Načini prepoznavanja i rješavanja nepodudarnosti bolesnika i stroja za disanje

Karković, Nikica

Master's thesis / Diplomski rad

2018

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:105:635905

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Nikica Karković

Načini prepoznavanja i rješavanja nepodudarnosti bolesnika i stroja za disanje

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2018.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Kliničkog bolničkog centra Zagreb pod vodstvom prof. dr. sc. Mladena Perića, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2017./2018.

POPIS KRATICA:

ARDS (eng. *acute respiratory distress syndrome*) – akutni respiratorni distres sindrom

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

AVC (eng. *assisted volume controle*) – asistirana volumno kontrolirana ventilacija

C (eng. *compliance*) – popustljivost

$\mathbf{C_{din}}$ (eng. *dynamic compliance*) – dinamička popustljivost

$\mathbf{C_{stat}}$ (eng. *static compliance*) – statička popustljivost

CMV (eng. *controlled mandatory ventilation*) – kontrolirana mandatorna ventilacija

CPAP (eng. *continuous positive airway pressure*) – kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putovima

E (eng. *elastance*) – elastičnost

FRC (eng. *functional residual capacity*) – funkcionalni rezidualni kapacitet

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

KOPB – kronična opstruktivna plućna bolest

$\mathbf{M_{PAW}}$ (eng. *mean airway pressure*) – srednji tlak u dišnim putovima

NAVA (eng. *neurally adjusted ventilatory assist*)

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

$\mathbf{P_aCO_2}$ – parcijalni tlak ugljikova dioksida u arterijskoj krvi

$\mathbf{P_aO_2}$ – parcijalni tlak kisika u arterijskoj krvi

$\mathbf{P_{alv}}$ (eng. *alveolar pressure*) – tlak zraka u alveolama

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

$\mathbf{P_{atm}}$ (eng. *atmospheric pressure*) – atmosferski tlak zraka

$\mathbf{P_{aw}}$ (eng. *airway pressure*) – tlak zraka u dišnim putovima

$\mathbf{P_{awo}}$ (eng. *airway opening pressure*) – tlak zraka na ulazu u dišni put

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

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

PEEP (eng. *positive end-expiratory pressure*) . pozitivni tlak na kraju izdisaja

P_{es} (eng. *esophageal pressure*) – ezofagealni tlak

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

P_{mus} (eng. *respiratory muscle pressure*) – tlak generiran respiratornim mišićima

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

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

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

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

P_{ta} (eng. *transairway pressure*) – gradijent tlaka između ulaza u dišni put i alveola

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

PTP (eng. *pressure-time product*) – produkt tlaka i vremena

P_{tr} (eng. *transrespiratory pressure*) – gradijent tlaka između ulaza u dišni put i površine tijela

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

R_{aw} (eng. *airway resistance*) – otpor dišnih putova

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

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

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

$\dot{V}$ – protok

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

SADRŽAJ:

SAŽETAK .....

SUMMARY .....

1. UVOD **1**

2. OSNOVNE MEHANIKE SPONTANOG DISANJA **2**

2.1. PLUĆNA VENTILACIJA 2

2.1.1. OSNOVNI TLAKOVI U PLUĆIMA I NJIHOVI GRADIJENTI TIJEKOM SPONTANOG DISANJA 2

2.1.2. TEMELJNA MEHANIČKA SVOJSTVA PLUĆA 4

2.1.2.1. OTPOR 4

2.1.2.2. POPUSTLJIVOST 5

2.1.2.3. ELASTIČNOST 7

2.1.2.4. VREMENSKA KONSTANTA 7

2.1.3. MEHANIKA DISANJA 9

2.1.4. KONTROLA SPONTANE VENTILACIJE 10

3. OSNOVE MEHANIČKE VENTILACIJE **11**

3.1. MEHANIČKA VENTILACIJA POZITIVNIM I NEGATIVNIM TLAKOM 11

3.1.1. VENTILACIJA NEGATIVNIM TLAKOM 11

3.1.2. VENTILACIJA POZITIVNIM TLAKOM 12

3.2. TLAKOVI TIJEKOM PRIMJENE PPV 13

3.3. VARIJABLE DIŠNOG CIKLUSA 14

3.3.1. KONTROLNE VARIJABLE 14

3.3.2. FAZNE VARIJABLE 15

3.4. OSNOVNI MODALITETI MEHANIČKE VENTILACIJE 17

3.5. RESPIRATORNE KOMPLIKACIJE POVEZANE SA PRIMJENOM PPV 21

3.5.1. BAROTRAUMA 21

3.5.2. VOLUTRAUMA 21

3.5.3. ATELEKTRAUMA 22

4. NEPODUDARNOST IZMEĐU BOLESNIKA I STROJA ZA DISANJE **23**

4.1. ASINKRONIJA PRI INICIRANJU UDAHA 24

4.2. ASINKRONIJA TIJEKOM UDAHA 30

4.2.1. VOLUMNO KONTROLIRANA VENTILACIJA 30
4.2.2. TLAČNO KONTROLIRANA VENTILACIJA 33
4.3. ASINKRONIJA TIJEKOM TERMINACIJE UDAHA 37
4.3.1. ODGOĐENA TERMINACIJA UDAHA 37
4.3.2. PREURANJENA TERMINACIJA UDAHA 38
4.4. EKSPIRATORNA ASINKRONIJA 41
5. ZAKLJUČAK **42**
6. ZAHVALE **43**
7. LITERATURA **44**
8. ŽIVOTOPIS **49**

NAČINI PREPOZNAVANJA I RJEŠAVANJA NEPODUDARNOSTI BOLESNIKA I STROJA ZA DISANJE

Nikica Karković

Nepodudarnost između bolesnika i stroja za disanje jedna je od najčešćih komplikacija koja se razvije tijekom primjene mehaničke respiracijske potpore. Procjenjuje se da se razvije u čak 24% strojno ventiliranih bolesnika, a specifičnost navedene komplikacije jest u tome što često ostaje neprepoznata.

Brojne su štetne posljedice nepodudarnosti bolesnika i stroja za disanje: bolesnik se bori sa strojem za disanje, potrebne su više razine sedacije, povećan je mišićni rad, veća je incidencija ventilacijsko-perfuzijskih poremećaja i dinamičke hiperinflacije, a vrijeme koje bolesnik provodi priključen na stroj za respiracijsku potporu jest produljeno, što može dovesti do razvoja drugih komplikacija. Može se razviti pri korištenju bilo kojeg modaliteta mehaničke respiracijske potpore, a identificira se praćenjem i analizom osnovnih krivulja na zaslonu stroja za disanje: krivulja tlaka i protoka.

U svrhu prepoznavanja nepodudarnosti potrebno je analizirati krivulje tlaka i protoka u svakoj od 4 faze dišnog ciklusa: 1) inicijacija udaha, 2) faza udaha, 3) završetak faze udaha i 4) faza izdaha. Tijekom faze inicijacije udaha može se razviti nekoliko vrsta nepodudarnosti: neuspjelo ili odgođeno trigeriranje udaha, dvostruko trigeriranje, te poremećaji povezani sa osjetljivosti valvule: autotrigeriranje i neosjetljiva valvula. U fazi inspirija (faza inspiratornog protoka), pažljivom analizom krivulja tlaka i protoka potrebno je procijeniti jesu li zadovoljeni bolesnikovi respiratorni zahtjevi za protokom zraka. Nadalje, završetak faze udaha bolesnika (neuralni završetak) idealno bi se trebao podudarati sa mehaničkim završetkom udaha stroja za disanje. Međutim, često stroj za disanje završi mehanički udah prije ili poslije neuralnog završetka što vodi u razvoj sljedećih vrsta nepodudarnosti: preuranjeni ili zakašnjeli završetak faze udaha. U fazi izdaha se nepodudarnost najrjeđe razvije, no potrebno je procijeniti adekvatnost trajanja faze. U slučaju prekratkog trajanja faze nema dovoljno vremena za izdah cijelog respiratornog volumena zraka, što može voditi do razvoja auto-PEEP-a.

Nakon identifikacije nepodudarnosti bolesnika i stroja za disanje potrebno je poduzeti mjere rješavanja iste, a to se najčešće postiže podešavanjem osnovnih varijabli i parametara na stroju za disanje.

KLJUČNE RIJEČI: nepodudarnost bolesnika i stroja za disanje, mehanička respiracijska potpora, trigeriranje udaha, završetak faze udaha, krivulja tlaka, krivulja protoka

MODES OF RECOGNIZING AND MANAGING PATIENT-VENTILATOR ASYNCHRONY

Nikica Karković

Patient-ventilator asynchrony is one of the most common complications associated with mechanical ventilation. It is estimated that around 24% mechanically ventilated patients develop patient-ventilator asynchrony. The specificity of this complication is that it often stays unrecognised.

There are numerous deleterious effects of patient-ventilator asynchrony: the patient fights the ventilator, more sedation is required, the work of breathing is higher, the incidence of ventilation-perfusion problems and dynamic hyperinflation is higher and the patient stays dependent longer on the ventilator, which can lead to the development of other complications. Ventilator-dependent patients can experience asynchrony in all of the common ventilator modes. Identification of asynchrony is performed by analysing the basic waveforms on the ventilator screen; pressure and flow waveforms.

For the purpose of recognising patient-ventilator asynchrony it is necessary to analyse pressure and flow waveforms in all four phases of a breath: 1) the trigger mechanism, 2) the inspiratory-flow phase, 3) breath termination and 4) expiratory phase. During the trigger mechanism several different kinds of asynchrony can be developed: ineffective efforts, delayed triggering, double-triggering and two other phenomena associated with valve sensitivity: auto-triggering and insensitive valve. During the inspiratory-flow phase the patient's flow demand should be carefully evaluated, using the pressure and flow waveforms. Ideally, the ventilator terminates the inspiratory flow in synchrony with the patient's neural timing, but frequently the ventilator terminates inspiration either early or late relative to the patient's neural timing. Finally, patient-ventilator asynchrony is rarely seen during the expiratory phase, but it is important to evaluate the adequacy of the duration of this phase. If the phase lasts too short, there is not enough time to exhale the whole tidal volume, which can lead to air trapping and development of auto-PEEP.

After recognising patient-ventilator asynchrony, it is necessary to undertake measures for resolving it. Usually, it is performed simply by adjusting the basic variables and parameters on the ventilator.

KEYWORDS: patient-ventilator asynchrony, mechanical ventilation, trigger mechanism, breath termination, pressure waveform, flow waveform

1. UVOD

Kroz povijest medicine mnogobrojni su izumi i dostignuća uvelike pridonijeli produljenju ljudskog života, kao i poboljšanju njegove kvalitete. Jedno takvo dostignuće jest razvoj stroja za mehaničku respiracijsku potporu. Naravno, s vremenom su se strojevi za disanje sve više modernizirali, tako da je danas nezamislivo primjenjivati načine respiracijske potpore koji su se koristili prije 50-ak godina. Međutim, ni danas, u vremenu najvećih tehnoloških dostignuća ne postoji savršeni stroj za disanje koji sa sobom ne nosi opasnost od razvoja komplikacija povezanih sa njegovom primjenom.

