko – perfuzijski omjer nije jednak na svim razina pluća. $\dot{V}_A/\dot{Q}$ je najniži u području baza pluća, gdje je protok znatno veći od ventilacije. Omjer postepeno raste prema vrijednosti jedan u razini trećega rebra te se prema apeksu njegova vrijednost i dalje povećava (protok strmoglava pada za razliku od ventilacije).(1)

2.3.1.1. FIZIOLOŠKI MRTVI PROSTOR

Fiziološki mrtrvi prostor predstavlja područje dišnoga sustava koje je ventilirano, ali ne i perfundirano ($\dot{V}_A/\dot{Q} = \infty$). Opisuje se kao zbroj alveolarnog i anatomskog mrtvoga prostora.

Anatomski mrtvi prostor obuhvaća provodni dio dišnog sustava u kojima nema izmjene plinova. Ventilacija neperfundiranih alveola naziva se alveolarni mrtvi prostor. Te se alveole ponašaju kao provodni dišni sustav.(1)

U mlade odrasle osobe volumen fiziološkog prostora odgovara volumenu anatomskog mrtvog prostora (uz prepostavku da sve alveole funkcioniraju) i iznosi 150 mL.(2)

Kao odgovor na postojanje neperfundiranih alveola, dolazi do preraspodjele krvi prema „zdravim“ alveolama te one postaju hiperperfundirane. Isto tako, dolazi do bronhiolarne

vazokonstrikcije pri čemu se struja zraka usmjerava prema perfundiranim alveolama.(1)

2.3.1.2. MIMOTOK (eng. *shunt*)

Drugi oblik nepodudarnosti ventilacijsko – perfuzijskog omjera predstavlja mimotok – dio venske krvi u plućnim kapilarama se ne oksigenira. Miješanjem neventilarine krvi (neoksigenirane) s ventiliranom krvlju (oksigeniranom) dolazi do pada parcijalnog tlaka kisika u sistemskoj cirkulaciji i posljedične hipoksemije.

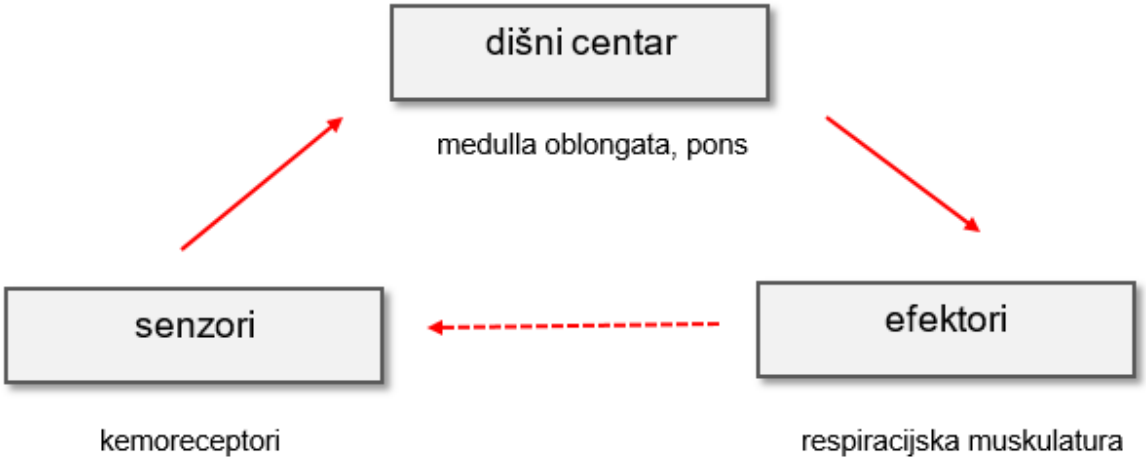
Mimotok se pojavljuje kada je zbog bilo kojega razloga (strano tijelo, tumor, atelektaze) onemogućena ventilacija alveola uz održanu perfuziju istih ($\dot{V}_A / \dot{Q}$ = 0).

Posljedica toga je nastanak desno – lijevog mimotoka pri čemu nema izmjene kisika i ugljikova dioksida kroz alveokapilarnu membranu.(1)

Bitno je spomenuti postojanje i anatomskog mimotoka. Tzv. tebezijske vene dreniraju deoksigeniranu krv iz područja srčanog mišića direktno u lijevi ventrikul srca. Dakle, odvodnja venske krvi direktno u lijevi ventrikul predstavlja desno – lijevi mimotok na koji otpada < 1% srčanog minutnog volumena. Bronhalne arterije, izravni ogranci aorte koje prenose ~ 2% srčanog minutnog volumena, opskrbljuju pluća krvlju. Polovina deoksigenirane krvi ulazi u sistemsku cirkulaciju (preko *v. azygos*) i onda u desnu stranu srca. Ostatak deoksigenirane krvi (~ 1%) pomiješa se s oksigeniranom krvlju pulmonalnih vena što, zapravo, predstavlja anatomski mimotok.(1)

2.4. KONTROLA VENTILACIJE

Respiracijski motoneuroni ritmičnim izbijanjem pokreću respiracijski ciklus.



Slika 5. Osnovni elementi kontrole nad respiracijskim sustavom. Informacije različitih senzora prosljeđuju se centralnoj kontroli koja akcijske potencijale šalje u respiracijske mišiće.

prema: West (2012.), str.126.

Kontrola ventilacije temelji se na:

1. senzorima – koji sakupljaju informacije te ih prosljeđuju
2. dišnom centru – prima neuralne impulse te kao odgovor šalje akcijske potencijale
3. efektorima – respiracijskim mišićima koji pokreću ventilaciju

Respiratorni centar, smješten u produženoj moždini i ponsu, podijeljen je u tri glavne skupine neurona: dorzalna respiracijska skupina (izaziva inspirij), ventralna respiracijska skupina (izaziva ekspirij) i pneumotaksijski centar (kontrola frekvencije i dubine disanja). Glavna je zadaća respiratornog centra generiranje inspiracijskih živčanih potencijala kao odgovor na impulse centralnih i perifernih kemoreceptora. Motorički impulsi, putem freničkih i interkostalnih živaca, izazivaju kontrakciju respiratorne muskulature.(2)

Kemosenzitivno područje, također smješteno u produženoj moždini, predstavlja centralnu kontrolu disanja. To je područje vrlo osjetljivo na promjene P_{CO_2}i koncentracije vodikovih (H^+) iona. Centralni kemoreceptori, okruženi cerebrospinalnim likvorom, reagiraju na promjene koncentracije H^+; povećanje koncentracije H^+ stimulira ventilaciju, dok smanjnje iste inhibira ventilaciju. Bitno je napomenuti kako je krvno--moždana barijera nepropusna za vodikove i hidrogenkarbonatne ione, dok ugljikov dioksid kroz tu prepreku difundira. Povećanjem P_{CO_2} ugljikov dioksid iz krvi difundira u cerebrospinalni likvor, reagira s vodom pri čemu nastaje ugljična kiselina koja disocira na vodikove i hidrogenkarbonatne 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 ugljične kiseline.

Periferni kemoreceptori smješteni su u karotidnim i aortalnim tjelešcima te su osjetljivi na sniženje P_{O_2}i pH, te povišenje P_{CO_2}. Periferni kemoreceptori imaju veliki protok krvi s obzirom na svoju veličinu te je zbog toga arterijsko – venska razlika P_{O_2} zanemariva. Dakle, može se zaključiti kako su periferni receptori izloženi arterijskoj, a ne venskoj krvi. Bitno je naglasiti kako su karotidna i aortna tjelešca primarno osjetljiva na sniženje P_{O_2}, tj. na arterijsku hipoksemiju dok je u normalnim okolnostima P_{CO_2} normalni pokretač ventilacije.(9)

3. FETALNI RAZVOJ PLUĆA I FIZIOLOGIJA DISANJA NOVOROĐENČETA

Preživljenje nedonoščeta i novorođenčeta ponajprije ovisi o zrelosti i sposobnosti pluća da osiguraju izmjenu plinova.(5) Za vrijeme intrauterinog života, funkciju vanjskog disanja obavlja placenta izmjenom plinova između majčine i fetalne krvi. Aktom rođenja, pluća trebaju preuzeti funkciju disanja izmjenjujući zrak između alveola i fetalne krvi.(10)

3.1. RAZVOJ PLUĆA

Tijekom fetalnog života, morfogeneza pluća može se podijeliti u četiri stadija:(6)

1. **embrionalni stadij** – odvija se tijekom prvih pet tjedana nakon oplodnje. Pluća se pojavljuju kao plućni pupoljak odvajajući se od jednjaka.
2. **pseudoglandularni stadij** – uključuje razvojne procese između petog i šesnaestog tjedna gestacije. Nastavlja se grananje do terminalnih bronhiola.
3. **kanalikularni stadij** – uključuje razvojne promjene nastale između 17. i 24. tjedna gestacije. Terminalni bronhioli nastavljaju proliferirati i nastaju primitivni respiracijski bronhioli.
4. **stadij završnih vrećica** – počinje u 24. tjednu gestacije i nastavlja se do rođenja (između 38. i 41. tjedna gestacije). Respiracijski bronhioli nastavljaju dalje proliferirati i razvija se cijeli plućni acinus (respiratorni bronhioli, alveolarni hodnici, alveolarne vrećice i alveole). Alveolarne epitelne stanice tipa I i II razvijaju se te dolazi do proizvodnje surfaktanta.

Nedonoščad rođena u kasnom kanalikularnom i sakularnom stadiju može preživjeti jer je izmjena plinova preko alveokapilarne membrane moguća, ali uz čestu manifestaciju bolesti respiratornog distres sindroma.(5)

Alveolarni stadij razvija se postnatalno. Broj alveola pri rođenju čini svega 10% respiracijskih jedinica u odraslih. Sve do 12 godine života, broj alveola u stalnom je

porastu. Bitno je napomenuti da respiratorni problemi za vrijeme djetinjstva mogu imati značajan utjecaj na anatomiju i fiziologiju zrelog respiracijskog sustava.(6)

3.2. DISANJE PO ROĐENJU

Fetalno se disanje, kao oblik povremene aktivnosti dijafragme i respiracijskih mišića, zamjećuje u posljednjem trimestru trudnoće. Pojavljuje se u REM – fazi moždane aktivnosti (eng. *rapid eye movement*), dok je izvan toga inhibirano središnjim mehanizmima. Disanje je inhibirano i tijekom porođaja, ali teža hipoksija može izazvati nekoliko grčevitih udaha i dovesti do pojave mekonijskog aspiracijskog sindroma.(5)

Tijekom rođenja, pluća novorođenčeta djelomično se ispunjena tekućinom koja svojim volumenom odgovara funkcionalnom rezidualnom kapacitetu. Prije se vjerovalo kako dolazi do aspiracije amnijske tekućine tijekom perioda povremene aktivnosti disanja fetusa. Danas se zna da alveolarne stanice proizvode tu tekućinu za vrijeme fetalnog razvoja. Samim rođenjem, ta tekućina biva odstranjena iz pluća tijekom prva 24 sata života novorođenčeta trima mehanizmima: jedna trećina biva istisnuta prolaskom novorođenčeta kroz porođajni kanal, trećina biva apsorbirana kroz plućne kapilare, a ostatak tekućine se odstranjuje limfnom drenažom.(6)

3.2.1. PRVI UDAH I PERINATALNA PRILAGODBA PLUĆA

Porođajem, novorođenče je izloženo velikom broju vanjskih podražaja iz okoline – termičkih, taktilnih, zvučnih. U isto vrijeme, prestankom funkcioniranja posteljice, dolazi do promjena u parcijalnim tlakovima kisika i ugljikova dioksida – P_{O_2} pada, a P_{CO_2} raste te dolazi do prestanka dotoka inhibitornih tvari kao štu su adenozin i prostaglandini. Iako je još nepoznat točan mehanizam, dolazi do pojačanja aktivnosti perifernih i centralnih kemoreceptora. Sve ti mehanizmi zajedno pridonose prvom udahu novorođena djeteta.(6)

Za započinjanje prvoga udaha, novorođeno dijete treba generirati značajan negativni intrapleuralni tlak. Procjenjuje se da je vrijednost tog tlaka približno – 40 cm H_2O. Inspiracijski je volumen tijekom prvog udaha otprilike 40 mL zraka.(6)

Bitno je napomenuti kako je potreban veliki rad za početnu ekspanziju pluća zbog velikog otpora uzrokovanog površinskom napetošću na granici zraka i plućne tekućine. Plućni surfaktant, smanjenjem te napetosti, olakšava otvaranje alveola i proširenje pluća.

Funkcionalni rezidualni kapacitet pluća povećava se na oko 17 mL/kg kroz prvih 10 minuta da bi nakon pola sata iznosio 25-35 mL/kg. Rastezljivost se pluća također brzo povećava kroz prve dane da bi dosegla vrijednost od 5 mL/cm H_2O. Postepeno dolazi i do smanjenja otpora u dišnom sustavu koji nakon nekoliko dana iznosi otprilike 30 cm H_2O/L/s.

Nakon maksimalnog inspirija, slijedi ekspirij. Zrak ne isprazni sasvim pluća jer surfaktant smanjuje napetost i stabilizira alveole. Ostatni volumen zraka u plućima (rezidualni volumen) iznosi 40 mL.

4. RAZLIKA RESPIRACIJSKE FIZIOLOGIJE NOVOROĐENČADI I ODRASLIH

Respiracijska potpora u djeteta bitno se razlikuje od respiracijske potpore u odrasloj populaciji. Bitno je naglasiti, kako za dijete, zbog osobitosti respiratornog sustava, a koje su uvjetovane razvojem, ne važe principi respiracijske potpore odraslih. Zbog svega navedenoga, možemo zaključiti kako djeca nisu „mali odrasli pacijenti“.

4.1. ANATOMSKE OSOBITOSTI DIŠNOG SUSTAVA

Razlike u anatomiji dišnog sustava pedijatrijske populacije povezuju se s veličinom i prominencijom okcipitalne kosti, relativnom makroglosijom, užim nosnim hodnicima, cefalički oblikovanim larinksom koji je položen više sprijeda (razina C3 – C4) te većim i duljim epiglotisom. Najuže mjesto dišnog sustava djece mlađe od pet godina je krikoidna hrskavica (subglotično područje).(11) Rastom i razvojem djece, dišni se sustav produžuje s pomakom više kaudalnije prateći produženje cervikalne kralježnice.