Danas je na raspolaganju veliki broj različitih modaliteta mehaničke ventilacije. Potrebno ih je dobro razumjeti da bi se u određenim kliničkim situacijama mogla donijeti odluka koji modalitet je najprikladniji za pojedinog bolesnika. Nepobitna je činjenica da je stroj za disanje poboljšao ishode liječenja tijekom boravka bolesnika u jedinicama intenzivnog liječenja. Međutim, tijekom primjene mehaničke ventilacije mogu se razviti određene komplikacije, povezane isključivo sa njenom primjenom, kao što su: barotrauma, volutrauma ili atelektrauma. Na navede komplikacije često se obraća pažnja te su se čak razvile tzv. protektivne strategije mehaničke ventilacije, sa ciljem smanjenja navedenih komplikacija.

S druge strane, razvoj nepodudarnosti između bolesnika i stroja za disanje često ostaje neprepoznata komplikacija, unatoč tome što navedenu komplikaciju razvije čak 24% bolesnika na mehaničkoj respiracijskoj potpori [1]. Paradoksalno, nepodudarnost se može jednostavno, neinvazivno detektirati uz pomoć krivulja na ekranu ventilatora. Također, učinkovito rješavanje nepodudarnosti postiže se podešavanjem osnovnih varijabli i vrijednosti parametara. Dakle, radi se o čestoj komplikaciji, koja se neinvazivnim metodama može i detektirati i riješiti. S druge strane, vrlo često ostaje neprepoznata, a ima brojne štetne učinke na bolesnika (produljeno vrijeme boravka na mehaničkoj ventilaciji, povećan je dišni rad, razvoj ventilacijsko-perfuzijskih poremećaja, potrebe za višim razinama sedacije) [2].

Upravo iz gore navedenih razloga fokus ovog preglednog rada jest na načinu prepoznavanja i rješavanja nepodudarnosti između bolesnika i ventilatora. Naravno, prije toga potrebno je savladati mehaniku spontanog disanja, kao i osnovne principe korištenja mehaničke ventilacije.

2. OSNOVE MEHANIKE SPONTANOG DISANJA

Disanje ili respiracija proces je kojem je temeljna funkcija opskrba tkiva kisikom (O_2) te eliminacija ugljikova dioksida (CO_2) iz tijela. Četiri su glavne komponente procesa disanja, a to su: 1) plućna ventilacija, 2) difuzija O_2 i CO_2 između krvi i alveola, 3) prijenos kisika i ugljikova dioksida u krv i tjelesne tekućine te transport do, odnosno iz stanica te 4) regulacija ventilacije [3].

Od navedenih komponenti disanja detaljnije će biti riječi o plućnoj ventilaciji i njezinoj regulaciji, dok druge dvije komponente nije nužno detaljnije spominjati za razumijevanje teme rada.

2.1. PLUĆNA VENTILACIJA

Plućna ventilacija jest kretanje zraka između atmosfere i alveola, pri čemu zrak uglavnom prolazi kroz cjelokupni dišni sustav. Za ostvarenje plućne ventilacije potrebno je generirati protok zraka tijekom udaha i izdaha, a preduvjet za to jest postojanje tlačnog gradijenta, odnosno razlike među tlakovima zraka u početnom i završnom dijelu dišnog sustava. Ukoliko navedeni proces osoba čini samostalno, isključivo pomoću vlastite respiratorne muskulature, govorimo o spontanoj ventilaciji. Za bolje razumijevanje procesa ventilacije potrebno je znati mehaniku disanja, mehanička svojstva pluća, ali i koji su to osnovni tlakovi i gradijenti u plućima tijekom spontanog disanja. Navedene stvari podrobnije su obrađene u sljedećim odlomcima.

2.1.1. OSNOVNI TLAKOVI U PLUĆIMA I NJIHOVI GRADIJENTI TIJEKOM SPONTANOG DISANJA

Mehaniku disanja teško je savladati bez prethodno definiranih tlakova tijekom spontanog disanja [4]:

1. $\mathbf{P_{awo}}$ (eng. *airway opening pressure*) – tlak zraka na ulazu u dišni sustav, odnosno na razini usta. Njegova vrijednost jednaka je atmosferskom tlaku ($\mathbf{P_{atm}}$) od 0 cm H_2O.
2. $\mathbf{P_{aw}}$ (eng. *airway pressure*) – tlak unutar dišnih putova. U fiziološkim uvjetima jednak je P_{atm}, odnosno 0 cm H_2O.

3. **P_{bs}** (eng. *pressure at the body surface*) – tlak zraka na površini tijela. Vrijednost mu je također jednaka onoj P_{atm} (0 cm H_2O).
4. **P_{pl}** (eng. *intrapleural pressure*) – tlak tekućine u potencijalnom prostoru između visceralne i parijetalne pleure. U tom prostoru prisutno je blago „usisavanje“, odnosno tlak uvijek ima negativne vrijednosti kod zdrave osobe. Na početku inspirija iznosi -5 cm H_2O, a ta vrijednosti je nužna da bi se pluća držala otvorenima u mirovanju. S napredovanjem inspirija intrapleuralni tlak postaje više negativan, sve do vrijednosti od -10 cm H_2O, što omogućuje uredno širenje pluća. Konačno, tijekom ekspirija vrijednost tlaka se vraća na početnih -5 cm H_2O [3]. Intrapleuralni tlak može se mjeriti invazivnom metodom insercije ezofagealne sonde, kada je izmjereni ezofagealni tlak, $\mathbf{P_{es} \approx P_{pl}}$.
5. **P_{alv}** (eng. *alveolar pressure*) – tlak zraka unutar alveola. Vrijednost mu se mijenja ovisno o promjenama intrapleuralnog tlaka. Neposredno prije inspirija iznosi 0 cm H_2O, zatim se tijekom inspirija smanjuje do -1 cm H_2O. Konačno, za vrijeme ekspirija vrijednost mu opet raste sve do 1 cm H_2O.

Navedeni tlakovi određuju sljedeće gradijente [4]:

1. **P_{ta}** (eng. *transairway pressure*) – jest razlika tlaka zraka između početnog i završnog dijela dišnog puta, odnosno razlika između tlaka zraka otvaranja dišnih putova i tlaka zraka u alveolama ($P_{awo} – P_{alv}$). Vrijednost P_{ta} jest tlak potreban za nadvladavanje otpora u dišnim putovima.
2. **P_{tt}** (eng. *transthoracic pressure*) – transtorakalni tlak jest razlika između alveolarnog tlaka zraka i tlaka zraka na površini tijela ($P_{alv} - P_{bs}$). Iz razloga što P_{bs} iznosi 0 cm H_2O, P_{tt} poprima vrijednost jednaku P_{alv}. Vrijednost P_{tt} jest tlak potreban za istovremenu ekspanziju ili kontrakciju pluća i zida prsnog koša.
3. **P_{tp}** (eng. *transpulmonary pressure*) – transpulmonalni tlak jest razlika tlak zraka između alveolarnog i pleuralnog prostora ($P_{alv} - P_{pl}$), odnosno to je tlak potreban za širenje alveola pluća. Svi modaliteti mehaničke ventilacije pozitivnim tlakom (PPV) povećavaju P_{alv}, a samim time i P_{tp}.
4. **P_{tr}** (eng. *transrespiratory pressure*) – transrespiracijski tlak jest razlika tlaka zraka otvaranja dišnih putova i tlaka zraka na površini tijela ($P_{awo} - P_{bs}$). Vrijednost P_{tr} jest tlak potreban da se pluća i dišni putovi ispune zrakom tijekom PPV, a tijekom mehaničke ventilacije može se očitati na monitoru kao P_{aw}, s obzirom da P_{bs} ostaje jednak P_{atm}, odnosno 0 cm H_2O.

2.1.2. TEMELJNA MEHANIČKA SVOJSTVA PLUĆA

2.1.2.1. OTPOR (R_{aw}, eng. *resistance*)

Otpor dišnog sustava predstavlja mjeru frikcijskih, neelastičnih sila, a zbroj je otpora dišnih putova i samog tkivnog otpora. Otpor se povećava proporcionalno stupnju suženja dišnih putova, a do toga mogu dovesti sljedeća stanja: 1) promjene unutar dišnih putova (npr. sekreti), 2) promjene u stijenci dišnih putova (npr. neoplazme bronhalne stijenke) te 3) promjene izvan dišnih putova (npr. neoplazme izvan stijenke koje dovode do kompresije lumena bronha) [5]**.** Naglo suženje lumena dišnih putova može dovesti do akutnog povećanja otpora, a to je najčešće uzrokovano pojačanom sekrecijom, bronhospazmom, ali i presavinućem endotrahealnog tubusa te nedostatnim protokom [6]. U slučajevima porasta otpora dišnih putova, za održavanje iste razine protoka ($V\dot{}$), potrebno je povećati vrijednosti promjene u tlaku (ΔP), što se može zaključiti iz pojednostavnjenog Poiseuillovog zakona:

$$\Delta P = \frac{V\dot{}}{r^4}$$

(1)

Normalne vrijednosti otpora u dišnim putovima zdrave odrasle osobe iznose 0.5 – 2.5 cm H_2O/L/s. Pri mehaničkoj ventilaciji intubiranih bolesnika vrijednosti otpora rastu, iz razloga što je promjer endotrahelanog tubusa manji u odnosu na promjer dišnih putova. Vrijednosti otpora intubiranih bolesnika izravno su proporcionalne sa duljinom tubusa, a obrnuto proporcionalne sa promjerom tubusa. Dakle, sa ciljem smanjenja otpora u dišnim putovima, potrebno je koristiti endotrahealni tubus najvećeg promjera, a da je prikladan za održavanje dišnog puta. Tijekom primjene mehaničke ventilacije na vrijednost otpora utječe i stanje ventilatorskog sustava, što je od osobite važnosti pri nakupljanju vode zbog kondenzacije unutar njega.

Vrijednost otpora u dišnim putovima može se izračunati po formuli:

$$Raw = \frac{\Delta P}{V\dot{}}$$

(2)

pri čemu je R_{aw} otpor, ΔP razlika u tlaku (PIP - P_{plato}; vidi na stranici 13), a $\dot{V}$ protok unutar dišnih putova.

U navedenoj formuli ΔP odražava rad respiratornih mišića nametnut bolesniku, a s obzirom da je otpor izravno proporcionalan sa ΔP, porastom otpora potrebno je postignut veće razlike u tlakovima, odnosno potreban je veći rad respiratorne muskulature za održavanje ventilacije. Pri korištenju modaliteta mehaničke ventilacije u kojima je ΔP konstantan, porastom otpora smanjit će se protok, što posljedično može dovesti do smanjenja minutne ventilacije [5]. Klinički se to očituje pogoršanjem kliničkog statusa, bolesnik je dispnoičan te koristi pomoćnu dišnu muskulaturu. To može dovesti i do nepodudarnosti između bolesnika i ventilatora, uzrokujući nedostatnu minutnu ventilaciju tijekom tlačno kontrolirane, a prekomjerne vršne tlakove tijekom volumno kontrolirane ventilacije. Upravo je evaluacija mehaničkih svojstava pluća jedan od prvih koraka u postupku identifikacije navedene nepodudarnosti [6].

2.1.2.2. **POPUSTLJIVOST** (**C**, eng. *compliance*)

Popustljivost pluća definira se kao promjena volumena (širenje pluća) za jedinicu promjene tlaka (rada disanja). Može se izračunati sljedećom formulom:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

(3)

gdje C označava popustljivost pluća, ΔV jest promjena u volumenu, a ΔP promjena u tlaku. Normalne vrijednosti popustljivosti tijekom spontanog disanja iznose 50-170 mL/cm H_2O. Abnormalno niska ili visoka plućna popustljivost smanjuje bolesnikovu sposobnost za održavanjem učinkovite izmjene plinova. Niska popustljivost označava male promjene u volumenu za jedinicu promjene tlaka. Takva pluća nazivaju se *krutima*, a u takvom slučaju rad respiratorne muskulature je povećan (popustljivost i rad su obrnuto proporcionalni). U mnogim kliničkim situacijama (npr. bolesnik s ARDS-om) upravo se niska popustljivost povezuje sa refrakternom hipoksemijom. Naprotiv, visoka popustljivost označava veliku promjenu volumena za jedinicu promjene tlaka. U kliničkim situacijama kada je plućna popustljivost ekstremno visoka (a elastičnost je tada niska), često je izdisaj nepotpun, što

može dovesti do zarobljavanja zraka u plućima (eng. *air-trapping*) i nepotpune eliminacije CO_2. Navedene abnormalnosti u plućnoj popustljivosti često su faktori koji pridonose potrebi za mehaničkom respiracijskom potporom [5]**.** U intubiranih bolesnika vrijednosti popustljivosti su niže, zbog promijenjenih mehaničkih svojstava dišnog sustava koje nastaju kao posljedica intubacije [4].

Određivanje plućne popustljivosti tijekom mehaničke ventilacije može se podijeliti u dvije skupine: određivanje statičke i dinamičke popustljivosti. **Statička popustljivost** može se izračunati dijeljenjem vrijednosti volumena i tlaka u trenutku kada nema protoka u dišnim putovima. Taj trenutak u dišnom ciklusu jest prije izdisaja, tijekom tzv. inspiracijske pauze, kada se na krivulji tlaka uočava plato (P_{plato}). Ukoliko se koristi PEEP (eng. *positive end-expiratory pressure*), vrijednost P_{plato} će biti viša za vrijednost PEEP-a. Iz toga razloga, vrijednost PEEP-a potrebno je oduzeti od P_{plato} pri računanju statičke popustljivosti.

$$Cstat = \frac{Vt}{Pplato - PEEP}$$

(4)

U odsutnosti protoka otpor nema učinka na dišni sustav, stoga statička popustljivost odražava samo elastičnost pluća i prsne stijenke.

Dinamička popustljivost također se može izračunati dijeljenjem vrijednosti volumena i tlaka, ali u trenutku kada postoji protok u dišnim putovima. U dišnom ciklusu to odgovara trenutku kada tlak postiže svoju vršnu vrijednost. Iz istog razloga koji je naveden gore, od vrijednosti vršnog tlaka potrebno je oduzeti vrijednost PEEP-a, ukoliko se koristi.

$$Cdin = \frac{Vt}{PIP - PEEP}$$

(5)

S obzirom da je protok prisutan, otpor ima učinak na dišni sustav. Dakle, dinamička popustljivost uz elastičnost pluća i prsne stijenke odražava i otpor u dišnim putovima [5].

2.1.2.3. **ELASTIČNOST** (**E**, eng. *elastance*)

Elastičnost pluća definira se kao tendencija zadržavanju istog oblika, odnosno sila koja se suprotstavlja njihovu širenju. Pluća pokazuju svojstvo elastičnosti iz razloga što njihov parenhim sadrži elastična vlakna te vlakna kolagena [7].

Formula po kojoj se elastičnost pluća može izračunati jest [7]:

$$E = \frac{\Delta P}{\Delta V} \tag{6}$$

Uspoređujući navedenu formulu sa onom za izračunavanje plućne popustljivosti može se zaključiti da su elastičnost i popustljivost zapravo svojstva pluća koja djeluju međusobno suprotno. Njihov odnos može se izraziti formulom [7]:

$$E = \frac{1}{C} \tag{7}$$

2.1.2.4. **VREMENSKA KONSTANTA** (**τ,** eng. *time constant*)

Umnožak otpora i popustljivosti pluća ima mjernu jedinicu vremena (obično sekunde), a tu vrijednost nazivamo vremenska konstanta [8].

$$\tau = C \; x \; Raw \tag{8}$$

Navedena vrijednost definira se kao konstanta iz razloga što produkt bilo kojih vrijednosti otpora i popustljivosti označava vrijeme potrebno da pluća promjene svoj volumen za 63%. Dakle, za jedinicu vremena inspirija ili ekspirija koja je jednaka vremenskoj konstanti, pluća povećavaju, odnosno smanjuju svoj volumen za 63%. Nakon dvije vremenske konstante

volumen se mijenja za 83%, nakon tri za 95%, a nakon pet za 100%. Navedeni odnos između vremenske konstante i volumena pluća potrebno je uzeti u obzir pri postavljanju inicijalnih varijabli na ventilatoru, osobito duljinu trajanja inspirija i ekspirija. Tijekom korištenja tlačno kontroliranih modaliteta, trajanje inspirija mora biti barem 3 vremenske konstante da bi se osigurala isporuka 95% respiratornog volumena. Nadalje, trajanje ekspirija kod svih modaliteta mora također biti barem 3 vremenske konstante da se izbjegne zarobljavanje zraka u plućima.

Na temelju vrijednosti vremenske konstante, razlikuju se plućne jedinice sa kratkom i dugom vremenskom konstantom. Plućne jedinice sa dugom vremenskom konstantom imaju više vrijednosti otpora i popustljivost te trebaju dulje vrijeme za pražnjenje, odnosno punjenje u odnosu na jedinice sa normalnim vrijednostima popustljivosti i otpora. Naprotiv, plućne jedinice sa kratkom vremenskom konstantom pune se i prazne brže u odnosu na jedinice sa normalnim vrijednostima otpora i popustljivost [8].

2.1.3. MEHANIKA DISANJA

Sustav respiratorne kontrole sastoji se od kontrolnog centra lokaliziranog u produljenoj moždini, ali i brojnih mehanizama koji prenose informacije s periferije do respiratornog centra. Na temelju tih informacija kontrolni centar aktivira spinalne motoričke neurone koji dalje impuls provode do respiratorne muskulature, koja svojom kontrakcijom ostvaruje akt disanja [9,10].

Tijekom inspirija glavnu ulogu ima dijafragma, koja svojom kontrakcijom povlači pluća prema dolje te povećava kraniokaudalni promjer prsnog koša. Za povećanje prsnog koša u anteroposteriornom promjeru odgovorni su vanjski interkostalni mišići, koji svojom kontrakcijom odižu rebra prema naprijed. Zajedničkim djelovanjem inspiratornih mišića obavlja se dišni rad, povećava se volumen prsnog koša, a dolazi i do smanjenja P_{pl} te P_{alv}, što omogućuje inspirij, odnosno ulazak zraka u alveole [3]. Inspiratorna muskulatura svojom kontrakcijom generira tlak (**P_{mus}**). Prema *jednadžbi kretanja*, P_{mus} se troši na svladavanje tlaka otpora (P_{raw}) i tlaka elastičnosti (P_{el}) respiratornog sustava [11].

$$Pmus = Praw + Pel$$

(9)

Ukoliko tlakove otpora i elastičnosti raspišemo pomoću formula 2 i 6, jednadžba kretanja se može prikazati na sljedeći način:

$$Pmus = Raw\ x\ \dot{V} + E\ x\ \Delta V$$

(10)

Tijekom primjene mehaničke ventilacije, pozitivan tlak generiran ventilatorom (P_{aw}) i P_{mus} čine ukupni tlak (P_{tot}) koji djeluje na dišni sustav [11]. Dakle:

$$Ptot = Pmus + Paw = Praw + Pel = Raw\ x\ \dot{V} + E\ x\ \Delta V$$

(11)

Za razliku od inspirija koji je aktivan, ekspirij je u mirovanju potpuno pasivan proces. Tijekom ekspirija dijafragma se relaksira te potiskuje pluća prema gore čime smanjuje kraniokaudalni promjer prsišta. Zbog svojstva elastičnosti, pluća i stijenka prsnog koša teže sabijanju pluća, a posljedično P_{pl} i P_{alv} poprimaju više vrijednosti te zrak izlazi iz alveola u atmosferu. Valja naglasiti da je u određenim uvjetima i ekspirij aktivan proces (npr. pri povećanom mišićnom naporu), pri čemu se kontrahira ekspiratorna muskulatura (unutarnji interkostalni mišići i abdominalni mišići). Međutim, dišni rad se prvenstveno obavlja tijekom inspirija, kada je potrebno savladati čimbenike koji se opiru udisaju, odnosno otpor i elastičnost pluća [3].

2.1.4. KONTROLA SPONTANE VENTILACIJE

Zahvaljujući neurogenoj kontroli, alveolarna ventilacija neprestano se prilagođava zahtjevima tijela, a razine P_aO_2 i P_aCO_2 u krvi gotovo se ne mijenjaju, čak ni pri težim respiratornim naporima. Kontrola ventilacije odvija se na centralnoj i perifernoj razini pomoću kemosenzitivnih područja osjetljivih na promjene P_aO_2, P_aCO_2 i koncentracije vodikovih iona (H^+) u krvi.

Dišni centar nalazi se u produljenoj moždini i ponsu, a sastoji se od tri glavne skupine jezgara koje su odgovorne za inicijaciju inspirija i ekspirija, ali i za određivanje frekvencije i dubine disanja. Na promjene u koncentraciji H^+ u krvi, kao i na promjene u razini P_aCO_2 u krvi, kemosenzitivno područje dišnog centra izrazito je osjetljivo, pobuđuje se i šalje impulse u ostala područja dišnog centra za daljnju regulaciju disanja. Naprotiv, značajno je manje osjetljivo na promjene u P_aO_2.

Centralnoj kontroli ventilacije pripomažu i signali iz senzornih neuralnih završetaka pluća. Kroz muskularni sloj stijenke bronha i bronhiola nalaze se receptori osjetljivi na rastezanje (eng. *stretch receptors*) koji impulse putem vagusa šalju u dišni centar. Ovaj mehanizam poznat je i pod nazivom *Hering-Breuer refleks*, a u ljudi ima zaštitnu ulogu sprječavajući hiperinflaciju pluća. Receptori su vjerojatno pobuđeni tek kada je respiratorni volumen povećan bar 3 puta u odnosu na normalni volumen (>≈1.5 L).