Kao što je već navedeno, ukupnu respiracijsku popustljivost određuju elastična svojstva pluća i prsnoga koša. Apsolutna vrijednost ukupne respiracijske popustljivosti raste oko 20 puta od neonatalnog razdoblja do adolescencije. Ukupna respiracijska popustljivost malog djeteta je 2,6 – 4,9 mL/cm H_2O, prema 100 mL/cm H_2O u odrasle osobe.(5)

Zbog manjeg promjera dišnih puteva, posljedično tome, bit će povećan otpor prolasku zraka. Prema Hagen – Poseuilleovu zakonu otpor protoku obrnuto je proporcionalan četvrtoj potenciji radijusa:

$$R = {}^{1}/_{r^4}$$

tj. otpor se povećava 16 puta ukoliko se promjer dišnog sustava smanji za jednu polovinu. U djece se, zbog anatomskih i fizioloških osobina organa za disanje, spontano disanje događa protiv povećana otpora i smanjene popustljivosti te je otpor

struji zraka novorođenčeta 30 – 50 cm H_2O/L/s, dojenčeta 20 – 30 cm H_2O/L/s, male djece 20 cm H_2O/L/s za razliku od odraslih 2 – 4 cm H_2O/L/s.(5)

Mala apsolutna popustljivost i visoki apsolutni otpor respiracijskog sustava u razvoju, osobitosti su koje zahtijevaju posebnu pozornost pri isporuci fiziološkog volumena djeci na strojnoj ventilaciji.

4.2. FIZIOLOŠKE OSOBITOSTI DIŠNOG SUSTAVA

U pogledu fiziologije respiracijskog sustava djece, brzina disanja u djece triput je veća nego u odraslih; 30 – 40 udaha u minuti za novorođenčad i dojenčad u usporedbi s 12 – 16 udaha u minuti u odraslih.(11) Kako se odrastanjem postupno smanjuje brzina disanja, tako se produljuje inspiracijsko vrijeme s 0,4 – 0,5 sekunda u djece na 1,25 – 1,4 sekunda u odraslih.(5)

Dišni volumen relativno se malo mijenja odrastanjem (6 – 8 mL/kg tjelesne mase), ali razlika je u ukupno isporučenom volumenu znatna, 18 mL po udahu novorođenčeta naspram 500 mL po udahu odrasle osobe.(5)

Potrošnja O_2 u neonatusa je barem dvaput veća od potrošnje u odraslih; novorođenčad 4 – 6 mL/kg, odrasli 2 mL/kg u minuti. To se očituje kao povećana minutna ventilacija (200 mL/kg u minuti) u novorođenčadi u usporedbi s 100 mL/kg u minuti u adolescenata.(11)

Djeca također imaju smanjen funkcionalni rezidualni kapacitet (FRC) koji je definiran kao zbroj rezidualnog volumena i ekspiratornog rezervnog volumena i iznosi otprilike 100 mL, odnosno 30 mL/kg.(11)

Tablica 2. Usporedba normalne, za dob karakteristične, respiracijske fiziologije za vrijeme strojne ventilacije

prema: : Jukić, Gašparović, Husedžinović, Majerić Kolger, Perić, Žunić (2008.), str. 1262.

Veličine	Dojenče	Dijete	Odrasli
brzina disanja (broj udaha/min)	**30 – 40**	**20 – 30**	**12 – 20**
dišni volumen (TV mL/kg)	**10**	**10**	**10**
inspiracijsko vrijeme (s)	**0,4 – 0,6**	**0,6 – 1,0**	**1,0 – 1,5**
pozitivni tlak na kraju ekspirija (cm H_2O)	**3 – 5**	**2 – 4**	**0 – 3**
vršni tlak u inspiriju (cm H_2O)	**20**	**20**	**20**
koncentracija udahnutog kisika (FiO_2)	**< 0,6**	**< 0,6**	**< 0,6**

5. MEHANIČKA VENTILACIJA

Spontana se ventilacija ostvaruje kontrakcijom respiratornih mišića što uzrokuje ekspanziju toraksa i torakalne šupljine. Tijekom mehaničke ventilacije, stroj, tj. respirator generira energiju za ekspanziju toraksa i na taj način, djelomično ili u potpunosti, zamjenjuje rad respiratornih mišića.(4)

Ventilatori, strojevi za ventilaciju pluća, automatizirane su naprave čija je namjena da zamjene ili potpomognu prirodnu funkciju disanja. Njihova podjela zasniva se ovisno o tome:(5)

- kako stvaraju silu udisaja
- prema kontrolnim varijablama
- prema značajkama faznih varijabli

5.1. PODJELA MEHANIČKIH VENTILATORA

5.1.1. SILA UDISAJA

Nekoliko se oblika mehaničke ventilacijske potpore koristi u klinici. Ovisno o načinu stvaranja sile za ekspanziju toraksa, razlikujemo **ventilaciju negativnim tlakom** (eng. *negative pressure ventilation,* **NPV**), **ventilaciju pozitivnim tlakom** (eng. *positive pressure ventilation,* **PPV**) te **visokofrekventnu ventilaciju** (eng. *high frequency ventilation,* **HFV**).

5.1.1.1. VENTILACIJA NEGATIVNIM TLAKOM

Ventilacija negativnim tlakom u svojoj osnovi oponaša fiziološku respiraciju. Primjer takve ventilacije su tzv. željezna pluća (eng. *iron lung*) koja su proizveli Drinker i Shaw 1928. godine, a svoju su masovniju primjenu našla za vrijeme epidemije

poliomijelitisa sredinom 20. stoljeća.(12) Taj se uređaj sastojao od hermetički zatvorene komore unutar koje je na toraks djelovao negativni tlak (tlak manji od atmosferskog), dok je glava, koja je bila izvan komore, bila izložena atmosferskom zraku. Na taj se način negativni zrak, generiran u komori, prenosio preko torakalne stijenke na intrapleuralni prostor, odnosno u intralveolarni prostor što je uzrokovalo ekspanziju alveola.

Pri ventilaciji negativnim tlakom, kako intrapleuralni prostor postaje negativniji, tako i tlak unutar alveola postaje sve negativniji u odnosu na tlak na razini usta (atmosferski tlak). Kao rezultat tog gradijenta tlaka, dolazi do ulaska zraka u pluća. Dišni je volumen izravno proporcionalan negativnom tlaku koji djeluje na prsište. Na primjer, veći negativni tlak primijenjen na prsište doprinosi većem dišnom volumenu koji je isporučen pacijentu.(13)

Prestankom djelovanja negativnog tlaka, slijedi izdisaj koji je u potpunosti pasivan proces, temeljen na elastičnim silama pluća i torakalne stijenke.

Iako ventilacija negativnim tlakom ima svoje prednosti (nema primjene endotrahealne intubacije ili traheotomije, pacijenti mogu komunicirati za vrijeme iste), danas je u potpunosti zamijenjena ventilacijom pozitivnim tlakom.

5.1.1.2. VENTILACIJA POZITIVNIM TLAKOM

Ventilacija pozitivnim tlakom (eng. *positive pressure ventilation,* **PPV**) naziv je za oblik mehaničke ventilacijske potpore pri kojem ventilator pod pozitivnim tlakom, „upuhuje“ zrak u pluća pacijenta bilo preko endotrahealnog tubusa (invazivna ventilacija) ili preko različitih tipova maski (neinvazivna ventilacija).

Apliciranjem pozitivnog tlaka dolazi do porasta tlaka na razini usta, što proizvodi gradijent tlaka – transrespiratorni gradijent (gradijent tlaka kroz dišnih sustav) koji generira ulazak zraka u pluća. Na taj se način isporučuje dišni volumen čija veličina ovisi o transrespiratornom gradijentu.(13)

Budući da respirator preuzima sav ili samo dio dišnoga rada, tlak koji respirator generira treba biti dostatan za savladavanje elastičnosti pluća i torakalne stijenke te otpora dišnih puteva.

Tijekom inspirija, alveolarni tlak postepeno postaje sve pozitivniji te se prenosi na visceralnu pleuru. Kao rezultat toga, intrapleuralni tlak na kraju inspirija postaje pozitivan.

Na kraju inspirija, kada respirator više ne upuhuje zrak, otvori se ekspiratorna valvula. Alveolarni zrak ostaje pozitivan, dok je zrak na razini usta jednak 0 (atmosferski tlak), što rezultira gradijentom dostatnim za izlazak zraka iz pluća.

5.1.1.3. VISOKOFREKVENTNA VENTILACIJA

Osnova **visokofrekventne ventilacije** (eng. *high frequency ventilation,* **HFV**) je primjena visoke frekvencije respiracije (veća od fiziološke) uz male respiratorne volumene (< 2-3 mL/kg), puno manje od anatomskog mrtvog prostora. Tim se načinom potpore nastoji izbjeći prenapuhanost pluća i oštećenje alveola.(7)

Tri se ventilacijska modaliteta razlikuju: **visokofrekventna ventilacija pozitivnim tlakom** (eng. *high frequency positive pressure ventilation,* **HFPPV**) s frekvencijom disanja od 60 do 100 udaha/min; **visokofrekventna ventilacija mlazom** (eng. *high frequency jet ventilation,* **HFJV**) s frekvencijom od otprilike 100 i 400 pa sve do 600 udaha/min; **visokofrekventna oscilatorna ventilacija** (eng. *high frequency oscilattory ventilation,* **HFOV**) koja koristi frekvencije disanja veće od 1000 pa sve do 4000 udaha/min.(4)

Unatoč činjenici da HFV smanjuje rizik nastanka barotraume, nije se pokazalo da primjena iste ima bolje ishode liječenje u odnosu na primjenu konvencionalne ventilacije. Za sada, primjena HFV-a indicirana je u onim slučajevima kada primjena konvencionalne ventilacije nije bila dostatna.(13)

5.1.2. KONTROLNE VARIJABLE

Tlak, **volumen**, **protok** i **vrijeme** osnovne su kontrolne varijable kojima je određena ventilacija. One se održavaju konstantnima tijekom udisaja, a često predstavljaju i granične varijable, što ćemo kasnije raspraviti.(13)

Većina je ventilatora kontrolirana volumenom ili tlakom, rjeđe protokom. Pa, s obzirom na odabir kontrolne varijable, ventilatore dijelimo na četiri tipa: one koji su kontrolirani volumenom, tlakom, protokom ili vremenom.(4)

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

   Pri VCV-u zadani je dišni volumen konstantan, neovisno o promjenama otpora ili popustljivosti dišnoga sustava bolesnika. Udisaj završava tek kada je isporučen zadani volumen uz za to određeno povećanje tlaka koji je potreban za isporuku istoga.(14)

   Prednosti volumno kontrolirane ventilacije je to što osigurava isporuku zadane minutne ventilacije, odnosno zadanog volumena, zbog čega se i primjenjuje u stanjima gdje je potrebno održati odgovarajuće vrijednosti P_{CO_2}, kao u bolesnika s intrakranijalnom hipertenzijom.(5)

   Glavni nedostatak VCV-a je povećanje vršnoga tlaka i/ili tlaka platoa ako dođe do promjena u karakteristikama pluća bolesnika; smanjenja popustljivosti ili povećanja otpora u dišnom sustavu.(5) Takve promjene uzrokuju prekomjernu distenziju alveola te potenciraju nastanak barotraume.

   Osim dišnoga volumena, često su već zadani i inspiracijski protok, inspiracijsko vrijeme (eng. *inspiration time,* $T_{insp)}$ te minimum respiracijske frekvencije.

   Protok predstavlja isporuku volumena plina u jedinici vremena [mL/s]. Razlikujemo inspiratorni protok, grafički se prikazuje iznad apscise, i ekspiratorni protok, grafički se prikazuje ispod apscise. Obje faze protoka, inspiratorna i ekspiratorna, imaju brzi akceleracijski i spori deceleracijski dio. Trajanje i oblik protoka određuje više faktora: tip ventilacije, odnos

inspiracijskog vremena prema ekspiracijskom vremenu (eng. *expiration time*, $T_{exp)}$, otpor protoku, itd.

U VCV-u, krivulja protoka ima oblik pravokutnika (protok je konstantan), dok se krivulje volumena i tlaka linearno povećavaju tijekom inspiracijske faze. Takav oblik krivulje protoka povezan je s povećanim vršnim inspiracijskim tlakom (PIP) i s manjim srednjim tlakom u dišnim putevima (MAP).(15)

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

Pri PCV-u vršni inspiracijski tlak (PIP) je konstantna varijabla, bez obzira na promjene u otporu ili popustljivosti respiracijskog sustava pacijenta, dok se protok i volumen mijenjaju ovisno o navedenim svojstvima – manja popustljivost, odnosno povećani otpor dišnog sustava, manji isporučeni volumen i obrnuto. Osim tlaka, obično su zadani frekvencija i inspiracijsko vrijeme ili odnos inspirij:ekspirij (I:E) i osjetljivost.(5)

Glavna prednost tlačno kontrolirane ventilacije je smanjenje mogućnosti pretjerane distenzije alveola, i posljedično tome barotraume, jer vršni alveolarni tlak ne može biti veći od zadanog tlaka. Uz to, PCV bolje odgovara na pacijentove inspiracijske napore te se zbog svega navedenoga PCV smatra protektivnom strategijom ventilacije.(4)

Inspiracijski protok za vrijeme PCV-a ima decelerirajući oblik koji je pak povezan s nižim vršnim inspiracijskim tlakom i s većim srednjim tlakom u dišnom sustavu, a znamo da oksigenacija ovisi o MAP-u.

Zaključno, tlakom kontrolirana ventilacija ima tri bitne prednosti:(5)

- odabirom maksimalnog PIP-a, reducira se prekomjerna distenzija alveola i posljedično tome barotrauma
- descedentni oblik krivulje protoka poboljšava distribuciju plinova
- MAP se povećava s konstantnim tlakom, a shodno tome i oksigenacija

Tablica 3. Volumno kontrolirana ventilacija naspram tlačno kontroliranoj ventilaciji

prema: : Jukić, Gašparović, Husedžinović, Majerić Kolger, Perić, Žunić (2008.), str. 89.

Parametar	VCV	PCV
dišni volumen	zadan	varijabilan
vršni inspiracijski tlak	varijabilan	zadan
tlak platoa	varijabilan	zadan
inspiracijski protok	zadan	decelerirajući ili varijabilan
inspiracijski vrijeme	zadano	zadano
frekvencija disanja	minimum zadan, bolesnik može asistirati	minimum zadan, bolesnik može asistirati

Danas se najčešće koriste ventilatori kontrolirani volumenom ili tlakom. Mišljenja o prednosti jednog načina nad drugim još su uvijek podijeljena. VCV i PCV jednako su korisni kada se primjenjuju u sediranih bolesnika, odnosno onih koji ne dišu samostalno, ali kada se koristi ciljani protok. Suprotno tome, u bolesnika koji spontano dišu, PCV snižava rad pacijenta pri respiraciji i poboljšava suradljivost pacijenta u većoj mjeri nego VCV.