Na regulaciju disanja utječe i periferni kemoreceptorski sustav, odnosno nakupine kemoreceptora koje formiraju karotidno i aortalno tjelešce. Periferni kemoreceptori također su izrazito osjetljivi na promjene P_aCO_2 i H^+ u krvi, no od posebnog su značaja za detekciju hipoksemije, odnosno snižene razine P_aO_2 u krvi. Nakon pobuđivanja perifernih kemoreceptora, impulsi se putem glosofaringealnog i vagalnog živca prenose u središnji dišni centar koji nadalje regulira ventilaciju [3].

3. OSNOVE MEHANIČKE VENTILACIJE

Mehanička ventilacija odnosi se na bilo koji način disanja u kojem se stroj za disanje koristi za povećavanje ili zadovoljavanje glavnog dijela zahtjeva za protokom tijekom disanja bolesnika. Indicirana je kada bolesnikovo spontano disanje nije dovoljno za održavanje života ili kada je potrebno preuzeti kontrolu nad bolesnikovim disanjem radi prevencije prijetećeg kolapsa funkcija ostalih organa [12].

U sljedećim odlomcima bit će riječi o mehaničkoj ventilaciji negativnim (NPV) i pozitivnim (PPV) tlakom, zatim o tlakovima koji se stvaraju pri primjeni PPV, osnovnim varijablama dišnog ciklusa, osnovnim modalitetima mehaničke ventilacije te konačno o komplikacijama povezanima sa mehaničkom ventilacijom.

3.1. MEHANIČKA VENTILACIJA NEGATIVNIM (NPV) I POZITIVNIM (PPV) TLAKOM

Na kraju ekspirija, odnosno neposredno prije početka inspirija u dišnom ciklusu, vrijednosti tlaka kroz cijeli dišni sustav jednake su P_{atm}. Dakle, ne postoji gradijent tlaka koji bi omogućio stvaranje protoka unutar dišnih putova. Da bi stroj za disanje isporučio zadani respiratorni volumen tijekom inspirija, prije svega mora proizvesti gradijent tlaka (P_{ta}) između otvora dišnih putova (P_{awo}) i alveola (P_{alv}), čime zadovoljava nužan uvjet za generiranje inspiratornog protoka [13].

S obzirom na način postizanja navedenog tlačnog gradijenta, razlikuju se ventilacija negativnim tlakom (NPV) i ventilacija pozitivnim tlakom (PPV).

3.1.1. Ventilacija negativnim tlakom

Sve do sredine 1950-ih godina, strojevi za disanje korišteni za mehaničku ventilaciju dominantno su funkcionirali po principu ventilacije negativnim tlakom. Najpoznatiji primjer svakako su tzv. *željezna pluća* (eng. *iron lungs*). Pri korištenju željeznih pluća cijelo tijelo (osim glave i vrata) nalazilo se unutar željeznog spremnika, a generiranje protoka postizalo se stvaranjem subatmosferskog tlaka oko prsnog koša, dok je na razini otvora dišnog puta tlak imao vrijednost jednaku P_{atm}. Sljedeći ventilatori koji su radili po principu NPV su tzv.

oklopni ventilatori (eng. *cuirass ventilators*) koji su poput oklopa prekrivali prsište nad kojim bi generirali negativni tlak. Međutim, logistički problemi na koje se naišlo prilikom pružanja rutinske skrbi nestabilnim bolesnicima rezultiralo je napuštanjem korištenja NPV u akutnim stanjima prije 40-ak godina [14].

3.1.2. Ventilacija pozitivnim tlakom

Pri korištenju PPV stroj za disanje generira tlak u dišnim putovima (P_{aw}) koji nadilazi vrijednosti P_{atm} te na taj način stvara gradijent tlaka koji omogućuje stvaranje protoka i isporuku odgovarajućeg respiratornog volumena u pluća. U akutnoj skrbi pozitivan tlak najčešće se isporučuje kroz endotrahealni tubus, a kod bolesnika koji su duže ovisni o ventilatoru putem tubusa kroz traheostomu. Povećanje svjesnosti o komplikacijama povezanim sa intubacijom uvelike je pridonijelo razvoju neinvazivne mehaničke ventilacije pozitivnim tlakom (putem različitih maska ili kaciga) [12].

Napomena: dalje u radu pod izrazom „mehanička ventilacija“ podrazumijeva se strojna ventilacija po principu PPV.

3.2. TLAKOVI TIJEKOM PRIMJENE PPV

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. Ukoliko je samo udisaj potpomognut, vrijednost osnovnog tlaka na kraju izdisaja i početku sljedećeg udisaja iznosi 0 cm H_2O. Svaka vrijednost veća od 0 cm H_2O upućuje na prisutnost tlaka u dišnom sustavu na kraju izdisaja (PEEP), koji može biti posljedica primjene vanjskog PEEP-a kao terapijske mjere, ili tzv. unutarnjeg PEEP-a (auto-PEEP), koji upućuje na to da je došlo do zarobljavanja zraka unutar dišnih putova [4].

2) **Vršni inspiracijski tlak** (eng. *peak inspiratory pressure*, PIP)
   PIP jest najviši izmjereni tlak na kraju inspirija.

3) **Tlak platoa** (eng. *plateau pressure*, $P_{plateau}$)
   Predstavlja tlak izmjeren tijekom tzv. inspiracijske pauze (platoa), razdoblja između kraja udisaja i otvaranja ekspiracijske valvule, a karakterizirano je nepostojanjem protoka. To znači da su u tom trenutku P_{alv} i tlak na početku dišnog puta jednaki (P_{ta} = 0 cm H_2O jer nema protoka) pa je $P_{plateau}$ odraz P_{alv} [4].

4) **Srednji tlak u dišnim putovima** (eng. *mean airway pressure*, M_{paw})
   Označava prosječnu vrijednost tlaka u dišnim putovima tijekom dišnog ciklusa i njegova je vrijednost bitna odrednica oksigenacije. Određen je ponajprije razinom PEEP-a, ali i oblikom krivulje protoka, pri čemu decelerirajući oblik krivulje najuspješnije povisuje M_{paw}, pogodujući time ujednačenijoj distribuciji respiratornog volumena i uspješnijoj oksigenaciji [4].

.

3.3. VARIJABLE DIŠNOG CIKLUSA

Tijekom primjene mehaničke ventilacije dišni ciklus možemo podijeliti u 4 faze: 1) inicijacija udaha (mehanizam trigeriranja), 2) faza udaha (faza inspiratornog protoka), 3) završetak (terminacija) udaha i 4) faza izdaha [2]. Da bi se navedene faze pravilno izmjenjivale i odvijale sinkronizirano sa bolesnikovim inspiratornim naporima (ukoliko oni postoje), potrebno je svaku od tih faza kontrolirati tzv. faznim varijablama. Osim kontrole svake faze ciklusa, prilikom iniciranja mehaničke ventilacije potrebno je odrediti i kontrolnu varijablu, tj. osnovni mehanizam koji će kontrolirati način isporuke respiratornog volumena u pluća.

3.3.1. KONTROLNE VARIJABLE

Prilikom pružanja mehaničke respiracije potpore, stroj za disanje može kontrolirati inspirij pomoću 4 primarne varijable: tlak, volumen, protok ili vrijeme. Korištenje svake od navedenih ima određene prednosti, ali i nedostatke te još ne postoji potpuna suglasnost među stručnjacima kojoj metodi treba dati prednost [5]. Danas se najčešće koriste strojevi za disanje kontrolirani tlakom ili volumenom, a izbor među njima ovisi o indikaciji za mehaničku ventilaciju kao i o stavu liječnika ili zdravstvene ustanove.

1) **Tlačno kontrolirana ventilacija** (**PCV,** eng. *pressure controlled ventilation*)
   Pri PCV-u stroj za disanje koristi tlak kao kontrolnu varijablu, odnosno kontrolira transrespiratorni tlačni gradijent (P_{tr}) te može raditi po principu NPV i PPV, što je opisano u ogovarajućem odlomku. Bez obzira na princip rada, ekspanzija pluća postiže se povećanjem gradijenta P_{tr}, čija vrijednost uvelike određuje dubinu i volumen udisaja [5]. Pri korištenju PCV-a, unaprijed postavljena vrijednost tlaka bit će postignuta unutar dišnog sustava, neovisno o mehaničkim svojstvima pluća. Međutim, to ne vrijedi i za parametre protoka i volumena. Naime, njihove vrijednosti postignute tijekom dišnog ciklusa ovise o mehaničkim svojstvima pluća, što se ističe kao glavni nedostatak PCV-a, iz razloga što postizanje specifične vrijednosti željene minutne ventilacije nije garantirano. Prednost u odnosu na volumno kontroliranu ventilaciju jest to što su manje šanse za razvoj ozljede pluća zbog njihova pretjeranog rastezanja [12].

2) **Volumno kontrolirala ventilacija** (**VCV**, eng. *volume controlled ventilation*)

Pri korištenju VCV-a volumen jest kontrolna varijabla, tj. vrijednost volumena se mjeri te šalje povratni signal za kontrolu njegove isporuke. Prednost VCV-a jest što neovisno o mehaničkim svojstvima pluća i inspiratornim naporima bolesnika isporučuje zadanu vrijednost respiratornog volumena u pluća te time ujedno garantira ostvarenje željene minutne ventilacije. S druge strane, postignute vrijednosti vršnog tlaka mogu varirati sukladno promjenama u mehaničkim svojstvima pluća [5]. Kao nedostatak VCV-a navodi se to što promjene u mehaničkim svojstvima pluća (zbog stvaranja atelektazi, plućnog edema ili bronhokonstrikcije) mogu pridonijeti stvaranju visokih vrijednosti tlaka, što može dovesti do barotraume pluća. Osim toga, iznos respiratornog volumena ne mijenja proporcionalno sa promjenama inspiratornih napora bolesnika [12].

3.3.2. FAZNE VARIJABLE

Kao što je već spomenuto, fazne varijable određuju početak, trajanje i prijelaz između pojedinih faza dišnog ciklusa.

1) **Varijabla okidanja** (eng. *trigger variable*)

Mehanizam trigeriranja ventilator koristi kao signal za kraj ekspirija, odnosno početak sljedećeg inspirija. Tijekom u potpunosti kontrolirane mehaničke ventilacije (kada nema spontanih inspiratornih napora bolesnika) kao varijabla okidanja koristi se vrijeme, odnosno inspirij započinje nakon što prođe zadani vremenski interval (eng. *time triggering*). Naprotiv, prilikom asistirane mehaničke ventilacije (kada postoje spontani inspiratorni napori bolesnika) upravo je bolesnik taj je taj koji inicira udah, tj. promjenom varijable okidanja daje signal ventilatoru za početak mehaničkog udaha (eng. *patient triggering*) [5]. Pri korištenju asistiranih modaliteta ventilacije većina ventilatora koristi funkciju tlaka kao varijablu okidanja. Dakle, bolesnik vlastitim naporima inspiratorne muskulature generira negativni tlak na početku inspirija što ventilator registrira kao okidač te dovršava mehanički udah [15]. Vrijednost negativnog tlaka kojeg bolesnik mora generirati da bi trigerirao ventilator naziva se razina osjetljivosti okidanja *(*eng. *sensitivity level)*, a najčešće iznosi od -1 do -5 cm H_2O u odnosu na osnovnu razinu tlaka [5].

Osim tlaka, varijable okidanja mogu biti protok, volumen, krivulja protoka, a eksperimentalno se koristi i aktivnost dijafragme (mjerena elektromiografijom ili transdijafragmalnim tlakom) [9, 10].

2) **Granična varijabla** (eng. *limit variable*)

   Inspiratorno vrijeme jest vremenski interval između početka inspiratornog protoka i početka ekspiratornog protoka. Tijekom inspiratornog vremena vrijednosti tlaka, volumena i protoka rastu. Granična varijabla služi za određivanje gornje granice, koju jedna ili više od navedenih varijabli ne smiju prijeći tijekom inspirija. Dakle, u ovom slučaju mehanički udah ne završava sa postizanjem ciljnih vrijednosti varijabli, već se nastavlja sve dok inspiratorno vrijeme ne završi, a vrijednost varijabli održava se konstantnom na razini ciljne vrijednosti [5].

3) **Ciklička varijabla** (eng. *cycle variable*)

   Inspirij završava nakon što se postigne vrijednost specifične cikličke varijable (tlak, volumen, protok ili vrijeme). Ventilator mjeri tu varijablu, a nakon što se ciljna vrijednost postigne šalje povratni signal da se završi inspirij i omogući prijelaz u ekspirij [5].

4) **Bazalna varijabla** (eng. *basal variable*)

   Ekspiratorno vrijeme definira se kao vremenski interval između početka ekspirija i početka sljedećeg inspirija. Varijabla koja se nadzire tijekom ekspiratornog vremena jest bazalna varijabla. U praksi se kao bazalna varijabla najčešće koristi tlak [5].

3.4. OSNOVNI MODALITETI MEHANIČKE VENTILACIJE

Modalitet mehaničke ventilacije definira se kao specifična kombinacija obrasca disanja, načina kontrole i operacijskih algoritama [16]. Modalitete mehaničke ventilacije potrebno je dobro razumjeti da bi se u kliničkim situacijama odabrao onaj koji najbolje zadovoljava bolesnikove potrebe.

Postoje tri osnovna tipa udisaja: 1) mandatorni, tijekom kojeg ventilator inicira udisaj i obavlja sav respiratorni rad tijekom udisaja, 2) asistirani, prilikom kojeg pacijent inicira udisaj, a ventilator obavlja barem dio dišnog rada te 3) spontani, pri kojem bolesnik inicira, ali i sam u potpunosti obavlja sav dišni rad tijekom udisaja. Ukoliko modalitet ventilacije dopušta samo mandatorne udisaje radi se o kontroliranoj mandatornoj ventilaciji. Nadalje, ako je dio udisaja madatoran, a dio spontan radi se o intermitentnoj mandatornoj ventilaciji. Konačno, ukoliko su svi udisaji spontani radi se o spontanom disanju uz određenu razinu respiracijske potpore [17].

3.4.1. KONTROLIRANA MANDATORNA VENTILACIJA (**CMV**, eng. *controlled mandatory ventilation*)

CMV jest modalitet koji pruža potpunu respiracijsku potporu. Ventilator isporučuje unaprijed zadane vrijednosti respiratornog volumena i frekvencije. Kao varijablu okidanja koristi vrijeme, dok je ciklička varijabla volumen. Dakle, ventilator u potpunosti kontrolira bolesnikov minutni volumen, a bolesniku nije omogućeno spontano disanje. Bolesnici na CMV-u trebaju dobivati propisnu medikaciju (sedativi, respiratorni depresori, neuromuskularni blokatori). CMV jest indiciran kod pacijenata koji se „bore“ s ventilatorom pri započinjanju mehaničke ventilacije. „Borba“ s ventilatorom označava izrazito uznemirenog bolesnika koji se snažno bori za udisaj. Njihovi brzi inspiratorni napori ubrzo postaju nepodudarni sa mogućnostima stroja za disanje za isporukom adekvatnog inspiratornog protoka. Druge indikacije za primjenu CMV su stanja koja zahtjevaju neuromuskularnu relaksaciju, neuromuskularne bolesti te stanja sa deprimiranim ili nestabilnim centrom za disanje. Tijekom primjene CMV-a relativno brzo dolazi do slabljenja i atrofije respiratorne muskulature, te je potrebno što ranije, čim to dopusti bolesnikovo stanje, postupno prijeći na neki od oblika djelomične respiracijske potpore [5].

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

AC također jest modalitet ventilacije koji isporučuje unaprijed zadane vrijednosti respiratornog volumena. Udisaj može biti trigeriran od strane bolesnika (asistirani udisaj) ili od strane ventilatora (kontrolirani udisaj, uz vrijeme kao varijablu okidanja). Kao ciklička varijabla koriste se tlak ili volumen. Kao i tijekom CMV-a spontani udisaji su onemogućeni, no, AC se razlikuje po tome što bolesnik vlastitim inspiratornim naporima može trigerirati ventilator te tako promijeniti zadanu frekvenciju disanja. AC je najčešće indicirana kod bolesnika kojima je potrebno osigurati potpunu respiracijsku potporu, a prvi put su stavljeni na mehaničku ventilaciju. Ti bolesnici uglavnom imaju očuvan respiracijski centar, koji odašilje impulse respiratornom frekvencijom od najmanje 10-12 puta u minuti. Dakle, sposobni su samostalno trigerirati udisaj, a vremenski trigerirana kontrola koristi se kao sigurnost, za održavanje minutne ventilacije u slučaju da bolesnik više nije u mogućnosti trigerirati udisaje odgovarajućom frekvencijom. Glavna prednost ovog modaliteta jest to što bolesnik samostalno može održavati odgovarajuću frekvenciju disanja uz minimalan dišni rad. Potencijalna opasnost povezana sa AC modalitetom jest alveolarna hiperventilacija koja može dovesti do respiracijske alkaloze [5]. U dvije odvojene studije pokazano je da su bolesnici na AC modalitetu imali višu pH vrijednost te niži P_aCO_2 u krvi u odnosu na bolesnike koji su bili na intermitentnoj mandatornoj ventilaciji (IMV) [18, 19].

3.4.3. INTERMITENTNA MANDATORNA VENTILACIJA (**IMV**, eng. *intermittent mandatory ventilation*)

IMV jest prvi modalitet djelomične ventilacijske potpore koji je pronašao širu kliničku primjenu. Pri korištenju IMV-a ventilator isporučuje mandatorne udisaje, ali istodobno dopušta bolesniku da, između mandatornih, spontanim udisajima postiže vrijednost respiratornog volumena za koju je sposoban. Primarna komplikacija povezana sa IMV-om jest pojava tzv. *breath stacking*-a, a nastane ukoliko bolesnik postiže spontani udisaj istovremeno sa mehaničkim (vremensko trigeriranim) mandatornim udisajem. Kao posljedica *breath stacking*-a mogu značajno porasti vrijednosti volumena i tlaka u dišnim putovima, što može dovesti do volutraume i barotraume. Zbog navedenih nedostataka, IMV više nije u primjeni, već se razvojem sofisticiranije tehnologije razvio modalitet koji je doveo do sinkronizirane intermitentne mandatorne ventilacije, odnosno SIMV [5].

3.4.4. SINKRONIZIRANA INTERMITENTNA MANDATORNA VENTILACIJA (**SIMV**, eng. *synchronised intermittent mandatory ventilation*)

SIMV jest modalitet mehaničke ventilacije koji isporučuje ili asistirane udisaje (trigerirane od strane bolesnika) ili mandatorne udisaje (vremenski trigerirane od strane ventilatora), ovisno o tome postoje li spontani inspiratorni napori bolesnika neposredno prije isporuke mandatornog udisaja. Mandatorni udisaji sinkronizirani su sa bolesnikovim inspiratornim naporima te se na taj način izbjegava *breath stacking*. Vremenski interval prije mandatornog udisaja, tijekom kojeg ventilator odgovara na bolesnikove inspiratorne napore naziva se sinkronizacijski prozor (eng. *synchronisation window*) [20]. Trajanje sinkronizacijskog prozora ovisi o proizvođaču, ali najčešće iznosi 0.5 sekundi. Na primjer, ukoliko je frekvencija mandatornih udisaja postavljena na 10 puta u minuti, ventilator izračuna da svakih 6 sekundi mora isporučiti mandatorni udisaj. Ako sinkronizacijski prozor iznosi 0.5 sekundi, to znači da 5.5 sekundi nakon prethodnog mandatornog udisaja ventilator automatski postaje osjetljiv na svaki bolesnikov inspiratorni napor. Ukoliko bolesnik stvara spontani inspiratorni napor, trigerira ventilator za isporuku asistiranog udisaja. Ukoliko ne postoji inspiratorni napor bolesnika, ventilator isporučuje u potpunosti mandatorni udisaj. Između mandatornih udisaja, bolesniku je omogućeno spontano disanje te postizanje respiratornog volumena za kojeg je bolesnik sposoban. SIMV je najčešće indiciran nakon što bolesnik određeno vrijeme bude na CMV-u, za postupno prebacivanje s potpune na djelomičnu respiracijsku potporu, koja se nadalje može smanjivati prilagođavanjem frekvencije mandatornih udisaja. Poseban naglasak treba staviti na *postupno* smanjivanje respiracijski potpore, da se izbjegne naglo povećanje dišnog rada i zamor respiratorne muskulature. Prednosti SIMV-a su sljedeće: održava aktivnost respiratorne muskulature, smanjen je ventilacijsko-perfuzijski nesrazmjer, postižu se niže vrijednosti P_{aw}, te je olakšano odvajanje bolesnika od ventilatora [5].

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

PSV jest modalitet mehaničke ventilacije koji se koristi sa ciljem smanjenja dišnog rada tijekom spontanog disanja te povećanja bolesnikova respiratornog volumena. PSV primjenjuje unaprijed zadanu vrijednost tlaka (P_{plato}) tijekom spontanog disanja. Udisaji tijekom PSV-a smatraju se spontanim iz više razloga: 1) bolesnik trigerira udisaj, 2)

respiratorni volumen varira ovisno o bolesnikovim zahtjevima za protokom, 3) udisaj traje samo za vrijeme bolesnikova aktivnog inspirija i 4) udisaj završava nakon što se zahtjev za protok smanji na minimalnu, unaprijed postavljenu vrijednost. Dakle, možemo zaključiti da se pri korištenju PSV-a udisaj trigerira od strane bolesnika, disanje je tlačno kontrolirano, a ciklička varijabla jest protok [5]. PSV se može koristiti u kombinaciji sa bilo kojim modalitetom koji dopušta spontano disanje, a u praksi je to najčešće SIMV. Kada se PSV koristi u kombinaciji sa SIMV-om, smanjena je potrošnja kisika, što je vjerojatno povezano sa smanjenim dišnim radom [21]. Najčešća indikacija PSV-a jest prilikom odvajanja bolesnika od SIMV-a, iz razloga što PSV povećava respiratorni volumen, a smanjuje respiratornu frekvenciju, kao i dišni rad [5].