Izbor kontrolne varijable; tlak ili volumen, ovisi o indikaciji, stavu liječnika ili ustanove.

3. PROTOKOM KONTROLIRANA VENTILACIJA (eng. *flow controlled breathing*)

Kada je protok kontrolna varijabla, krivulje volumena i protoka su nepromijenjene, dok se krivulja tlaka mijenja ovisno o svojstvima pluća pacijenta.(4)

U kliničkoj praksi, znatno se više koriste volumno i tlačno kontrolirane ventilacije.

4. **VREMENOM KONTROLIRANA VENTILACIJA (eng. *time controlled brathing*)**

U takvih respiratora, kontrolne varijable su inspiracijsko i ekspiracijsko vrijeme, dok se volumen i tlak mijenjaju ovisno o otporu i popustljivosti pacijentovih pluća.(13)

Većina visokofrekventnih respiratora mlazom (HFJV) i visokofrekventnih oscilatornih respiratora (HFOV) koristi se vremenom (T_{insp} i T_{exp}) kao konstantnim varijablama.

5.1.3. FAZNE VARIJABLE

Faznim varijablama započinje, traje i završava pojedina faza respiracijskog ciklusa. Dišni se ciklus, koji obavi respirator, sastoji od četiri faze:

1) prijelaz izdisaja u udisaj
2) udisaj
3) prijalaz udisaja u izdisaj
4) izdisaj

Varijabla okidanja započinje udisaj, **granična varijabla** limitira inspiratorne čimbenike, a **ciklička varijabla** završava udisaj.

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

Varijabla okidanja je mehanizam kojim respirator prekida izdisaj, tj. omogućava prijalaz ekspirija u inspirij. Udisaj može početi nakon isteka određenog vremena (eng. *time triggering*) ili ga započinje sam pacijent svojim inspiracijskim naporom kojim izaziva promjene u tlaku, volumenu ili protoku (eng. *patient triggering*).(4)

- **trigeriran vremenom (eng. *time triggering*)**

  Udisaj se isporučuje nakon isteka zadanog vremena. Drugim riječima, respirator kontrolira broj dostavljenih udisaja u minuti. Takav udisaj opisujemo kao mandatorni udisaj jer ga respirator inicira u potpunosti.

  Nekada, prvi takvi respiratori nisu dozvoljavali da pacijent inicira udisaj, već su automatski kontrolirali broj udisaja. Na primjer, ako je zadana frekvencija disanja 12 udisaja/min, respirator započinje inspirij nakon isteka vremena od 5 sekundi ($^{60\ s/min}/_{12\ udisaja/min}$).

  Danas su i takvi respiratori osjetljivi na inspiratorni napor pacijenta kada on više nije apnoičan ili paraliziran.

- **trigeriran pacijentom (eng. *patient triggering*)**

  Kada pacijent želi spontano udahnuti tijekom mehaničke ventilacije, respirator mora prepoznati inspiracijski napor pacijenta – pad osnovnoga tlaka, gubitak protoka u sustavu bolesnika ili promjene volumena, 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 (eng. *autorigger*). U suprotnom slučaju, ako pacijent mora uložiti ekscesivni napor za započinjanje rada respiratora, osjetljivost je preniska i posljedično uzrokuje povećanje dišnoga rada.(4)

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

Inspiratorno vrijeme (T_{insp}) definira se kao vremenski interval između početka inspiratorne faze protoka i početka ekspiratorne faze protoka. Granična varijabla označava maksimalnu vrijednost koju određena varijabla – tlak, volumen, vrijeme, protok – može dosegnuti, ali nikako i prekoračiti za vrijeme inspiratornog vremena. Drugim riječima, inspirij ne završava kada je granična varijabla dosegla maksimalnu vrijednost, međutim završava kada je dosegnuta vrijednost cikličke varijable.

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

Ciklička varijbla određuje trenutak kada će inspirij završiti, tj. prijalaz iz udisaja u izdisaj. Respirator tijekom inspirija mjeri vrijednosti cikličke varijable i koristi ih kao povratni signal za prekid inspiratorne faze protoka.

Kao ciklička varijabla, može se odabrati protok, tlak, volumen ili vrijeme.

5.2. OSNOVNI TLAKOVI PRI PRIMJENI PPV-a

1. **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 je pasivan, vrijednost osnovnog tlaka na kraju ekspirija i na početku inspirija iznosi 0 cm H_2O (jednak je atmosferskom). Ta vrijednost ukazuje kako ne postoji dodatni tlak koji djeluje na dišni sustav tijekom ekspirija i prije inspirija.

   Svaka vrijednost osnovnog tlaka veća od 0 cm H_2O upućuje na prisutnost tlaka u dišnom sustavu na kraju izdisaja (eng. *positive end-expiratory pressure,* PEEP).

   PEEP može biti posljedica primjene vanjskog PEEP-a (eng. *extrinsic* PEEP) kao terapijske mjere gdje se, u svrhu povećanja funkcionalnog rezidualnog kapaciteta, povećava volumen zraka na kraju ekspirija.

   Unutarnji auto-PEEP (eng. *intrinsic* PEEP) upućuje na „zarobljavanje“ zraka u plućima pacijenta, odnosno, pacijent nije imao dovoljno vremena za izdisaj. Auto-PEEP može predstavljati i komplikaciju ventilacije pozitivnim tlakom.(4)

2. **VRŠNI INSPIRACIJSKI TLAK (eng. *peak inspiratory pressure,* PIP)**

   Vršni inspiracijski tlak predstavlja najveću vrijednost tlaka izmjerenu na kraju inspirija. Rezultat je zbroja tlaka potrebnog za savladavanje otpora dišnog sustava i tlaka u alveolama.(4)

3. **TLAK PLATOA (eng. *plateau pressure,* $P_{plateau}$)**

   Tlak platoa jest tlak izmjeren za vrijeme tzv. inspiratorne pauze, razdoblja između kraja inspirija (kada je udisaj dostavljen pacijentu) i prije početka ekspirija (odgoda izdisaja za 0,5-1,5 s).

   Tlak platoa može se usporediti sa zadržavanjem zraka na kraju udisaja kada zapravo, zbog izjednačavanja alveolarnog tlaka i tlaka na razini usta (na početku dišnog sustava), nema protoka zraka.(4)

4. **TLAK NA KRAJU EKSPIRIJA (eng. *pressure at the end of exhalation,* PEEP)**

   Kao što je prije navedeno, PEEP povećava osnovni tlak na vrijednosti koje su veće od vrijednosti atmosferskog tlaka (0 cm H_2O).

   PEEP stabilizira alveole, poboljšava oksigenaciju, povećava FRC što povećava respiratornu površinu i perfuziju, smanjuje rad pri disanju te poboljšava plućnu popustljivost.(15) Optimalna vrijednost PEEP-a predstavlja određeni balans između poželjnih i štetnih učinaka PEEP-a (smanjen minutni volumen srca, prekomjerna distenzija alveola, pogoršanje oksigenacije kod unilateralne plućne bolesti).(5)

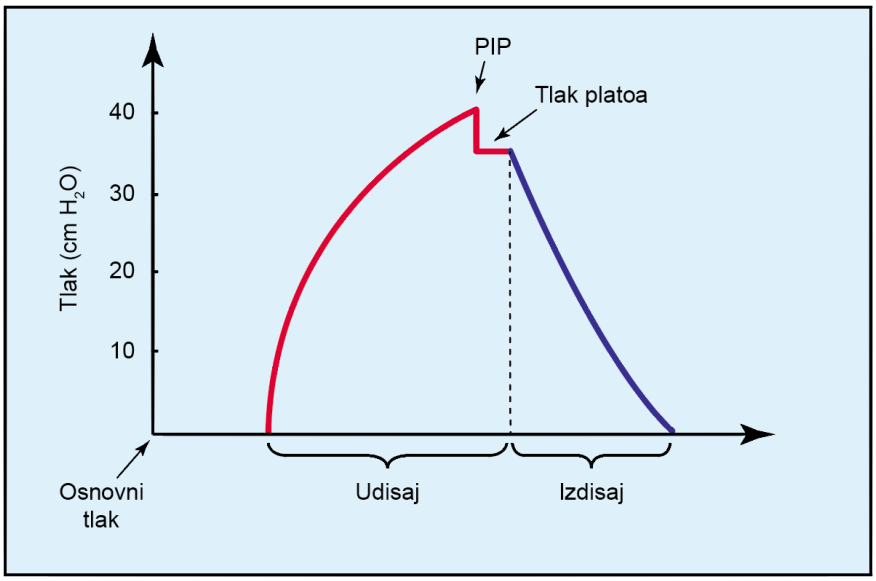
   Glavne indikacije za primjenu PEEP su: 1. postajanje intrapulmonalnog mimotoka i refraktorne hipokesmije, 2. smanjeni FRC i plućna popustljivost i 3. auto-PEEP koji ne odgovora na promjene postavki na respiratoru.(13)

5. **SREDNJI TLAK U DIŠNIM PUTEVIM (eng. *mean airway pressure,* MAP)**

   MAP predstavlja prosječnu vrijednost tlaka u dišnim putevima i u direktnom je proporcionalnom odnosu s oksigenacijom.

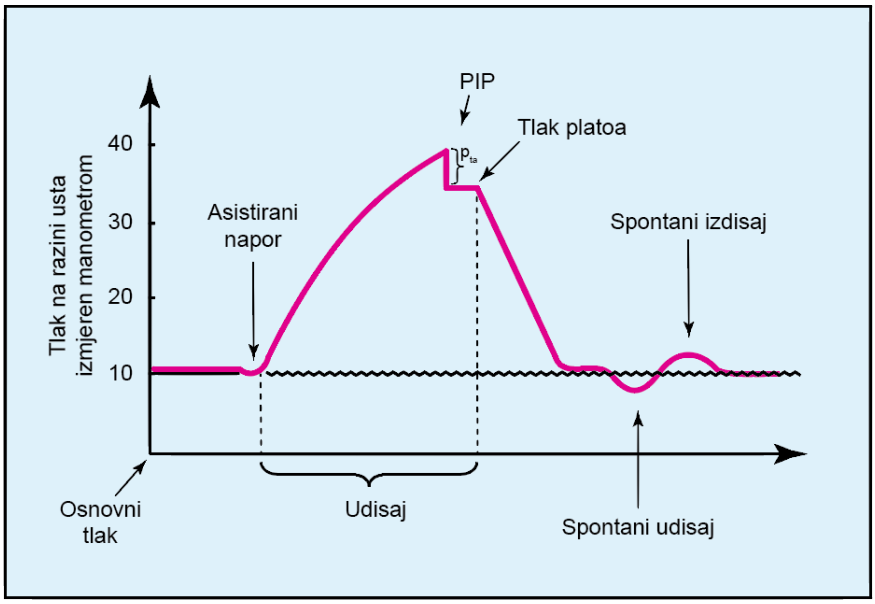
   Uz PIP, određuje ga još T_{insp}, PEEP, protok i frekvencija disanja.

Ako je oksigenacija nezadovoljavajuća, može se povećati koncentracija O_2 u udahnutom zraku (FiO_2) i/ili povećati MAP. MAP se može povećati na pet raznih načina: povećanjem PIP-a, produljenjem $T_{insp,}$ povećanjem PEEP-a, skraćenjem T_{exp} i povećanjem protoka. Treba izabrati kombinaciju najpovoljnijih parametara uz najmanji rizik oštećenja pluća.(7)



Slika 6. Grafički prikaz tlakova u gornjem dijelu dišnoga sustava za pozitivnog udaha. Tlak raste tijekom udisaja do vrijednosti vršnog inspracijskog tlaka (PIP). Zadržavanjem udaha nastaje tlak platoa. Tijekom izdisaja, tlak pada na razinu osnovnog tlaka.

prema: Cairo (2012.), str. 13.



Slika 7. Grafički prikaz tlakova u dišnom sustavu za vrijeme PPV-a i spontanog disanja. Vrijednosti osnovnoga tlaka su povećane (PEEP je +10 cm H_2O). Da bi bio asistirani udisaj, tlak pada ispod vrijednosti osnovnoga tlaka za 1 cm H_2O.

prema: Cairo (2012), str. 13.

5.3. OSNOVNI MODALITETI VENTILACIJE

Jednom kada je indicirana primjena mehaničke ventilacije u bolesnika, kliničar mora odabrati vrstu respiratora, modalitet ventilacije i vrstu disanja.

Modalitet ventilacije ovisi o vrsti disanja (mandatorno, spontano, asistirano) i o kontrolnoj varijabli (tlak ili volumen).

1. VRSTE DISANJA

- **mandatorno** (zadano): disanje je koje je u potpunosti određeno parametrima respiratora bez obzira na bolesnikove eventualne pokušaje disanja; respirator kontrolira respiracijski volumen, inspiratorni tlak ili vrijeme.
- **spontano**: oblik disanja koje započinje pacijent svojim inspiracijskim naporom (eng. *patient triggering*). Pacijent kontrolira respiracijski volumen i vrijeme. Kontrolne varijable (volumen i/ili protok) nisu zadane, već ovise o potrebama bolesnika i karakteristikama njegovih pluća.
- **asistirano**: takvo disanje predstavlja kombinaciju mandatornog i spontanog pri kojemu ventilator započinje udisaj kada je pacijent proizveo pokušaj udisaja dostatan da se okidanje uklopi u zadanu osjetlljivost. Ovaj tip disanja osigurava pacijentu onoliki udisaj koliki je zadan unaprijed određenim varijablama.

2. KONTROLNE VARIJABLE

Tlak i **volumen** dvije su najčešće kontrolne varijable o kojima sam više pisala u poglavlju 5.1.2.

Kontrolne varijable su neovisne varijable; u volumno kontroliranoj ventilaciji, volumen je zadan i konstantan, neovisno o promjenama tlaka uslijed promjena karakteristika pluća pacijenta.

Odabir između ovih dviju kontrolnih varijabli ovisi o tome je li bitnije isporučiti zadani respiracijski volumen ili pak zadani inspiracijski tlak.

5.3.1. INVAZIVNA I NEINVAZIVNA VENTILACIJA POZITIVNIM TLAKOM

Podjela strojne ventilacije na **invazivnu**, tj. konvencionalnu i **neinvazivnu**, tj. nekonvencionalnu definirana je načinom osiguranja dišnog puta.