3.4.6. POZITIVNI TLAK NA KRAJU EKSPIRIJA (**PEEP**, eng. *positive end-expiratory pressure*)

PEEP se ne smatra samostalnim modalitetom, već se najčešće primjenjuje u kombinaciji s drugim modalitetima mehaničke ventilacije. Primjenom PEEP-a povisuje se tlak na kraju ekspirija, odnosno osnovni tlak se održava na razinama višim od P_{atm}. Najčešće indikacije za primjenu PEEP-a su: 1) intrapulmonalni shunt i refrakterna hipoksemija, 2) smanjen fukncionalni rezidualni kapacitet (FRC) te 3) auto-PEEP koji ne odgovara na promjenu postavki ventilatora [5]. PEEP otvara kolabirane alveole te ih održava otvorenim tijekom izdisaja. Jednom kada su kolabirane alveole regrutirane, PEEP snižava granicu za njihovo otvaranje te olakšava difuziju plinova [22]. Komplikacije i opasnosti povezane sa primjenom PEEP-a su: smanjenje venskog priljeva i srčanog minutnog volumena, barotrauma, povišenje intrakranijalnog tlaka te promjene u bubrežnim funkcijama i metabolizmu vode [5].

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

CPAP jest primjena pozitivnog tlaka tijekom cijelog dišnog ciklusa te (kao i kod primjene PEEP-a) na kraju ekspirija osnovni tlak ne iznosi 0 cm H_2O, već poprima višu vrijednost. Primjenjuje se kod bolesnika koji spontano dišu i imaju održanu urednu plućnu funkciju za održavanje eukapnijske ventilacije, dokumentirane sa P_aCO_2. Može se primijeniti putem maski ili endotrahealnog tubusa [5].

3.5. RESPIRATORNE KOMPLIKACIJE POVEZANE SA PRIMJENOM PPV-a

3.5.1. BAROTRAUMA

Barotrauma jest dobro poznata komplikacija mehaničke ventilacije pozitivnim tlakom, koja se razvija kao posljedica hiperinflacije i rupture alveola. Zrak izlazi iz alveola, a ovisno o smjeru prodora zraka barotrauma se može manifestirati kao pneumotoraks, tenzijski pneumotoraks, pneumomedijastinum, pneumoperikard, pneumoperitoneum ili supkutani emfizem [5]. Smatra se da razvoju barotraume pridonose vrijednosti PEEP-a više od 10 cm H_2O, zatim P_{plato} viši od 35 cm H_2O, M_{paw} viši od 30 cm H_2O i PIP viši od 50 cm H_2O [23, 24]. Rizik za barotraumu također raste sa trajanjem PPV-a. Također, potrebno je sagledati i predisponirajuće čimbenike povezane sa bolesnikom, osobito KOPB, pri kojemu može doći do zarobljavanja zraka i slabljenja određenih područja parenhima, kao i do neravnomjerne raspodjele volumena, zbog značajnijih suženja dišnih putova i lokalnih promjena u mehaničkim svojstvima pluća. Generalno se smatra da protektivna strategija mehaničke ventilacije (manji V_T, titriranje PEEP-a te održavanje P_{plato} <30 cm H_2O) može smanjiti učestalost barotraume [5].

3.5.2. VOLUTRAUMA

Za razliku od barotraume pri kojoj dolazi do rupture alveola i izlaska zraka izvan njih, volutrauma jest ozljeda pluća koja nastaje kao posljedica prevelikog rastezanja alveola. Nastanak volutraume povezan je sa primjenom visokih respiratornih volumena, koji posljedično povisuju P_{alv}, a samim time i transpulmonalni tlak (P_{tp}), koji je odgovoran za širenje alveola. Manifestira se prekidom alveolarno-kapilarne membrane i poremećajem izmjene plinova koji imitira akutnu ozljedu pluća. Potrebno je imati na umu da postoje regionalne razlike u mehaničkim svojstvima pluća, osobito u određenim patološkim stanjima (npr. ARDS). U ARDS-u se smanjuje popustljivost određenih regija pluća, stoga će respiratorni volumen biti preusmjeren u popustljivije dijelove pluća te će se alveole u tim područjima pojačano rastezati čime je povećan rizik za razvoj volutraume.

Kao posljedica cikličkih rastezanja alveola, odnosno alveolarnih epitelnih stanica i alveolarnih makrofaga, dolazi do pojačanog otpuštanja proinflamatornih citokina (TNF-α i IL-8). Otpuštanje navedenih citokina povećava kapilarnu permeabilnost, te može dovesti do stvaranja nekardijalnog plućnog edema i smanjenja popustljivost u do tad zdravim dijelovima pluća. Ovaj oblik ozljede pluća naziva se *biotrauma* [25, 26].

3.5.3. ATELEKTRAUMA

Atelektrauma jest komplikacija koja se očituje kao ozljeda plućnog parenhima uzrokovana opetovanim otvaranjem i zatvaranjem alveola, što dovodi do stvaranja sila trenja (eng. *shear stress*). One oštećuju alveolarni epitel te time utječu na proizvodnju i kvalitetu surfaktanta. Posljedično dolazi do proširenja atelektatičnih zona, kao i smanjenja popustljivosti pluća. Obično se pojavljuje u bolestima poput ARDS-a kada se koristi protektivna strategija mehaničke ventilacije sa malenim V_T-om, a PEEP, koji bi trebao sprječavati naizmjenično kolabiranje i ponovno širenje alveola, nije dobro titriran [4].

Osim navedenih, među respiratornim komplikacija povezanim sa primjenom mehaničke ventilacije još se ističu stvaranje auto-PEEP-a te nepodudarnost između bolesnika i stroja za disanje, no one su detaljno obrađene u sljedećim poglavljima.

4. NEPODUDARNOST IZMEĐU BOLESNIKA I STROJA ZA DISANJE

Interakcija između bolesnika i stroja za disanje (dalje u tekstu ventilator) može se opisati kao odnos između dviju respiratornih pumpi: bolesnikova dišnog sustava i ventilatora. Kada su te dvije pumpe sinkronizirane, svaka faza disanja savršeno se podudara. Sve što može poremetiti harmoniju među njima rezultira nepodudarnosti te uzrokuje neudobnost pacijentu kao i nepotrebno povišen dišni rad [2]. Incidencija, patofiziologija i posljedice nepodudarnosti između bolesnika i ventilatora (dalje u tekstu asinkronija) slabo su poznate. Thille i suradnici proveli su istraživanje u svrhu izračunavanja incidencije asinkronije. Sudjelovalo je 62 pacijenata na odjelu intenzivnog liječenja kojima je bila potrebna mehanička potpora disanju minimalno 24 sata. Rezultati istraživanja pokazali su da je 24% pacijenata imalo index asinkronije jednak ili viši od 10% [1]. Index asinkronije definira se kao udio broja asinkronih događaja u odnosu na broj ukupnih dišnih ciklusa. Računa se po sljedećoj formuli [27]:

$$Index\ asinkronije\ (\%) = \frac{broj\ asinkronih\ događaja}{ukupan\ broj\ dišnih\ ciklusa}\ x\ 100 \qquad (12)$$

Neuspjelo postizanje sinkronizacije između dišnih ciklusa bolesnika i ventilatora može dovesti do različitih komplikacija i štetnih posljedica za bolesnika. Neke od njih navedeni su u tablici 1.

Tablica 1 Štetne posljedice asinkronije bolesnik-ventilator (ljubaznošću dr. Nilsestuena [2])

Bolesnik se bori s ventilatorom
Potreba za višom razinom sedacije
Povećan mišićni rad
Ozljeda mišića
Ventilacijsko-perfuzijski poremećaji
Dinamička hiperinflacija
Odgađanje odvajanja bolesnika od mehaničke respiracijske potpore
Produljeno vrijeme na ventilatoru
Veći troškovi

Većina ventilatora koji su trenutno u uporabi ima mogućnost grafičkog prikaza tlaka, protoka i volumena u dišnim putovima kao funkcije ovisne o vremenu. Pravilna interpretacija krivulja može biti izuzetno korisna za bolje razumijevanje interakcije između bolesnika i ventilatora. Omogućuje prepoznavanje različitih problema vezanih uz mehaničku ventilaciju, uključujući i asinkroniju. Velika prednost ovog načina detekcije asinkronije jest to što se radi o u potpunosti neinvazivnoj metodi, odnosno nema nikakve potencijalne štete za bolesnika [11]. S obzirom da se radi o metodi koja se temelji isključivo na inspekciji krivulja, dalo bi se zaključiti kako tom naizgled jednostavnom vještinom vladaju svi liječnici specijalisti intenzivnog liječenja. Međutim, rezultati istraživanja Ramireza i suradnika sugeriraju da postoji statistički značajna razlika među osobljem zaposlenim na odjelu za intenzivno liječenje uspoređujući sposobnost prepoznavanja asinkronije samom interpretacijom krivulja na ekranu ventilatora. Bolje rezultate pokazali su oni koji su prošli dodatnu edukaciju o mehaničkoj ventilaciji, dok iskustvo u kliničkom radu nije utjecalo na rezultate [28].

Evaluaciju podudarnosti između bolesnika i stroja za disanje potrebno je provesti kroz svaku od četiri faze dišnog ciklusa: 1) inicijacija udaha (mehanizam trigeriranja), 2) faza udaha (faza inspiratornog protoka), 3) završetak (terminacija) udaha i 4) faza izdaha [2].

4.1. ASINKRONIJA PRI INICIRANJU UDAHA (eng. *trigger asynchrony*)

Asinkronija pri trigeriranju definira se kao postojanje inspiratornog mišićnog napora, ali bez uspješnog trigeriranja ventilatora [27]. Međutim, osim neuspjelih pokušaja trigeriranja, u ovu skupinu nepodudarnosti spadaju i drugi problemi povezani s trigeriranjem udaha: odgođeno trigeriranje, dvostruko trigeriranje, auto-trigeriranje i neosjetljiva valvula. Bolesnici na svim modalitetima mehaničke ventilacijske potpore mogu razviti nepodudarnost sa ventilatorom pri iniciranju udaha [29].

Dvije su ključne točke povezane s nastankom nepodudarnosti pri iniciranju udaha:

1. **Učinak mehaničke ventilacije na pacijentov respiratorni pogon** (eng. *respiratory drive*)

   Pružanjem dodatne dišne potpore progresivno se smanjuje bolesnikov respiratorni pogon, dok se broj neuspjelo trigeriranih pokušaja povećava. Također, povećanje dišne potpore povezano je sa značajnim porastom vremena potrebnog za trigeriranje

udaha. Ako P_{mus} (mjeren ezofagealnom sondom) sporo raste (niski P_aCO_2, sedacija, spavanje, visoka razina dišne potpore), vrijeme između pojave bolesnikova respiratornog napora i trigeriranja ventilatora se produljuje, uzrokujući asinkroniju. Naprotiv, ukoliko je inspiratorni napor bolesnika velik (visok metabolički stupanj, visok P_aCO_2, niska razina sedacije, niža razina dišne potpore), tada razina P_{mus} brže postiže vršnu vrijednost, dozvoljavajući podudarnost između bolesnika i ventilatora [29].