Invazivna ventilacija koristi se umjetnim dišnim putem, koji se uspostavlja endotrahealnom intubacijom ili traheostomom. Čak 75% bolesnika koji su na mehaničkoj ventilaciji pozitivnim tlakom je intubirano, od toga njih svega 5% ima nazalni endotrahealni tubus dok ostatak ima oralni endotrahealni tubus.(4)

Neinvazivna ventilacija pozitivnim tlakom (eng. *noninvasive positive pressure ventilation*, **NIPPV**) temelji se na cikličkoj primjeni pozitivnog tlaka s pomoću nosne maske, standardne maske ili modificirane nosne kanile. Osnovna prednost neinvazivne mehaničke ventilacije je izbjegavanje intubacije endotrahealnim tubusom ili traheostomom.(5)

NIPPV se može provoditi kao **kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putevima** (eng. *continuous positive airway pressure,* **CPAP**) ili kao **tlačna podrška na dvije razine** (eng. *bilevel positive airway pressure,* **BiPAP**).

5.3.2. POTPUNA RESPIRACIJSKA POTPORA (eng. *full ventilatory support,* FVS)

Pri potpunoj respiracijskoj potpori, ventilator omogućuje svu energiju potrebnu za održavanja alveolarne minutne ventilacije. U takvoj vrsti potpore, udisaj je uvijek mandatoran, tj. dostavljen u unaprijed zadanom tlaku ili dišnom volumenu.

FVS se ostvaruje jedino ako je frekvencija ventilatora veća od 8 udisaja/min, a respiracijski volumen iznosi od 4 do 10 mL/kg idealne tjelesne mase (eng. *ideal body weigh*t, IBW).(4)

Potpuna respiracijska potpora ostvaruje se u kontroliranoj i asistirano-kontroliranoj mehaničkoj ventilaciji, ovisno o tome je li moguće pacijentovo spontano započinjanje udisaja.

Glavne indikacije za PSV su: teška repiratorna insuficijencija, hemodinamski nestabilni pacijenti do njihove stabilizacije, kompleksna akutna ozljeda pluća. Takva vrsta repiracijske potpore zahtijeva sedaciju pacijenta, a često i neuromuskularnu blokadu.(5)

U teškoj repiratornoj insufijecijenciji, gdje se bolesnik prezentira s hipoksijom, acidozom, hipekarpnijom, FVS je izbor tijekom prva 24 do 72 sata mehaničke potpore.(16)

5.3.2.1.KONTROLIRANA MEHANIČKA VENTILACIJA (eng. *controlled mechanical ventilation,* CMV)

Kontrolirana mehanička ventilacija definirana je kao ventilacija u kojoj su svi udasi pokrenuti, limitirani i ciklirani respiratorom bez obzira na pokušaje spontanog disanja bolesnika.(5)

Budući da ventilator kontrolira i respiracijski volumen i frekvenciju disanja, posljedično tome kontroliran je minutni volumen disanja pacijenta ($MV = V_T \times f$).

Ukoliko se pri CMV-u ne primjenjuje pozitivni tlak na kraju izdisaja (PEEP), onda se ona naziva i **prekidajuća ventilacija pozitivnim tlakom** (eng. *intermitent positive pressure ventilation,* IPPV). Ako se pri CMV-u primjenjuje PEEP, onda se naziva **trajna ventilacija pozitivnim tlakom** (eng. *continuous positive pressure ventilation,* CPPV)

Prema kontrolnim varijablama, CMV može biti:

a) **volumno kontrolirana ventilacija** (eng. *volume-controlled ventilation*, VCV) oblik je ventilacije pri kojem se isporučuje zadani volumen disanja (eng. *tidal volumen*) tijekom zadanog inspiracijskig vremena, određenom frekvencijom i stalnim inspiracijskim protokom.

b) **tlačno kontrolirana ventilacija** (eng. *pressure-controlled ventilation*, PCV) isporučuje pozitivan tlak do zadane granice iznad PEEP-a kroz određeno inspiracijsko vrijeme. Inspiracijski protok ovisi o tlaku u dišnom sustavu

postižući visoke vrijednosti na početku i usporavajući prema vrijednosti PEEP-a pred kraj udisaja. Ograničavajuća varijabla je inspiracijski tlak, isporuka dišnog volumena i minutne ventilacije ovisi o karakteristikama pluća bolesnika.

Primjena ovog modaliteta ventilacije indicirana je u bolesnika koji zahtijevaju neuromuskularnu relaksaciju i sedaciju, u onih s neuromuskularnim bolestima te deprimiranim ili nestabilnim centrom za disanje.(17)

Glavne komplikacije CMV-a nastaju zbog poptune ovisnosti bolesnika o respiratoru – potencijalna apneja i hipoksija ukoliko se slučajno pacijent odvoji od respiratora. Također, dugatrajnost tog oblika mehaničke ventilacije pridonosi atrofiji dijafragme, glavnog inspiracijskog mišića.(13)

5.3.2.2. ASISTIRANO-KONTROLIRANA VENTILACIJA (eng. *assist/control,* A/C)

Varijable okidanja zadanih (mandatornih) repiracijskih udaha mogu biti kontrolirane pacijentom (eng. patient-triggered) – spontani dišni napor pacijenta, ili kontrolirane vremenenom (eng. time-triggered) prema zadanoj frekvenciji disanja. U prvom slučaju, riječ je o asistiranom disanju, dok je u CMV-u varijabla okidanja vrijeme.

A/C ventilacija je način ventilacije pri koje je svaki udisaj potpomognut ventilatorom pri čemu uređaj određuje volumen udisaja i inspiracijski protok ili tlak, a pacijent frekvenciju udisaja. Drugim riječima, bolesnik može pokrenuti (trigerirati) ventilaciju, ali isključivo frekvencijom većom od inicijalne. U suprotnom slučaju, prima najmanju zadanu frekvenciju disanja. To znači da A/C omogućuje bolesniku različitost u frekvenciji, ali ne i udisaj nakon što je respirator započeo s ciklusom.

5.3.3. DJELOMIČNA RESPIRACIJSKA POTPORA (eng. *partial ventilatory support,* PVS)

Predstavlja kombinaciju mehaničke respiracijske potpore, pri čemu respirator udahe zadaje frekvencijom manjom od 6 udaha/min, i spontanog disanja pacijenta. Bolesnik sudjeluje u dišnom radu pomažući da se održi učinkovita alveolarna ventilacija. Jedno od glavnih obilježja PVS-a jest da pacijent aktivno sudjeluje u održavanju adekvatne razine P_{CO_2}, dok je u FVS-u to bila zadaća respiratora.(4)

Djelomična respiracijska potpora indicirana je u bolesnika sa srednjem teškom akutnom respiracijskom insuficijencijom ili u bolesnika koji se odvikavaju od respiratora.(5)

Glavne prednosti tog oblika mehaničke ventilacije su očuvanje trofike mišića te smanjenje potrebe za sedacijom i neuromišićnom relaksacijom.

Djelomična respiratorna potpora se može ostvariti kroz nekoliko modaliteta mehaničke ventilacije: 1.) **intermitentna mandatorna ventilacija (IMV)**, 2.) **ventilacija potpomognuta tlakom (PSV)**, 3.) **ventilacija oslobađanjem tlaka u dišnim putevima (APRV)**, 4.) **kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putevima (CPAP)**.(16)

Zaključno, djelomična respiratorna potpora se definira kao disanje pokrenuto i ciklirano inspiracijskim naporom bolesnika, a ograničeno respiratorom (volumenom ili tlakom bolesnika).

5.3.3.1. INTERMITENTNA MANDATORNA VENTILACIJA (eng. *intermitent mandatory ventilation,* IMV)

Ovaj modalitet mehaničke ventilacije predstavlja kombinaciju kontrolne ventilacije i spontanog disanja. Njegova prvobitna namjena bila je za mehaničku ventilaciju novorođenčadi i kao pomoć odraslim bolesnicima za vrijeme odvikavanja od strojne ventilacije.(16)

IMV obuhvaća pružanje mandatornih udisaja od strane respiratora, koji su bili volumno ili tlačno kontrolirani te određeni unaprijed zadanom frekvencijom, a u intervalima između udisaja, pacijentu je bilo omogućeno disanje.(4) Postupno smanjivanje broja zadanih udaha uz istodobni porast u broju spontanih, omogućuje prijelaz s mandatorne na neovisnu, spontanu ventilaciju.

Glavna komplikacija IMV-a, zbog nedostatka sinkronizacije uređaja i bolesnika, pojava je tzv. *breath stackinga,* pojave dvostrukog udisaja kada bi se mandatorni (zadani) isporučio istovremeno sa spontanim udisajem, uzrokujući time povećanje volumena i tlaka u plućima bolesnika. Potencijalna barotrauma se može spriječiti postavljanjem tlaka kao granične varijable.(13)

Usavršavanjem IMV-a i sinkroniziranjem ventilatora s pacijentovim spontanim disanjem, razvijen je novi modalitet – **sinkronizirana intermitentna mandatorna ventilacija (eng. *synchronized intermittent mandatory ventilation,* SIMV).**

Glavno obilježje SIMV-a je pružanje točno određenog broja volumno ili tlačno kontroliranih udisaja uz zadanu frekvenciju, a koji su trigerirani inspiracijskim naporom bolesnika.(13) Odnosno, mandatorni su udasi sinkronizirani s inspiracijskim naporom bolesnika. Između mandatornih udisaja, pacijent diše vlastitom frekvencijom spontanih udisaja koji mogu biti tlačno potpomognuti.(5)

Prednosti SIMV-a su sljedeće:

- velika varijabilnost ventilacije: kreće se u širokom rasponu od gotovo potpune strojne ventilacije do gotovo potpunog spontanog disanja te je zbog toga SIMV primjenjiv u procesu odvajanja bolesnika od ventilatora
- uključivanje vlastitog bolesnikova dišnoga rada u ventilaciju uz osiguranje iste mehaničkim ventilatorom
- održavanje trofike i jakosti respiratornih mišića spontanim disanjem

5.3.3.2. TLAČNO POTPOMOGNUTA VENTILACIJA (eng. *pressure support ventilation,* PSV)

Tlačno potpomognuta ventilacija posebni je asistirani oblik potpore koji u potpunosti ovisi o obrascima disanja bolesnika, odnosno, zadani udisaji ne postoje. Ventilator će isporučiti udisaj jedino kao odgovor na bolesnikov inspiracijski napor koji je potpomognut prethodno zadanim tlakom.

Bolesnik određuje frekvenciju disanja, inspiracijski protok i T_{insp}. Veličina dišnog volumena određena je gradijentom tlaka, inspiracijskom snagom pacijenta i karakteristikama pluća.(4)

Ovisno o visini tlačne potpore, PSV omogućuje široki opseg respiracijske potpore i upravo se zbog tog opsega (od gotovo potpune respiracijske potpore do gotovo samostalnog disanja), svrstava u modalitete mehaničke ventilacije za odvajanje od strojne potpore ventilacije pluća.

Zaključno, pri PSV-u varijabla okidanja je pacijentov inspiracijski napor, graničnu varijablu predstavlja unaprijed zadani tlak, a ciklčki varijablu protok. Razina tlačne potpore i osjetljivost određeni su mehaničkim ventilatorom.

5.3.3.3. VENTILACIJA OSLOBAĐANJEM TLAKA U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. *airway pressure release ventilation*, APRV)

APRV je modalitet ventilacije koji pruža dvije razine CPAP-a – visoki tlak (P_{high} ili P_{INSP}) i niski tlak (P_{low} ili PEEP), a spontano disanje pacijenta omogućeno je na objema razinama.

Gornja razina CPAP-a intermitentno se prekida brzim (1 sekunda i kraće) padom tlaka na donju razinu CPAP-a, i upravo ta redukcija CPAP-a reducira FRC bolesnika i slijedi izdisaj. Ekspiracijski se protok ne vraća na bazalnu vrijednost (nula), stoga je prisutan auto-PEEP.(4)

Većina danjašnjih ventilatora imaju kao modalitet ventilacije APRV, ali i uz dodatak tlačne potpore spontanom disanju bolesnika.

5.3.3.4. KONTINUIRANI POZITIVNI TLAK U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. *continuous positive airway pressure*, CPAP)

CPAP, kao modalitet ventilacije, predstavlja kontinuiranu primjenu pozitivnog tlaka tijekom cijelog dišnog ciklusa pa tlak na kraju izdisaja poprima vrijednost veću od 0 cm H_2O. Drugim riječima, CPAP je primjena pozitivnog tlaka na kraju ekspirija (PEEP) u bolesnika koji samostalno dišu.(13)

Gregory, proučavajući prematuruse sa sindromom respiratornog distresa, osmislio je prvi aparat za održavanje kontinuiranog pozitivnog tlaka u plućima preko tubusa (CPAP) i 1971. godine objavio članak u New England Journal of Medicine.(18) Nakon primjene te metode ventilacije u novorođenčadi, koja je spontano disala, smanjena je smrtnost od respiratornog distresa na 20%.(7)

Budući da funkcionalno odgovara PEEP-u, fiziološki učinci CPAP-a proizlaze iz fiziologije samog PEEP-a:

- povećanje funkcionalnog rezidualnog kapaciteta pluća koji nastaje širenjem kolabiranih alveola, što posljedično povećava respiratornu površinu i smanjuje izvanplućne pretoke (shuntove)
- širenjem alveola smanjuje se i otpor u dišnim putevim pa je bitno smanjen ukupni rad disanja
- povećana je popustljivost pluća
- disanje postaje regularnije jer se stabiliziraju prsni koš i ošit
- frekvencija disanja se smanjuje

S obzirom na fiziološke učinka CPAP-a, indikacije za njegovu primjenu su prvenstveno bolesti sa smanjenim funkcionalnim rezidualnim kapacitetom, sa smanjenom popustljivošću pluća, refraktorna hipoksemija, auto-PEEP koji ne odgovara na promjene postavki na respiratoru.(13)

Postoji nekoliko načina primjene CPAP-a. Svaki se uređaj sastoji iz tri dijela: 1.) sustava cijevi kojima se ugrijani i ovlaženi komprimirani zrak i kisik zadanog protoka dovode bolesniku, 2.) naprave za konekciju cijevi s pacijentovim dišnim sustavom i 3.) generatora pozitivnog tlaka.(19)

Pozitivni se tlak može postići na više načina; može se koristiti respirator, posebno konstruirani generatori pozitivnog tlaka ili, kao najjednostavniji način postizanja pozitivnog tlaka je uranjanje ekspiratorne cijevi pod vodu toliko duboko koliki se tlak u cm H_2O želi postići (eng. *buble* CPAP).

6. KONVENCIONALNA MEHANIČKA VENTILACIJA NOVOROĐENČADI

Poremećaji disanja predstavljaju najčešća patološka stanja u novorođenačkoj dobi. Respiratorna insuficijencija prije je bila najčešćim uzrokom neonatalnog mortaliteta, a neadekvatna mehanička ventilacija uzrokovala je komplikacije u liječenju novorođenčadi i njihov dugoročni morbiditet.(7)

Napredak koji se u neonatologiji dogodio unazad zadnjih tridesetak godina usko je povezan s dostignućima u mehaničkoj ventilaciji novorođenčadi.

Spektar mehaničke potpore novorođenčadi s respitarornom insuficijencijom se znatno povećao unatrag zadnja četiri desetljeća. Kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putevima (CPAP) i tlačno kontrolirana (*pressure-limited*), vremenski određena (*time-cycled*) intermitentna mandatorna ventilacija (IMV) bili su primarni modaliteti mehaničke ventilacije četvrt stoljeća, sve dok se nije 1980-ih i 1990-ih u klinički primjenu nije uveo novi modalitet ventilacije – visokofrekventna ventilacija (HFV).

6.1. POVIJESNI PREGLED

Razumijevanje poremećene mehanike pluća novorođenčeta postojalo je još u 18. i 19. stoljeću. Kandski izumitelj A.G. Bell je još 1889. godine kontruirao respirator kojim je pokušao proširiti pluća novorođenčetu, ali bez većeg uspjeha.

Sve do 1970-ih godina, repiratori, korišteni u neonatalnim intezivnim jedinicama, bili su zapravo modificirani respiratori za potporu disanja odraslih pacijenata koji su upuhivali pozitivan tlak po principu IPPV ventilacije (eng. *intermittent positive pressure ventilation*). Takvi respiratori nisu dozvoljavali spontano disanje novorođenčeta između strojnih udaha pozitivnim tlakom.(20)

Razvoj modernih neonatalnih respiratora počinje od 1971. kada je R. Kirby sa suradnicima upotrijebio Ayreovu cijev u obliku slova T i konstruirao aparat s kontinuiranim protokom plina.(21) To je omogućilo, da između strojnih udaha

pozitivnim tlakom, pacijent diše samostalno. Samo djelomično, ali kontinuirano zatvaranje distalnog kraja T-cijevi stvaralo je pozitvni tlak na kraju ekspirija (PEEP).

Respiratori s kontinuiranim protokom plina omogućili su kombinaciju spontanog i mehaničkog disanja koje se naziva IMV (eng. *intermittent mandatory ventilation*) ili CMV (eng. *controlled mechanical ventilation*). Jedna od prednosti tog modaliteta ventilacije jest lakše odvajanje od respiratora smanjenjem broja zadanih udisaja te samim time se dozvoljava pacijentu povećanje broja spontanih udisaja.(20)

Od 1971. do sredine 1990-ih godina, IMV je postala standardna metoda ventiliranja novorođenčadi.

Prva generacija respiratoga toga tipa uključivala je BABYbird 1®, the Bourns BP200® i Bourns LS 104/150®. Osim što su radili po principu IMV-a, imali su mogućnost uključivanja CPAP-a u respiratorni ciklus, odnosno pozitivnog tlaka na kraju ekspirija (PEEP).

Sljedeća se je generacija mehaničkih ventilatora usavršavala ugradnjom mikroprocesora, digitalnih monitora, boljom kontrolom štetnih parametara i većom osjetljivošću aparata.

Razvoj svemirske tehnologije pridonio je konstrukciji treće generacije konvencionalnih neonatalnih respiratora koji imaju mogućnost trigerirane ventilacije – mehanički udah uslijedi kao odgovor na pacijentov inspiracijski napor. Zahvaljujući ovim tehnološkim otkrićima, razvijaju se različiti oblici trigerirane ventilacije: sinkronizirana IMV (SIMV), A/C ventilacija, tlačno potpomognuta ventilacija (PSV).

Pararelno, počele su se razvijati različite strategije mehaničke ventilacije – visokofrekventna ventilacija – koja su koristile veće ili manje tlakove, dulje ili kraće T_{insp} i različite frekvencije disanja. Nove strategije ventilacije su se većinom koristile kada je konvencionalna mehanička ventilacija zakazala.(20)

6.2. INDIKACIJE ZA PRIMJENU MEHANIČKE VENTILACIJKE POTPORE NOVOROĐENČADI

Respiratorna insuficijencija se definira kao nemogućnost uspostave ili održavanja adekvatne izmjene plinova nužne za držanje odgovarajućih P_{O_2} i P_{CO_2} te acidobazne ravnoteže.

Glavni uzrok neonatalne respiratorne insuficijencije su bolesti pluća, ali i kongenitalne srčane anomalije zajedno s hemodinskim poremećajima, mogu doprinijeti respiratornoj insuficijenciji. Novorođenčad su pacijenti manjih pluća, povećanog otpora, smanjene poputljivosti pluća, manje alveokapilarne površine za izmjenu plinova i smanjene kardiovaskularne rezerve u odnosu na odrasle pacijente. I sve to zajedno čini ih više ranjivijim, osjetljivijim na promjene u plućnoj funkciji. Zapravo, respiratorna je insuficijencija glavni uzrok srčanog aresta u novorođenačkoj i pedijatrijskoj populaciji.(13)

Respiratorna insuficijencija obično uključuje dva ili više kriterija iz kliničkih i laboratorijskih kategorija:(20)

1. **klinički kriteriji**
    a) retrakcije (interkostalne, supraklavikularne, suprasternalne)
    b) stenjanje
    c) frekvencija disanja veća od 60 udisaja/min
    d) centralna cijanoza
    e) refraktorna apneja
    f) smanjenje aktivnosti i pokreta djeteta
2. **laboratorijski kriteriji**
    a) P_{CO_2} > 60 mm Hg
    b) P_{O_2} < 50 mm Hg ili saturacija O_2 < 80%
    c) pH < 7,25

Glavni ciljevi mehaničke ventilacije su:

1. osiguranje adekvatne izmjene plinova
2. održavanje funkcionalnog rezidualnog kapaciteta pluća preveniranjem nastanka atelektaza
3. poboljšanje popustljivosti pluća
4. smanjenje dišnoga rada
5. minimalni rizik oštećenja pluća

Mehanička ventilacija osigurava dvije vrlo važne fiziološke funkcije: prvo, održava elastična svojstva pluća i plućni volumen preveniranjem atelektaza, a osiguranjem odgovarajućeg FRC-a održava i plućnu popustljivost. Drugo, omogućava odstranjenje odgovarajućeg CO_2 u zamjenu za dostavljeni O_2 s ciljem uspostave odgovarajućih arterijskih vrijednosti P_{O_2} i P_{CO_2}.(4)

6.2.1. KLINIČKA STANJA

Kratki pregled pet najčešćih poremećaja respiratorne funkcije koji, uz dodatno liječenje, zahtijevaju mehaničku ventilacijsku potporu.(7)

1. **SINDROM RESPIRATORNOG DISTRESA (eng. *respiratory distress syndrome,* RDS)**

   Sindrom respiratornog distresa vodeći je uzrok respiratorne insuficijencije nedonoščadi. Incidencija RDS-a raste smanjenjem gestacijeske dobi.

   Patofiziologiju RDS-a određuju biokemijske i morfološke abnormalnosti nerazvijenih pluća. Što je manja gestacija, to je razvijen manji broj alveola i barijera je za difuziju plinova veća. Kako CO_2 znatno lakše difundira od O_2, hipoksemija je primarni problem.

   Uslijed nedostatka surfaktanta, manje alveole kolabiraju i s vremenom dolazi do progresivne atelektaze, čime pluća postaju čvršća. Zbog povećane

permeabilnosti kapilara odlaže se fibrin u alveolama, što dodatno otežava izmjenu plinova.

Često se događa da ventilirani dijelovi pluća nemaju dobru perfuziju i obrnuto, tj. da su dijelovi s dobrom perfuzijom atelektatični. Nepodudaranje perfuzije i ventilacije onemogućava izmjenu plinova te posljedično nastaje intrapulmonalni desno-lijevi *shunt*.

Dijagnoza je RDS-a tipično radiološka; prikazuje se generalizirano smanjena prozračnost pluća sa zrnato-mrežastim crtežom (eng. *ground glass*) i sa zrakom ispunjenim bronhalnim stablom (aerobronhogram).(10)

2. SINDROM ASPIRACIJE MEKONIJA (eng. *meconium aspiration syndrome*)

Sindrom aspiracije mekonija posljedica je aspiracije plodne vode u koju je fetus prethodno ispustio mekonij tijekom perinatalne asfiksije. Sindrom se u pravilu javlja u donošene novorođenčadi. Do aspiracije mekonija može doći in utero ili tijekom poroda.

Mekonij u dišnim putevim može uzrokovati njihovo začepljenje, što rezultira poremećajem izmjene plinova, ili može dospjeti u plućni parenhim uzokujući pneumonitis.

Osim mehaničkog, djelomičnog ili potpunog, začepljenja dišnih puteva, nastaje i efekt valvule (ventilni mehanizam) pri čemu zrak u inspiriju može proći distalno, ali prolaz zraka u ekspiriju je onemogućen. Posljedično tome, dolazi do zaglavljivanja zraka (eng. *air trapping*) i do prenapuhivanja pojedinih dijelova pluća s mogućnošću rupture i pneumotoraksa, ali i do atelektaze drugih segmenata koji se ne mogu ventilirati.

Osim pneumonitisa, mekonij može uzrokovati i edem alveola, a neki sastojci mekonija mogu direktno toksično djelovati na plućni parenhim te uzrokovati ishemiju i nekrozu. Aspiracija mekonija inaktivira surfaktant smanjujući proizvodnju proteina A i B, što dodatno pospješuje nastanak atelektaza.

Aspiracija mekonija može rezultirati pojavom sekundarne perzistentne plućne hipertenzije koja je popraćena intrapulmonalnim desno-lijevim *shuntom*, otežanom izmjenom plinova i hipoksemijom.

Dijagnoza sindroma aspiracije mekonija zasniva se na kliničkom nalazu (mekonij u dišnim putevima i klinički RDS) i RTG-snimci (višestruka, difuzno nepravilna razbacana područja zasjenjenja, izmiješana s područjima hiperinflacije plućnog parenhima).(10)

3. PERZISTENTNA PLUĆNA HIPERTENZIJA NOVOROĐENČADI (eng. *persistent pulmonary hypertension of the newborn,* PPHN)

PPHN se opisuje kao poremećaj za kojeg je karakterističan povećani otpor u plućnoj cirkulaciji.

Za uspješni prijelaz s fetalne na postnatalnu cirkulaciju, potrebno je da u trenutku rođenja dođe do naglog pada otpora u plućnoj cirkulaciji. Ako to izostane, tlak u plućnoj arteriji ostane visok, venska (neoksigenirana) krv skreće kroz duktus arterious i foramen ovale, što rezultira hipoksemijom, smanjenom opsrbom tkiva kisikom, metaboličkom acidozom i daljnom plućnom vazokonstrikcijom. Tradicionalno, PPHN se klasificirao na primarnu (idiopatsku) ili sekundarnu PPHN. Glavni uzrok sekundarne PPHN je sindrom apiracije mekonija, a ostali uzroci su: kongenitalna dijafragmalna hernija, asfiksija, infekcija, RDS, tranzitorna tahipneja, kongenitalne anomalije pluća, itd.(7)

Novija podjela PPHN zasniva se na trima patofiziološkim mehanizmima: 1.) smanjenje broja plućnih arterija (npr. kongenitalna anomalija pluća), 2.) normalan broj plućnih arterija s pojačanom mišićnom stijenkom i 3.) normalni broj plućnih arterija s normalno razvijenom mišićnom stijenkom (npr. nezrelost) Dijagnoza PPHN-a se postavlja klinički i ehokardiografski, pri čemu se mogu uočiti znakovi desno-lijevog *shunta*.

4. PNEUMONIJA

Pneumonija u novorođenčeta može nastati transplacentarnom infekcijom tijekom trudnoće, u perinatalnom razdoblju ili postnatalno.(10)

Transplacentarno nastale pneumonije u pravilu su dio općih infekcija, kao što su citomegalovirusna infekcija, infekcija virusom rubeole, konatalni lues i dr.

Perinatalno stečene pneumonije nastaju prolaskom djeteta kroz porođajni kanal inficirane majke, ili širenjem infekcije iz plodove vode uslijed prijevremenog

prsnuća plodovih ovoja. Glavni uzročnici tih pneumonija su β-hemolitički streptokok, *Escherichia coli*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* i dr.

Etiologija postnatalno stečenih pneumonija ovisi o tome gdje je nastala infekcija – nastala u bolnici (jedinica intezivnog liječenja) ili je nastala kod kuće. Pneumonija uzrokuje veliki broj upalnih promjena plućnog parenhima, uključujući konsolidaciju, edem, proteinske i hemoragijske eksudate, što sve može uzrokovati promjene u izmjeni plinova na alveokapilarnoj membrani. Pneumonija se može zakomplicirati nastankom sistemskih manifestacija infekcije – sepsa, hipotenzija, acidoza, diseminirana inravaskularna koagulopatija, sekundarna PPHN, itd.

5. BRONHOPULMONALNA DISPLAZIJA (eng. bronchopulmonary dysplasia, BPD)

Bronhopulmonalna displazija kronična je plućna bolest nedonoščadi koja nastaje nakon liječenja respiracijske insuficijencije bilo kojega uzroka mehaničkom ventilacijom pozitivnim tlakom i visokim inspiratornim koncentracijama kisika (prema definiciji to može biti dulje od 28 dana života ili dulje od 36 postkoncepcijskih tjedana)(14)

Patogeneza bolesti je multifaktorijalna i obuhvaća posljedice ventilacije pozitivnim tlakom (barotrauma), prekomjernog napuhivanje pluća uzrokovano povećanim respiracijskim volumenom (volutrauma), ponavljajuće izmjene područja hiperinflacije i područja atelektaze (atelektrauma) te posljedice oksidacijskog stresa i upale zbog povećanih koncentracija kisika (biotrauma).