2. Učinak dinamike dišnog ciklusa na stvaranje intrinzičnog pozitivnog tlaka na kraju ekspirija (auto-PEEP, PEEPi, dinamička hiperinflacija)

Auto-PEEP jedan je od glavnih uzroka asinkronije pri trigeriranju. Nastaje kada respiratorni sustav bolesnika ne uspijeva postići ravnotežni volumen na kraju ekspirija (pasivni funkcionalni rezidualni kapacitet (FRC)). Inspiratorni mišići započinju kontrakciju pri volumenu iznad pasivnog FRC (pri kojemu je P_{alv} pozitivan), što dovodi do daljnjeg nakupljanja volumena zraka u alveolama, a samim time i do daljnjeg porasta P_{alv} te stvaranja auto-PEEP-a. Tome pogoduje više faktora: niska elastičnost dišnog sustava, visok respiratorni volumen i povišen otpor protoku u izdisaju [30, 31]. Očekivano, najvišu prevalenciju auto-PEEP-a imaju bolesnici s KOPB-om [2]. Uz navedeno, Leung i suradnici pokazali su da je razina auto-PEEP-a viša kada je ukupno trajanje dišnog ciklusa kraće, trajanje ekspirija kraće, a inspirija duže i s većim udjelom u odnosu na ukupno trajanje ciklusa [29]. Zbog nastajanja auto-PEEP-a, potreban je veći rad inspiratornih mišića za trigeriranje ventilatora. Da bi se postigla razina tlaka u alveolama potrebna za trigeriranje udaha, inspiratorni mišići prvo troše dio P_{mus} na poništavanje učinka auto-PEEP-a, a tek onda nastavljaju snižavati tlak u alveolama da bi došlo do trigeriranja udaha. Posljedično, može nastati odgođeno ili neuspjelo trigeriranje [30, 31].

Auto-PEEP može se prepoznati na krivulji protoka ukoliko se ekspiratorni protok ne vrati na razinu od 0 L/min prije sljedećeg udaha. Na krivulji tlaka se može uočiti tako što vršni tlak u dišnim putovima raste [2].

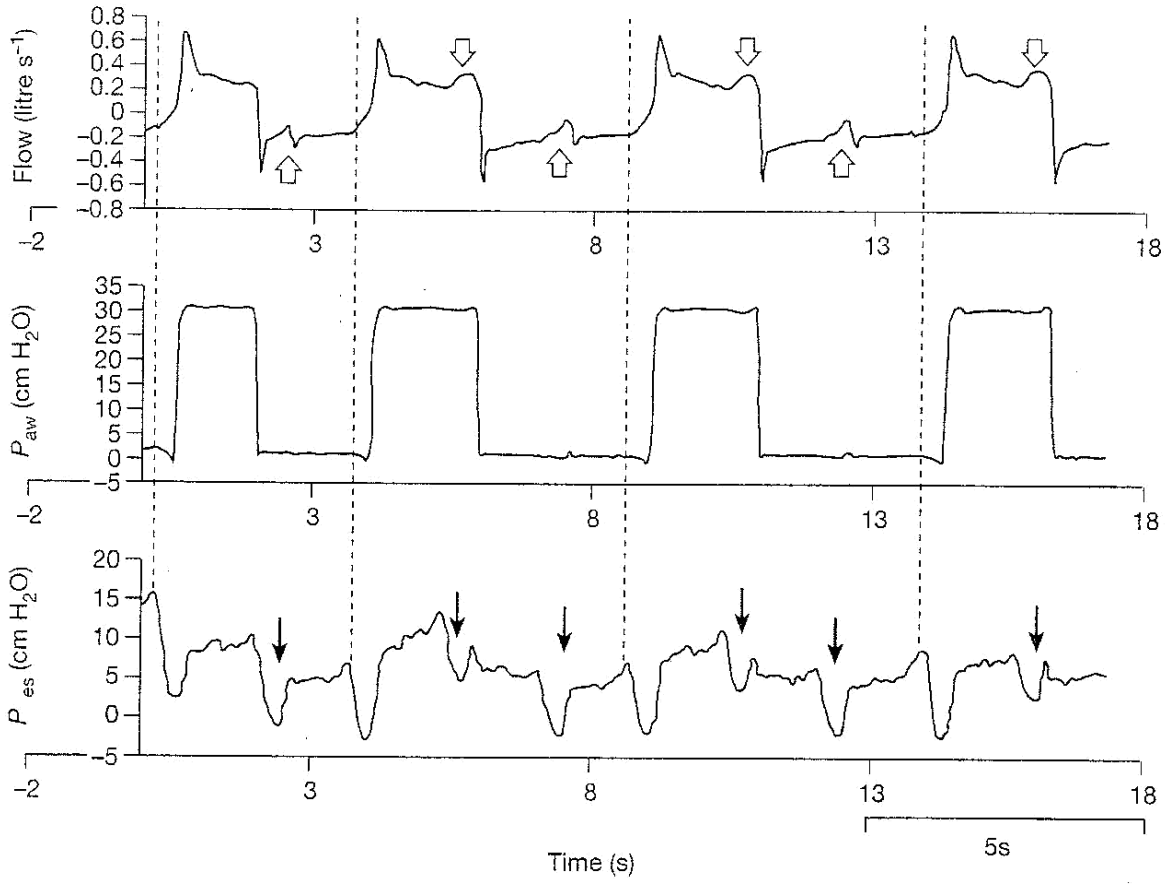
Strategije za smanjenje auto-PEEP-a uključuju: 1) smanjiti minutnu ventilaciju, 2) produžiti trajanje ekspirija povećanjem inspiratornog protoka te 3) smanjiti otpor ekspiratornom protoku (korištenjem bronhodilatatora, bolesniku prikladnih endotrahealnih tubusa s najvećim promjerom i smanjenjem otpora unutar ventilatorskog sustava) [32].

Monitoriranjem ezofagealnog tlaka lako se može detektirati asinkronija pri trigeriranju udaha. Međutim, postavljanje ezofagealnog katetera relativno je invazivna metoda i nije prikladna za svakodnevno korištenje. Osim toga, vrijednosti ezofagealnog tlaka mogu se mijenjati s promjenom položaja tijela, otkucajima srca ili tijekom gutanja, te na taj način interpretacija ezofagealnog tlaka može biti otežana [11].

Alternativno, asinkronija pri iniciranju udaha može se prepoznati inspekcijom krivulje protoka. Naglo smanjenje ekspiratornog protoka ukazuje na početak kontrakcije inspiratornih mišića i/ili relaksaciju ekspiratornih mišića (ukoliko je ekspirij aktivan proces). Na krivulji protoka to se prepoznaje kao konveksitet krivulje (u odnosu na ishodišnu liniju). Točka u kojoj dolazi do devijacije u krivulji protoka označava početak inspiratornog napora bolesnika, odnosno faze inicijacije udaha. Istovremeno bi trebalo doći do pada u vrijednosti tlaka u dišnim putovima (P_{aw}), što se očitava kao konkavitet krivulje tlaka (u odnosu na ishodišnu liniju) [33].

Odgođeno trigeriranje *(*eng. *triggering delay)* nastaje ukoliko između početka pada vrijednosti ekspiratornog protoka i pada vrijednosti tlaka postoji vremenski odmak, nakon kojega se registrira mehanički udah (slika 1). Ukoliko nagli pad vrijednosti tlaka u dišnim putovima (minimalno 0.5 cm H_2O) s istovremenim padom vrijednosti ekspiratornog protoka nije praćen mehaničkim udahom, radi se o **neuspjelom trigeriranju** (eng. *ineffective effort*) (slika 1). Neuspjelo trigeriranje jest najčešći oblik nepodudarnosti pri inicijaciji udaha, a može se pojaviti tijekom ekspirija i inspirija [34]. Distorzije u krivulji protoka zbog srčanih kontrakcija mogu se zamijeniti sa neuspjelim trigeriranjem. Kratko trajanje (<0.3 s) i visoka frekvencija distorzija (blizu srčane frekvencije) navode da se radi o srčanim kontrakcijama kao uzroku distorzijama, a ne o neuspjelom trigeriranju [35]. Identifikacija neuspjelog trigeriranja može se provesti i inspekcijom krivulje tlaka. Međutim, osjetljivost te metode je niža u odnosu na inspekciju krivulje protoka, što se može uočiti na slici 1. Naime, distorzije na krivulji tlaka znatno su diskretnije uspoređujući ih sa onima na krivulji protoka [11].

Neuspjelo trigeriranje nije fenomen ograničen samo na ekspiratornu fazu, već se može uočiti i tijekom inspirija. Također se prepoznaje inspekcijom krivulja protoka i tlaka, a koju metodu ćemo koristiti, ovisi o korištenom modalitetu ventilacije. Pri korištenju AVC (eng. *assisted volume control*) inspiratorni protok jest nezavisna varijabla, pa se neuspjelo trigeriranje prepoznaje inspekcijom krivulje tlaka [36]. Prepoznaje se kao prolazno smanjenje P_{aw}, iako to nije uvijek lagano prepoznati [37]. Pri korištenju PS (eng. *pressure support*) tlak je nezavisna varijabla, stoga se promatra krivulja protoka. Nagli porast inspiratornog protoka ukazuje na neuspjeli pokušaj trigeriranja [11].



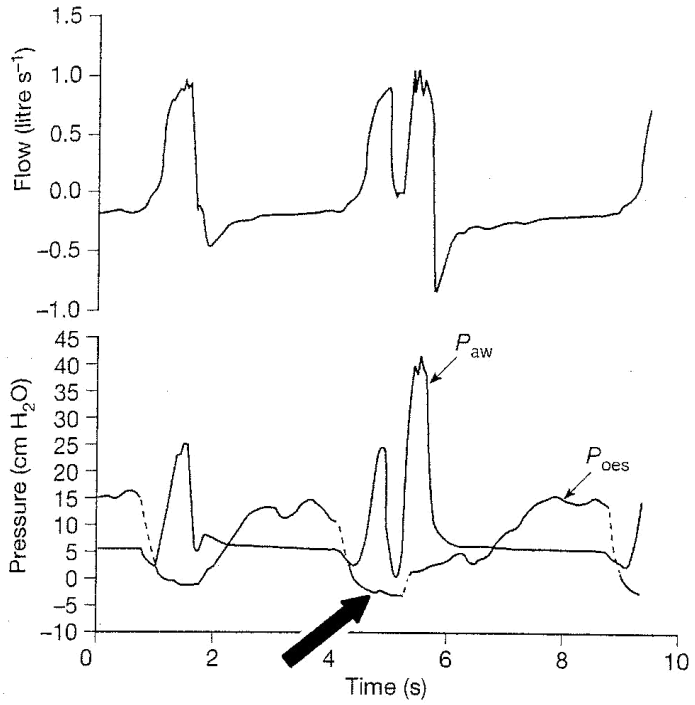
Slika 1. Protok, tlak u dišnim putovima (P_{aw}) i ezofagealni tlak (P_{es}) bolesnika sa teškom kroničnom opstruktivnom plućnom bolesti, ventiliranog pomoću PSV-a. Isprekidane linije označavaju početak inspiratornog napora koji trigerira ventilator. Uočava se vremenska odgoda između početka inspiratornih napora bolesnika i trigeriranja ventilatora. Tanke, crne strelice ukazuju na neuspjele pokušaje trigeriranja. koji se mogu uočiti tijekom inspirija i ekspirija. Mogu se lako prepoznati na krivulji protoka; neuspjeli pokušaji trigeriranja tijekom mehaničkog udaha naglo dovodi do porasta inspiratornog protoka, dok tijekom ekspirija dovodi do smanjenja ekspiratornog protoka (bijele široke strelice). Konačno, potrebno je uočiti da premda je postavljena respiratorna frekvencija od 12 udaha u minuti, bolesnik ima frekvenciju od 33 udaha u minuti (ljubaznošću dr. Nilsestuena [2]).