Patohistološki se nalazi intersticijska fibroza, zadebljana interalveolarna septa i poremećena alveolarizacija, skvamozna metaplazija bronhiolarne sluznice, hipetrofija muskulature bronhiola, peribronhiolarna upala te područja atelektaze i emfizema.

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike i RTG nalaza (gruba saćasta struktrura pluća od emfizematoznih nakupina zraka i grube prugaste sjene od popratne peribronhalne infiltracije i fibroze).

6.2.2. KLINIČKA PREZENTACIJA RESPIRATORNE INSUFICIJENCIJE NOVOROĐENČADI

Respiratorna se insuficijencija najčešće očituje u nezrele nedonoščadi. Simptomi i znakovi nastaju nakon tzv. *honeymoon perioda*, asimptomatskog intervala različito dugog trajanja (od jednog do nekoliko sati).

Klinički, respiratorna se insufucijencija prezentira tahipnejom (60-100 udaha/min), koja već može biti prisutna i u prividno mirnom periodu, i znakovima dipneje: inspiratorne retrakcije međurebrenih prostora, substernalne i retrosternalne retrakcije, ritmičko širenje nosnica.

Prsna stijenka novorođenčadi je neokoštala, tj. primarno hrskavična, što rezultira većom popustljivošću same stijenke u odnosu na plućni parenhim. Kako se otpor i popustljivost pogoršavaju, novorođenčad mora generirati veći intrapleuralni tlak tijekom inspirija, što osim inspiratonih retrakcije, može uzrokovati i „fenomen ljuljačke“ – dolazi do kolapsa neokoštalog prsnog koša uz istovremeno izbočenje abdomena zbog spuštanja dijafragme.

Tijekom ekspirija, budući da novorođenačka prsna stijenka nema dovoljno elastičnih sila za suprotstavljanje elastičnim silama pluća, pluća novorođenčeta sklona su kolapsu. Novorođenčad, kako bi spriječila kolaps alveola na kraju ekspirija, nastoji održati povećani tlak u dišnim putevima, tj. sačuvati funkcionalni rezidualni kapacitet, sužavanjem glotisa i aktiviranjem ekspiratorne muskulature. To rezultira tihim stenjanjem koje se pogrješno interpretira kao plač djeteta. Stenjanje je znak progresivne respiratorne insuficijencije.

U početku novorođenče može biti ružičasto, ali s progresijom hipoksemije postaje cijanotično; prvo na ekstremitetima, a potom po cijelom tijelu.

6.3. KONVENCIONALNA MEHANIČKA VENTILACIJA

Konvencionalna mehanička ventilacija ili invazivna mehanička ventilacija podrazumijeva ventilaciju pozitivnim tlakom (PPV) intubiranih bolesnika koji dišu spontano ili bolesnika koji su sedirani.

Konvenvionalni modaliteti ventilacije opisuju kako su mehanički udisaji dostavljeni bolesniku kao i odnos između mehaničkih i spontanih udisaja. Takvi modaliteti uključuju: **kontinuiranu mandatornu ventilaciju (CMV)**, **intermitentnu mandatornu ventilaciju (IMV)**, **sinkroniziranu intermitentnu mandatornu ventilaciju (SIMV)** te **asistirano-kontroliranu ventilaciju (A/C)**.(14)

Osim modaliteta ventilacija, određena je i **kontrolna varijabla**.

Tlak ili **volumen** su najčešće kontrolne varijable, i s obzirom na to, razlikujemo **volumno kontroliranu ventilaciju** (eng. *volume controlled ventilation*, **VCV**) i **tlačno kontroliranu ventilaciju** (eng. *pressure-controlled ventilation*, **PCV**)

Tlak, **vrijeme** ili **volumen** su **granične varijable**, koje ne smiju biti prekoračene za vrijeme mehaničkog upuha.

Cikličke varijable određuju kada se udisaj završiti, a izdisaj započeti, i obrnuto. One uključuju **vrijeme** i **promjene** u **protoku zraka** ili **volumenu**.

6.3.1. ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA

Veza između novorođenčeta i stroja za ventilaciju uspostavlja se preko umjetnog dišnog puta, bilo endotrotrahealnom intubacijom, bilo traheostomskom kanilom.

Intubacija se može izvesti oralno ili nazalno, a izbor ovisi o okolnostima i preferenciji kliničara.

Orotrahealna intubacija je lakša i brže izvediva s manjim traumatskim posljedicama te se često preferira u hitnim slučajevima. Tubus se uvodi pomoću laringoskopa kroz usnu šupljinu u traheju.

Nazotrahealna intubacija se izvodi kada nije moguće izvesti orotrahealnu intubaciju ili kada postoje kontraindikacije za njezino izvođenje. Nazotrahelani tubus uvodi se kroz nosnu šupljinu, a u traheju se može uvesti naslijepo ili pomoću laringoskopa. Nazalnom intubacijom osigurava se stabilniji dišni put. Uz nazalnu intubaciju vezan je manji promjer tubusa koji onda stvara veći otpor protoku zraka.

Indikacije za primjenu endotrahealne intubacije u novorođenčadi: (1.) neadekvatna i prolongirana ventilacija preko maske, (2.) niska frekvencija otkucaja srca (<100/min) tijekom kompresija prsnoga koša, (3.) primjena adrenalina ili surfaktanta putem endotrahealnog tubusa, (4.) prisutnost mekonija prilikom poroda u novorođenčeta slabe srčane frekvencije (<100/min), nepravilnog disanja i slabog mišićnog tonusa, i (5.) ekstremni prematuritet kada je intubacija neizbježna.

Ostale, manje učestale indikacije mogu uključivati prisutnost opstruktivnih lezija kao što su traheomalacija, trahealna stenoza, laringealna paraliza i itd.

6.3.1.1. OPREMA ZA INTUBACIJU

Osnovna oprema za intubaciju uključuje laringoskop s usnim nastavkom odgovarajuće veličine i endotrahealni tubus.

U novorođenčadi i prematurusa najčešće se rabi Millerov laringoskop s ravnim usnim nastavkom, koji je tek na distalnom kraju zakrivljen, veličina 00, 0 i 1. Odabir endotrahealnog tubusa ovisi o porođajnoj masi i gestacijskoj dobi novorođenčeta. Veličinu tubusa treba pažljivo odrediti jer se otpor povećava smanjenjem promjera tubusa. Uvijek treba odabrati optimalnu veličinu, tj. tubus najvećeg promjera koji bez poteškoća prolazi kroz otvor (*rima glottidis*). Time se smanjuje otpor strujanju zraka koji nastaje pri odabiru tubusa manjeg promjera. Njihova se veličina određuje unutarnjim promjerom izraženim u milimetrima i označuje se ID (eng. *inside diametar*).

Određuje se i duljina tubusa koja je u novorođenčeta rođenog u terminu 12 cm. Natotrahealni tubus trebao bi biti oko 3 cm dulji od orotrahealnog i imati promjer za 0,5 do 1 mm manji od onoga za orotrahealnu intubaciju.

Tablica 4. *Odabir nenatalnog endotrahealnog tubusa*

prema: Chang (2014.), str. 547.

Veličina tubusa (ID mm)	Tjelesna masa	Gestacijaska dob
2,5	ispod 1000 g	ispod 28 tjedana
3,0	1000 – 2000 g	28 – 34 tjedna
3,5	2000 – 3000 g	34 – 38 tjedana
3,5 – 4,0	iznad 3000 g	iznad 38 tjedana

Ostali pribor potreban za intubaciju uključuje samoširećі balon s maskom kapaciteta 200 – 450 mL, anestetik za lokalnu upotrebu, vodilica za tubus, štrcaljke od 5 do 10 mL, zavoj i samoljepljive trake za fiksaciju, kateter i aparat za sukciju, kisik i kateter za kisik, usni tubus i Magilleove hvataljke.

6.3.2. INICIJALNE POSTAVKE VENTILATORA

Inicijalne postavke ventilatora ovise o nekoliko čimbenika, a koji uključuju gestacijsku dob i tjelesnu masu novorođenčeta, prezentaciju bolesti te vrstu i modalitet mehaničke ventilaacije.

Klinička stanja u kojima je popustljivost pluća smanjena, zahijevat će veći tlak za razliku od stanja s normalnom ili povećanom popustljivošću pluća.

Kontrole koje se mogu namještati na ventilatoru:(20)

1. **KONCENTRACIJA KISIKA – FiO_2**

   FiO_2 predstavlja udio kisika u plinovima koji su upuhnuti u pacijenta. Odabrani FiO_2 mora osigurati adekvatni P_{O_2}. Odabir ovisi o ciljnom P_{O_2}, razini PEEP-a, srednjem tlaku u dišnim putevima i hemodinaičkom statusu bolesnika. U kliničkoj praksi treba primijeniti najniži prihvatljivi FiO_2 s obzirom na učinak kisika u nastanku plućne ozljede. Odabrani FiO_2 mora osigurati saturaciju kisika (SpO_2) veću od 90%.

2. **VRŠNI INSPIRACIJSKI TLAK – PIP**

   PIP je glavni čimbenik u određivanju dišnog volumena u novorođenčadi liječene mehaničkim ventilatorom u kojem je strojni udah bio određen vremenom ili tlakom.

   Faktori koji utječu na postavke PIP-a jesu: tjelesna masa i gestacijska dob novorođenčeta, kliničko stanje te karakteristike pluća – popustljivost i otpor.

3. **POZITIVNI TLAK NA KRAJU EKSPIRIJA – PEEP**

   Primjena PEEP-a može poboljšati oksigenaciju, održava alveolarno jačanje, povećava FRC i plućnu popustljivost.

   Vrijednosti PEEP-a su između 4 i 8 cm H_2O, ovisno o potrebi novorođenčeta za kisikom. Veće se vrijednosti PEEP-a koriste u novorođenčadi s većim potrebama za FiO_2.

4. **FREKVENCIJA DISANJA**

   Minutna ventilacija određena je dišnim volumenom i frekvencijom disanja.

   Frekvencija disanja prematurusa je 40 – 60 udisaja u minuti, dok je u terminski rođene djece 25 – 40 udisaja u minuti.

5. **VRŠNI PROTOK**

   To je protok proizveden tijekom strojne ventilacije. Odabire se ovisno o kliničkom stanju, od 6 do 8 L/min.

6. **INSPIRACIJSKO VRIJEME – T_{insp}**

   T_{insp} je obično postavljen na vrijednosti 0,3 – 0,5 sekundi, ovisno o gestacijskoj dobi, s kraćim T_{insp} pri većim frekvencijama disanja ili pri stanjima zarobljavanja zraka u plućima (eng. *air trapping*).

7. **ODNOS INSPIRIJ:EKSPIRIJ (ODNOS I:E)**

   Odabir ovoga parametra zasniva se na hemodinamskom odgovoru bolesnika na strojnu ventilaciju, oksigenaciji i prisutnoj razini spontane ventilacije. Obično je I:E od 1:2 do 1:1,5.

8. **DIŠNI VOLUMEN – V_T (eng. *tidal volume*)**

   Dišni volumen je volumen koji ventilator upuhne u bolesnika. Ovisno o prođajnoj masi novorođenčeta, kao početna vrijednost uzima se 5mL/kg.

Tablica 5. Inicijalne postavke za neonatalnu mehaničku ventilaciju bazirane plućnoj popustljivosti

prema Chang (2014.), str. 557.

Parametar	Normalna popustljivost	Smanjena popustljivost
PIP	15 – 20 cm H_2O	20 – 30 cm H_2O
PEEP	3 – 5 cm H_2O	iznad 8 cm H_2O
V_T	4 – 8 mL/kg	6 – 10 mL/kg
frekvencija	25 – 40 /min	iznad 150/min
vršni protok	6 – 8 L/min	6 – 8 L/min
T_{insp}	0,3 – 0,5 sec	promjena ovisi o frekvenciji disanja
odnos I:E	1:1,5 – 1:2	barem 1:1
FiO_2	SpO_2: 90% - 95%	SpO_2: 90% - 95%

Tablica 6. Inicijalne postavke za neonatalnu mehaničku ventilaciju bazirane porođajnoj masi
prema Chang (2014.), str. 557.

Parametar	Izrazito mala porođajna masa	Mala porođajna masa	Dijete rođeno u terminu
frekvencija	40 – 60 /min	40 – 60 /min	25 – 40 /min
T_{insp}	0,3 – 0,5 sec	0,3 – 0,5 sec	0,3 – 0,5 sec
V_T	3 – 7 mL/kg, početno: 5 mL/kg	3 – 7 mL/kg, početno: 5 mL/kg	3 – 7 mL/kg, početno: 5 mL/kg
PEEP	4 – 8 cm H_2O	4 – 8 cm H_2O	4 – 8 cm H_2O

6.3.3. MODALITETI KONVENCIONALNE MEHANIČKE VENTILACIJE NOVOROĐENČADI

Uspjeh korištenja konvencionalne mehaničke ventilacije u novorođenčadi, koji je dokumentiran početkom 60-ih godina prošloga stoljeća, temeljio se na respiratorima namijenjenim odraslima, ali posebno adaptiranim za neonatalnu uporabu.

Opcije za mehaničku ventilaciju novođenčadi bile su ograničene čak i pri uporabi neonatalnih respiratora. Kliničar je mogao kontrolirati samo pojedine varijable: FiO_2, PIP, PEEP, T_{insp} i protok zraka.(22)

Asinkronija pacijenta i respiratora bila je učestali problem, a ijatrogena plućna ozljeda glavni uzrok morbiditeta novorođenčadi.

Današnje generacije neonatalnih respiratora omogućuju izbor nekoliko modaliteta ventilacije, uključujući **volumno kontroliranu kontinuiranu mandatornu ventilaciju (VC-CMV), tlačno kontroliranu kontinuiranu mandatornu ventilaciju (PC-CMV), volumno kontroliranu intermitentnu mandatornu ventilaciju (VC-IMV), tlačno kontroliranu intermitentnu mandatornu ventilaciju (PC-IMV), CPAP i tlačno potpomognutu ventilaciju (PSV).**(4)

6.3.3.1. TLAČNO KONTROLIRANI VENTILATORI

Najčešće korišteni neonatalni mehanički ventilator upravo je **PC-CMV**.

CMV je označavao modalitet ventilacije u kojem su udasi pokrenuti, limitirani i ciklirani strojem. Međutim, danas uporabom modernih mikroprocesora, takvi respiratori imaju sposobnost registriranja djetetovih inspiracijskih napora te ih sinkroniziraju s udasima samoga stroja. U današnjoj generaciji strojeva za ventilaciju, kontrolirani se način zamjenjuje nazivom asistirano-kontrolirani.(5)

Budući da u tlačno kontroliranoj ventilaciji tlak postavljen kao kontrolna varijebla, tj. tlak je konstantan, dišni volumen isporučen djetetu varira, ovisno o promjena u karakteristikama pluća (otpor i popustljivost) i naporu pri disanju. Udasi koje isporučuje respirator modaliteta ventilacije PC-CMV mogu biti trigerirani i promjenama tlaka ili protoka.

PC-IMV modalitet je ventilacije koji predstavlja kombinaciju spontanog disanja i strojne ventilacije. Pri PC-IMV modalitetu ventilacije, dijete prima zadani tlak i inspiracijsko vrijeme frekvencijom koja je unaprijed određena. Mandatorni (zadani) udisaji sinkronizirani su s djetetovim udisajim. Glavna prednost takvog modaliteta ventilacije jest uključivanje djetetova dišnoga rada u ventilaciju uz strojem osiguran dio ventilacije.

6.3.3.2. VOLUMNO KONTROLIRANI VENTILATORI

VC-CMV se kao modalitet ventilacije koristi već nekoliko desetljeća u pedijatrijskih i odraslih bolesnika. Iako se nekada ovaj modalitet ventilacije nije koristio pri ventiliranju neonatalnih bolesnika, zahvaljujući poboljšanjima samoga uređaja i monitoriranja isporučenog dišnog volumena, danas se uspješno primjenjuje.

Prvi **VC-IMV** respirator, Bourns LS-104-150 neonatalni ventilator, pojavio se krajem 60-ih godina prošloga stoljeća. Takav respirator imao je određene nedostatke što je rezultiralo pojavom bježanja zraka (eng. *air leaks*) i pojavom bronhopulmonalne diplazije u novorođenčadi. Danas većina ventilatora toga tipa mogu vrijednosti dišnoga volumena, kao kontrolne varijeble, postaviti i na vrijednosti manje od 2 mL. Svi ti napretci u tehnologiji rezultirali su time da se VC-IMV/CMV modaliteti ventilacije koriste u prematurusa s RDS-om.

Pri volumno kontroliranoj ventilaciji, isporučuje se zadani volumen disanja (V_T) tijekom unaprijed određenog inspiracijskog vremena, određenom frekvencijom i stalnim inspiracijskim protokom. Promjene u plućnim karakteristikama odražavaju se promjenama PIP-a.

Udasi mogu biti trigerirani od strane pacijenta (promjene u protoku ili tlaku) ili od strane ventilatora ako dijete ne asistira u disanju.

Tijekom primjene VC-IMV modaliteta ventilacije, spontani udasi mogu biti i tlačno potpomognuti, dok su pri VC-CMV svi udasi mantatorni, određeni zadanim V_T. Dijete, koje se ventilirara modalitetom VC-CMV, treba biti pažljivo monitorirano zbog mogućeg nastanka hipokapnije i hiperinflacije.

Budući da promjene u popustljivosti pluća i abdominalna distenzija ne utječu na isporuku dišnog volumena, novorođenčad koja je bila na kardiokiruškim ili abdominalnim operacija ventilira se VC-IMV modalitetom ventilacije.(4)

6.3.3.3. TLAČNO POTPOMOGNUTA VENTILACIJA

PSV se opisuje kao modalitet ventilacije oblikovan tako da podrži spontano disanje za vrijeme inspiracijske faze. Tijekom volumno kontrolirane ventilacije, dijete kontrolira frekvenciju disanja i T_{insp} te trigerira udah promjenama u volumenu ili protoku.

PSV se kao modalitet ventilacije koristi u novorođenčadi koja nemaju respiratornu insuficijenciju te su intubirana i mehanički ventilirana iz drugih razloga. Takva djeca često pokazuju neusklađenost s mandatornim udasima.

Mali promjer neonatalnih endotrahealnih tubusa znatno pridonosi povećanju dišnoga rada. Cilj primjene PSV-a u tim indikacijama jest omogućiti inrpiracijski tlak dovoljan da nadvlada otpor endotrahealnog tubusa, a opet omogućiti djetetu da samo odredi dišni volumen. Inicijalno je potreban znatan tlak kako bi dijete ostvarilo dišni volumen u vrijednostima između 4 i 7 mL/kg. S vremenom, razina PSV-a se reducira kada dijete potigne zadovoljavajući V_T, SpO_2 i frekvenciju disanja.

Tablica 7. Protektivna ventilacijska strategija za neonatalne poremećaje disanja prema Chairo (2014.), str. 484.

Kliničko stanje	Postavke ventilatora	Ciljane vrijednosti
SINDROM RESPIRATORNOG DISTRESA (RDS)	1. PCV ili VCV V_T 4-6 mL/kg	1. pH 7,25-7,35
	2. frekvencija disanja ≥ 60 udaha/min	2. P_{CO_2} 45-55 mm Hg
	3. PEEP 4-5 cm H_2O	3. P_{O_2} 50-70 mm Hg
	4. kratko T_{insp} 0,25-0,4 s	4. SpO_2 88-94%
SINDROM ASPIRACIJE MEKONIJA	1. PCV ili VCV s najnižim PIP-om	**bez PPHN**
	2. frekvencija disanja 40-60 udisaja/min	1. pH 7,3-7,4
	3. PEEP 4-6 cm H_2O	2. P_{CO_2} 40-50 mm Hg
	4. kratko T_{insp} 0,5-1 s	3. P_{O_2} 70-80 mm Hg
	5.sedacija, neuromuskularna paraliza	4. SpO_2 > 90%
		s PPHN
		1. pH 7,3-7,4
		2. P_{CO_2} 35-45 mm Hg
		3. P_{O_2} 80-100 mm Hg
		4. SpO_2 > 95%
PERZISTENTNA PULMONARNA HIPERTENZIJA NOVOROĐENČADI (PPHN)	1. PCV ili VCV s najnižim PIP-om	1. pH 7,35-7,45
	2. frekvencija disanja 50-70 udisaja/min	2. P_{CO_2} 30-40 mm Hg
	3. niski PEEP 3-4 cm H_2O	3. P_{O_2} 70-100 mm Hg
	4. kratko T_{insp} 0,3-0,5 s	4. SpO_2 > 95%
BRONHOPULMONALNA DISPLAZIJA	1. PCV ili VCV s V_T 5-8 mL/kg	1. pH 7,25-7,35
	2. frekvencija disanja 20-40 udisaja/min	2. P_{CO_2} 45-55 mm Hg
	3. PEEP 4-6 cm H_2O	3. P_{O_2} 50-70 mm Hg
	4. T_{insp} 0,4-0,7 s	4. SpO_2 u rasponu

6.3.4. KOMPLIKACIJE KONVENCIONALNE MEHANIČKE VENTILACIJE

Pružanje mehaničke ventilacijske potpore uvelike smanjuje mortalitet novorođenčadi u jedinicama za intezivnu njegu; mehanička ventilacija poboljšava izmjenu plinova, utječe na mehaniku pluća i smanjuje rad kardiopulmonalnog sustava.

Unatoč svim navedenim prednostima, mehanička ventilacija ima i potencijalne štetne učinke uključujući:

- povećanje *shunta* i mrtvog (neventiliranog) prostora
- smanjenje srčanog minutnog volumena i bubrežnog protoka krvi
- povećanje rizika obolijevanja od nozokomijalne pneumonije
- povećanje intrakranijalnog tlaka

Komplikacije tijekom invazivne strojne ventilacije mogu se podijeliti na:

6.3.4.1. KOMPLIKACIJE VEZANE ZA UMJETNI DIŠNI PUT

Kao što je već spomenuto u poglavlju 6.3.1., endotrahealna intubacija može biti izvedena transnazalno i transoralno.

Komplikacije vezane uz endotrahealnu intubaciju mogu nastati tijekom same intubacije ili se mogu prezentirati kao oštećenje struktura lica, nosne šupljine, usne šupljine, ždrijela, itd.

Jedna od težih komplikacija uključuje mogućnost aspiracije i posljedični razvoj aspiracijske pneumonije.

Umjetni dišni put povećava rizik unosa potencijalnih patogena iz usne šupljine u dušnik i pluća. Napuhanim balončićem endotrahealnig tubusa nije spriječena aspiracija sekreta iz usta u donje dišne puteve.

To, uz ukinuti refleks kašlja i neuklanjanje nakupljenog sekreta mukocilijarnim epitelom, stvara potencijal za nastanak nozokomijalne pneumonije čiji su glavni uzročnici Pseudomonas i gram-negativne enterobakterije koje koloniziraju ventilacijski

sustav. Prolongirana primjena umjetnog dišnog puta može uzrokovati nastanak trahealnih erozija, stenoze glotisa, trahealne dilatacije i traheomalacije, trahealnih ishemijskih ulceracija, itd.

Tablica 8. Problemi novorođenčadi s oralnim i nazalni endotrahealnim tubusima prema: Goldsmith (2003.), str. 93.

opći problemi	postekstubacijske atelektaze – više učestale pri nazalnoj intubaciji, pneumonija/sepsa, slučajna ekstubacija, trahealne erozije, subglotične stenoze, faringealna, ezofagealna, trahealna perforacija
problemi povezani s nazalnim endotrahelanim tubusom	erozija nosnog septuma, strikture nosnih hodnika, sinusitis
problemi povezani s oralnim endotrahealnim tubusom	intereferencija s primarnom denticijom

6.3.4.2. UČINCI NA PLUĆNU FUNKCIJU

Dišni sustav predstavlja prvu razinu interakcije bolesnik – respirator i samim time u neposrednom je kontaktu s respiratorom. Parametri koje kliničar postavlja na respiratoru (PEEP, PIP, V_T, FiO_2, T_{insp}) utječu na distribuciju plinova i protoka u plućima.

Osim učinaka na plućnu ventilaciju u užem smislu, primjena mehaničke potpore brzo dovodi i do atrofije respiracijskih mišića.

Glavni učinci na plućnu funkciju uključuju:

1. **BAROTRAUMA**

   Barotrauma je ozljeda pluća karakterizirana rupturom alveola i prodorom zraka izvan njih, a koja nastaja kao posljedica korištenja visokih tlakova za vrijeme ventilacije pod pozitivnim tlakom.

   Ovisno o smjeru prodora alveolarnoga zraka, plućna se barotrauma može prezentirati kao:(5)

   - intersticijski i subkutani emfizem pluća
   - pneumomedijastinum
   - pneumoperitonej
   - pneumoperikard
   - pneumotoraks

   Stanja koja predisponiraju nastanak barotraume u novorođenčadi na strojnoj ventilaciji obuhvaćaju: (1.) visoki vršni tlak u dišnome putu, (2.) primjenu visokoga pozitivnog tlaka na kraju ekspirija, (3.) bulozne plućne promjene (emfizem pluća), (4.) aspiracjiu želučanog sadržaja, (5.) nekrotizirajuće pneumonije i (6.) RDS.(4)

2. **VOLUTRAUMA**

   Volutrauma se definira kao ozljeda pluća nastala uslijed primjene velikih dišnih volumena (V_T). Primjena velikih dišnih volumena uzrokuje prekomjernu distenziju alveola koja nastaje pri visokom transpulmonalnom tlaku.

   Glavni mehanizam kojim povišeni transpulmonalni tlak dovodi do nastanka ozljede očituje se u prekomjernom rastezanju alveola što dovodi do upale i povećane permeabilnosti alveokapilarne membrane.

   Budući da postoje regionalne razlike u plućnoj popustljivosti i transpulmonalnom tlaku u većine novorođenčadi s plućnom patologijom, primijenjeni pozitivni tlak uzrokovat će veće volumene u područjima veće plućne popustljivosti, tj. više će se rastezati alveole koje su popustljivije.

Kao što je već spomenuto, prekomjerno rastezanje alveola dovodi do povećanog otpuštanja proupalnih medijatora (citokini, kemokini) što uzrokuje oštećenje alveolarnog epitela, povećanje permeabilnosti kapilara, što sve rezultira posljedičnim nastankom plućnoga edema. I zato se ovaj oblik ozljede plućnog parenhima često naiziva i **BIOTRAUMA**.

Specifičnost biotraume očituje se u tome da može doći i do otpuštanja upalnih medijatora u sistemski krvotok, potencirajući time nastanak sistemskog upalnog odgovora.(4)

3. ATELEKTRAUMA

Atelektrauma se opisuje kao ozljeda plućnog parenhima uzrokovana ponavljajućim naizmjeničnim otvaranjem i zatvaranjem alveola. Takva ozljeda može se pojaviti pri liječenju RDS-a korištenjem malih dišnih volumena i neadekvatnog PEEP-a, a koji bi trebao sprječavati pojavu naizmjeničnog otvaranja – zatvaranja alveola.

Takva naizmjeniča ponavljanja dovode do stvaranja sila trenja (eng. *shear stres*), utječu na proizvodnju i kvalitetu surfaktanta te dovode do mikrovaskularnih oštećenja.(4)

4. NEGATIVNI UČINCI TERAPIJE KISIKOM

Terapija kisikom, tj. obogaćivanje udahnute smjese kisikom, osnovni je princip rješavanja hipoksemije. Unatoč tome, izlaganje visokim koncentracijama kisika, može uzrokovati ozljedu pluća.

Komplikacije primjene kisika mogu se podijeliti na:(23)

A) toksičnost kisika; nastaje ukoliko u organizmu ima previše kisika, odnosno više nego što se može metabolizirati ili odstraniti. Toksični radikali kisika su superoksidni radikal ($\cdot O_2^-$), vodikov peroksid (H_2O_2), perhidroksilni ($\cdot O_2H$) i hidroksilni radikal ($\cdot OH$). U normalnom stanju ovi se slobodni radikali kisika odstranjuju različitim zaštitnim mehanizmima, a u supotnome mogu nastupiti peroksidacija staničnih membrana, alteracija enzimskih sustava te oštećenje proteina.

Plućna tokisčnost očituje se kao akutni traheobronhitis, kašalj, substernalna bol te stanje nalik na RDS.

B) retinopatija prematurusa; hiperoksija dovodi do retinopatije koja može ostaviti trajne posljedice na vid. Mehanizam je da povišeni parcijalni tlak kisika izaziva retinalnu vazokonstrikciju što dovodi do nekroze krvnih žila, ali i stvaranja novih. Javlja se krvarenje s ablacijom mrežnice i sljepoćom.

C) apsorpcijske atelektaze; označavaju kolaps loše ventiliranih alveola. Tako nastale atelektaze nastaju jer brzina apsorpcije kisika nadilazi njegovo ulaženje u alveole, nastaje alveolarni kolaps i povećanje intrapulmonalnoga pretoka.

6.3.4.3. UČINCI NA KRADIOVASKULARNI I RENALNI SUSTAV

Ventilacija pozitivnim tlakom mijenja fiziološke odnose tlakova u prsnome košu što posljedično mijenja funkciju srca i krvnih žila.

PPV svojim djelovanjem povećava intratorakalni tlak koji se pak prenosi na velike krvne žile i prsni koš te posljedično raste tlak u šupljoj veni i smanjuje se venski povrat krvi. Iz sveg napisanog proizlazi kako se smanjuje volumno opterećenje desnoga srca (eng. *preload*) i udarni volumen srca.

Dakle, smanjenje venskog priljeva glavni je učinak mehaničke ventilacije na kardiovaskularni sustav te nadoknada volumena osnovna terapija u slučaju njegovog izazitog sniženja.(5)

Nasuprot tome, tlačno opterećenje (eng. *afterload*) desnog srca se povećava jer pozitivni tlak u prsištu dovodi do kompromitiranja plućnih kapilara i posljedičnog porasta pućne vaskularne rezistencije.

Ventilacija pozitivnim tlakom djeluje i na funkciju lijevoga srca. Smanjen venski priljev pridonosi smanjenju udarnog volumena lijevog srca. Tlačno opterećenje lijevoga srca povećano je jer su tlakovi, zbog prijenosa pozitivnog intratorakalnog tlaka, u lijevom ventrikulu i torakalnoj aorti povećani.

Promjene u renalnoj funkciji nastaju kao posljedica renalnog odgovora na učinke mehaničke ventilacije na kardiovaskularni sustav.

Smanjenje bubrežnog protoka krvi posljedica je smanjenja minutog volumena srca te se posljedično tome smanjuju glomerularna filtracija i diureza.

Osim toga, bubreg i endokrinološki odgovara na promjene srčanog minutnog volumena; dolazi do simpatičke stimulacije koja aktivira sustav renin – angiotenzin – – aldosteron, a povećava se i lučenje antidiuretskog hormona. Navedeni mehanizmi još više doprinose smanjenju diureze.

6.3.4.4. UČINCI NA MOŽDANU PERFUZIJU

Tlak cerebralne perfuzije (eng. *cerebral perfusion pressure,* CPP) definira se kao razlika između srednjeg arterijskog tlaka (eng. *mean arterial pressure,* MAP) i intrakranijalnog tlaka (eng. *intracranial pressure,* ICP):

$$CPP = MAP - ICP$$

Budući da ventilacija pozitivnim tlakom smanjuje srčani minutni volumen srca, a samim time i srednji arterijski tlak, može doći i do smanjenja tlaka cerebralne perfuzije. Osim toga, smanjenje venskog priljeva dovodi do povećanja centralnog venskog tlaka koji pak posljedično dovodi do porasta intrakranijalnog tlaka.

Dakle, primjena strojne mehaničke ventilacije u novorođenčadi može kompromitirati cerebralnu perfuziju na dva načina: smanjenjem tlaka cerebralne perfuzije i povećanjem intrakranijalnog tlaka gore opisanim mehanizmima.

6.3.5. ODVAJANJE OD RESPIRATORA (eng. *weaning*)

Odvikavanje od strojne ventilacije proces je kojim se mehanička potpora disanju postupno ukida, a novorođenče ponovno spontano diše.

Dok oko indikacija za početak mehaničke ventilacije u novorođenčadi uglavnom postoje usuglašeni kriteriji, odluka o trenutku prekidanja najviše ovisi o subjektivnoj procjeni neonatologa ili stavu prihvaćenom u nekoj instituciji.(7)

U većine ventiliranih neonatoloških pacijentata, odvikavanje od strojne ventilacije jest relativno jednostavan postuptak. Oko 75% do 80% neonatoloških pacijenata se uspješno odvoji od respiratora čim postanu fiziološki spremni. Ostalih 15% do 20% ventilirane djece zahtijeva specifičan protokol odvikavanja od respiratora kroz vrijeme od 8 do 72 sata. Ostaje otprilike 5% djece koja zahtijeva postupno odvajanje od respiratora, koje može trajati tjednima ili mjesecima. Ostaje vrlo mali postotak novorođenčadi (<1,0%) koji se nikada ne uspiju odvojiti od respiratora, tj. postanu kronično ovisni o mehaničkoj ventilaciji.(16)

Dakle, odvikavanje od mehaničke ventilacije predstavlja dinamični proces u kojem bitnu ulogu imaju:(7)

- dosegnuti stupanj razvoja pluća
- evolucija osnovne plućne bolesti
- komplikacije osnovne plućne bolesti
- promjene u kardiovaskularnom sustavu
- stanje respiratornih mišića
- kontrola respiracije

6.3.5.1. FIZIOLOŠKI PREDUVJETI USPJEŠNOG ODVAJANJA OD RESPIRATORA

Glavni fiziološki preduvjet uspješnog odvajanja od respiratora je to da respiratorni kapacitet bude veći od respiratornog opterećenja.

Sva stanja koja povećavaju respiratorno opterećenje i posljedično rad pri disanju, mogu se podijeliti u tri grupe; ovisno o tome smanjuju li elstičnost pluća, povećavaju li plućni otpor ili minutnu ventilaciju.(19)

1. smanjenje elastičnosti pluća: neizliječena osnovna plućna bolest, sekundarna pneumonija, lijevo-desni *shunt* (otvoreni duktus Botalli), znatnija distenzija abdomena, prenapuhana pluća
2. povećani otpor u dišnim putovima: postojanje obilnog i gustog sekreta, uski tubus, postojanje opstrukcije u gornjim dišnim putovima
3. povećana minutna ventilacija: uslijed boli i iritabilnosti djeteta zbog hipertermije i metaboličke acidoze

S druge strane, respiratorni kapacitet može biti kompromitiran te će posljedično biti nedovoljan i ugrozit će odvajanje od respiratora. Stanja koja smanjuju respiratorni kapacitet su:(7)

- preslabi poticaj na disanje (sedacija, infekcija centralnog živčanog sustava, periventrikularno krvarenje)
- mišićna disfunkcija (katabolizam i slabost mišića zbog malnutricije, elektrolitni disbalans)
- neuromišićne smetnje (slabost dijafragme, neuromišićna blokada, oštećenje cervikalne kralježnice)

6.3.5.2. KRITERIJI ODVIKAVANJA

Prije odluke o odvajanju djeteta od respiratora, treba procijeniti kliničko stanje koje je dovelo do potrebe uvođenja mehaničke potpore disanju. Ako nije došlo do poboljšanja ili korekcije tog uzroka, proces odvikanja će najvjerojatnije biti neuspješan. U suprotnom, potvrdi li se da je stanje djeteta zadovoljavajuće, da je dijete stabilno i da postoji obrazac spontanog disanja, započinje se s provjeravanjem tzv. **kriterija odvikavanja** (eng. *extubation readiness test*). Ti kriteriji obuhvaćaju parametre koji se odnose na adekvatnost mehanike disanja, izmjene plinova i volumena.

Provjera kriterija odvikavanja slijedi u dvije faze; prva faza je priprema određenih parametara na respiratoru, da bi se u drugoj fazi mogli procijeniti je li dijete spremno za ekstubaciju.(4)

1. **PRIPREMA**
    1) privremeni prekid enteralne prehrane
    2) redukcija FiO_2 na 0,5
    3) redukcija PEEP-a na 5 cm H_2O
    4) evalucija saturacije kisikom (SpO_2) putem pulsnog okismetra:
        a) ako je SpO_2 ispod 95% i FiO_2 je manji od 0,5, treba povećati FiO_2 na 0,5
        b) ako je SpO_2 iznad 95%, promijeniti PSV modalitet ventilacije na najmanji iznos koji endotrahealni tubus koristi:
            - 3-3,5 mm: 10 cm H_2O
            - 4-4,5 mm: 8 cm H_2O
            - 5 mm ili veći: 6 cm H_20
        c) monitoring SpO_2, efektivnog dišnog volumena (V_T) i frekvencije disanja

2. **PROCJENA**

    Dijete je potencijalno spremno za ekstubaciju ako je:
    - SpO_2 iznad 95%
    - efektivni V_T iznad 5 mL/kg
    - frekvencija disanja unutar fizioloških granica za dob djeteta tijekom dva sata: mlađe od 6 mjeseci = 20-60 udisaja/min

6.3.5.3. STRATEGIJE ODVAJANJA OD RESPIRATORA

Kada je novorođenče, koje je na mehaničkoj ventilaciji, stabilizirano i vrijednosti plinova u krvi dopuštaju da se opseg ventilacijske potpore smanji, osnovni princip treba biti da se najprije smanjuju oni parametri koji potrencijalno mogu najviše štetiti.(19)

Ako je novorođenče, koje je na IMV modalitetu ventilacije, klinički i metabolički stabilno, opravdano je pokušati odvajanje i ekstubaciju ako je FiO_2 < 40%, frekvencija disanja na respiratoru < 20 udaha/min i ako je PIP < 15 cm H_2O. Djetetu treba osigurati kisik ili se nastavlja s nazalnim CPAP-om. Nema opravdanja ostaviti dijete na endotrahealnom CPAP-u jer tubus, kao što je već prije spomenuto, znatno povećava otpor i rad disanja.

Ako se koristi ventilacija modaliteta A/C, a novorođenče diše frekvencijom iznad one koja je namještena na respiratoru, nema koristi smanjivati frekvenciju na respiratoru jer to ne utječe na frekvenciju kojom dijete diše. Ako dijete regulira i duljinu T_{insp} te omjer I:E, jer je na PSV modalitetu ventilacije čiji su cikusi određeni protokom, nema učinka ni promjena vremena. Jedino se može utjecati sniženjem PIP-a.

Kod ventilacije tipa SIMV, respiratorna se podrška smanjuje smanjenjm frekvencije i PIP-a zbog toga što takav respirator osigurava podršku samo kod određenog broja respiracija koje su sinkronizirane s djetetom. Tako se taj broj respiracija može postepeno smanjivati s time da dijete između diše prema svojim mogućnostima.

Prilikom odvikavanja s trigerirane ventilacije, dijete se privikava na veći respiratorni rad time što se triger sve teže uključuje. Smanjenje PEEP-a uz održanu oksigenaciju, također će pridonijeti odvikavanju.

Unatoč klinikom iskustvu, nije lako predvidjeti uspjeh ekstubacje i reintubacija je potrebna u jednoj trećini slučajeva.

7. LITERATURA

1. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology: a cellular and molecular approach. 7. izd. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012.

2. Guyton A, Hall J. Medicinska fiziologija. 12. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2012.

3. Beachey W. Respiratory care anatomy and physiology: foundations for clinical practice. 3. izd. St. Louis: Elsevier Mosby; 2013.

4. Cairo J. Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications. 5. izd. St. Louis: Elsevier mosby; 2012.

5. Jukić M, Gašparović V, Husedžinović I, Majerić Kogler V, Perić M, Žunić J. Intezivna medicina. Zagreb: Medicinska naklada; 2008.

6. Des Jardins T. Cardiopulmonary anatomy & physiology: essentials of respiratory care. izd. 5. New York: Delmar; 2008.

7. Juretić E. Mehanička ventilacija novorođenčadi. Paediatr Croat. 2004; 48: 40–51.

8. Miller R, Cohen N, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish J, Young W. Miller's anesthesia. 8. izd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.

9. West J. Respiratory physiology: the essentials. izd. 9. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

10. Mardešić D i sur. Pedijatrija. izd. 7. Zagreb: Školska knjiga; 2003.

11. Astuto M. Anesthesia, intensive care and pain in neonates and children. Verlag: Springer; 2009.

12. Kacmarek R. The mechanical ventilator: past, present, and future. Resp Care. 2011;56:1170–80.

13. Chang D. Clinical Application of mechanical ventilation. 4. izd. Clifton Park: Delmar cengage learning; 2014.

14. Donn S. Invasive and noninvasive neonatal mechanical ventilation. Resp Care. 2004;48:426–41.

15. Khilnani P. Pediatric & neonatal mechanical ventilation. 2. izd. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2011.

16. Todres I, Fugate J. Critical care of infants and children. Boston: Little, Brown and Company; 1996.

17. Karadža V, Majerić Kogler V, Perić M, Popović L, Šakić K, Vegar Brozović V. Klinička anesteziologija i reanimatologija. Zagreb: Katedra za anesteziologiju i reanimatologiju; 2004.

18. Gregory G, Hamilton W. Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. N Engl J Med. 1971;284:1333–40.

19. Juretić E. Neinvazivna ventilacija novorođenčadi. Paediatr Croat. 2011;55:181–8.

20. Goldsmith J, Karotkin E. Asissted ventilation of the neonate. 4. izd. Philadelphia: Saunders; 2003.

21. Kirby R, Robinson E, DeLemos R. Continuous flow ventilation in infants. Anesth Analg. 1972.;51:871–5.

22. Perretta J. Neonatal nad pediatric respiratory care: a patient case method. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2014.

23. Jukić M, Carev M, Karanović N, Lojpur M. Anestezija i intezivna medicina za studente. Split: Katedra za anesteziologiju i intezivnu medicinu;

8. ZAHVALE

Duboko sam zahvalna svim dragim ljudima koji su bili svjetionici ljubavi, svekolike podrške i znanja na mom putu, i u trenutcima najvećih oluja.

Ljudima zbog koji nisam izgubila smjer, hrabrost i radosni mir tijekom studiranja.

Diplomski rad dugujem Vama.

Ne mogu ništa

drugo reći; do hvala,

i hvala i navijek

hvala

W. Shakespeare

9. ŽIVOTOPIS

Ivana Japirko

Osnovni podaci

Mjesto rođenja:	**Split, Hrvatska**
Datum rođenja:	**10. travnja 1992.**

Obrazovanje

2011. – 2017.	**Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska**
2007. – 2011.	**III. gimnazija, Split, Hrvatska**
1999. – 2007.	**Osnovna škola don Lovre Katića, Solin, Hrvatska**

Nagrade i studentske aktivnosti

2014.	**položen Tečaj osnovnog održavanja života uz korištenje automatskih vanjskih defibrilatora (eng. *Basic live support*, BLS) *European resuscitation councila* (ERC)**
2015.	**položen Tečaj neposrednog održavanja života (eng. *Immediate live support* , ILS) ERC-a**
2016.	**Dekanova nagrada**
2017.	**postala ERC-ov instruktorski potencijal za BLS tečajeve**

Strani jezici

Engleski jezik