Treba napomenuti da i nezavisna varijabla može biti zahvaćena brzim promjenama u tlaku koji proizvode respiratorni mišići zbog toga što ventilator ne može precizno pratiti te promjene [37].

Pod pretpostavkom da ventilator propisno funkcionira, strategije koje treba poduzeti da bi se smanjilo odgođeno trigeriranje i broj neuspjelih pokušaja trigeriranja su: 1) mjere koje smanjuju razinu dinamičke hiperinflacije (niski V_T, dulji ekspirij, smanjenje otpora ekspiratornom protoku), 2) intervencije koje povisuju P_{mus} tijekom inicijacije udaha (npr. smanjiti razinu sedacije), 3) primjena ekstrinzičnog PEEP-a (povisivati razinu po 2 cm H_2O) i 4) povećati razinu osjetljivosti trigerirajuće valvule [11, 34].

Sljedeća vrsta asinkronije koja se može pojaviti tijekom trigeriranja jest **dvostruko trigeriranje** (eng. *double-triggering*). Dvostruko trigeriranje definira se kao pojava dva dišna ciklusa zaredom, trigerirana od strane bolesnika, unutar vremenskog intervala od pola inspiratornog vremena. Nastajanje ove vrste asinkronije povezuje se sa kraćim mehaničkim inspiratornim vremenom u odnosu na neuralno inspiratorno vrijeme [38]. Ovaj fenomen nastaje kada su bolesnikovi respiratorni zahtjevi toliko visoki da ih postavljene vrijednosti volumena ili protoka na ventilatoru ne mogu zadovoljiti. Nakon trigeriranja udaha, inspiratorni mišići nastavljaju se kontrahirati te razviju tlak koji nadmašuje elastičnost pluća na kraju udaha. Kao rezultat, P_{aw} se snižava te doseže granicu potrebnu za okidanje novog mehaničkog udaha (slika 2). Klinička stanja koja mogu dovesti do dvostrukog trigeriranja su: uzdisanje, udisajni napor povezan sa kašljem, neprikladno nisko postavljene vrijednosti volumena ili protoka, neadekvatna razina sedacije, protektivna strategija mehaničke ventilacije sa niskim respiratornim volumenom (kod bolesnika s ARDS-om) te visoki respiratorni zahtjevi (visok metabolički stupanj, visoki P_aCO_2, smanjena dišna potpora) [2, 34]. Ukoliko uzdisanje i kašalj kratko traju te ne dovode do važnijih popratnih pojava mogu se smatrati normalnim. To stanje može biti riješeno privremenim odvajanjem bolesnika od ventilatora dok epizoda uzdisanja ili kašlja ne prođe. Naravno, ukoliko je uzrok dvostrukog trigeriranja nedostatan protok ili volumen, potrebno je odmah intervenirati i korigirati vrijednosti [2]. Važno je naglasiti da pri nastanku dvostrukog trigeriranja ne postoji problem povezan sa osjetljivosti trigerirajuće valvule, već problem češće nastaje zbog asinkronije tijekom faze inspiratornog protoka. Stoga nastojanja u sprječavanju moraju biti usmjerena na zadovoljavanju bolesnikovih zahtjeva za protokom [38].

Postoje još dvije vrste asinkronije povezane sa trigeriranjem udaha, točnije sa osjetljivosti trigerirajuće valvule. To su: automatsko trigeriranje i neosjetljiva valvula. **Automatsko trigeriranje** *(*eng. *auto-triggering)* odnosi se na fenomen kada je ventilator trigeriran u odsutnosti bolesnikova napora [39, 40]. Uzroci mogu biti: previsoka osjetljivost trigerirajuće valvule, voda unutar sustava ventilatora, curenje (eng. *leak*), kardiogene oscilacije i štucanje [11, 39]. Prisutnost *leak*-a se može prepoznati pomoću krivulje volumena koja se na kraju dišnog ciklusa ne vraća do ishodišne linije, već volumen zadržava višu vrijednost [34]. Imanaka i suradnici istraživanjem su pokazali da otprilike 20% kardiokirurških bolesnika razvije automatsko trigeriranje tijekom korištenja protoka kao varijable okidanja. Prevalencija je bila veća kod onih sa stečenom bolesti zalistaka ili izraženijim obilježjima cirkulacijske dinamike (povećana veličina srca, veći srčani minutni volumen, viši tlak punjenja ventrikula i niži otpor u dišnim putovima) [40]. Ta obilježja uzrokuju veće kardiogene oscilacije koje se prenose na dišni sustav te mogu dovesti do automatskog trigeriranja.



Slika 2. Krivulje protoka, tlaka u dišnim putovima (P_{aw}) i ezofagealnog tlaka (P_{es}) bolesnika koji se oporavlja od akutne ozljede pluća te je ventiliran volumnom asistirano-kontroliranom ventilacijom sa konstantnim inspiratornim protokom. Tijekom drugog udaha, respiratorni volumen je smanjen (nije prikazano na slici), a razina protoka je ostala ista što je dovelo do preuranjeog završetka mehaničkog udaha. Inspiratorni mišići nastavili su s kontrakcijom (strelica) te su postigli tlak koji nadmašuje elastičnost pluća na kraju inspirija. Posljedično, P_{aw} se smanjuje ispod granice potrebne za trigeriranje novog mehaničkog udaha kojeg ventilator u konačnici isporučuje. Dakle, ventilator je trigeriran tri puta sa 2 respiratorna napora bolesnika. Uočava se viši P_{aw} tijekom trećeg udaha, iz razloga što je volumen u alveolama veći jer je volumen trećeg udaha dodan onome iz drugog (ljubaznošću dr. Nilsestuena [2]).

Automatsko trigeriranje može se pojaviti pri korištenju bilo koje varijable okidanja, a nastajanje se obično povezuje sa sljedećim čimbenicima: niski respiratorni pogon, niska frekvencija disanja te odsutnost dinamičke hiperinflacije [39-41]. Navedeni čimbenici određeno vrijeme prije sljedećeg udaha održavaju protok na kraju ekspirija nula, čineći tako sustav podložnim automatskom trigeriranju uzrokovanog bilo kojom distorzijom tlaka u dišnim putovima [42]. Treba napomenuti da curenje u sustavu ventilatora može dovesti do automatskog trigeriranja i kod bolesnika sa dinamičkom hiperinflacijom.

Automatsko trigeriranje prepoznaje se inspekcijom osnovnih krivulja. Izostaje inicijalni pad tlaka ispod razine tlaka na kraju ekspirija što ukazuje na odsutnost bolesnikova inspiratornog

napora. Također, trigeriranja sinkronizirana sa kardiogenim oscilacijama navode na automatsko trigeriranje. Pri korištenju PC i PS modaliteta, značajne razlike u vršnim razinama inspiratornog protoka ili u trajanju mehaničkog udaha, kod bolesnika bez dinamičke hiperinflacije, mogu biti ključ za detekciju automatskog trigeriranja [11].

Suprotno od automatskog trigeriranja, **neosjetljiva valvula** *(*eng. *insensitive valve)*, tj. niski prag osjetljivosti trigerirajuće valvule može dovesti do poteškoća pri trigeriranju udaha i nepotrebnog trošenja rada dišne muskulature [2].

Postavljanje osjetljivosti trigera zahtjeva dobro balansiranje: treba biti što je moguće osjetljiviji, da bolesnik uz minimalan dišni napor trigerira udah, no istodobno taj prag mora biti dovoljno visok da se izbjegne automatsko trigeriranje [34].

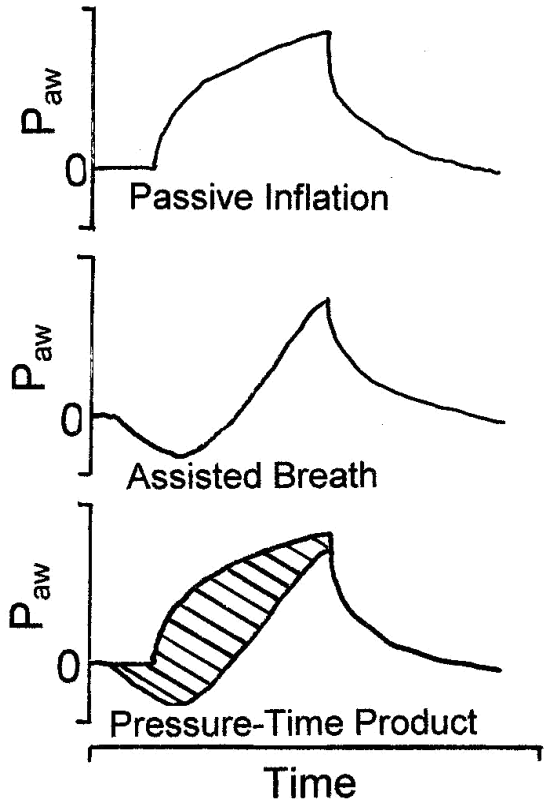
4.2. ASINKRONIJA TIJEKOM UDAHA (eng. *flow asynchrony*)

Asinkronija tijekom faze udaha, odnosno faze inspiratornog protoka čest je problem s kojim se susreću liječnici specijalisti intenzivne medicine. Upravo je protok najčešći krivo podešeni parametar ventilatora. Rasprava o ovoj vrsti asinkronije bit će podijeljena u dvije skupine, ovisno o metodi kontrole isporuke zraka koja se koristi: volumno kontrolirana ventilacija s fiksnim obrascem protoka ili tlačno kontrolirana ventilacija sa varijabilnim obrascem protoka [2].

4.2.1. Volumno kontrolirana ventilacija

Pri korištenju volumno kontrolirane ventilacije, varijabla protoka jest neovisna, dok je tlak ovisna varijabla. Nadalje, vrijednost tlaka u dišnim putovima (P_{aw}) obrnuto je proporcionalna tlaku kojeg generiraju inspiratorni mišići (P_{mus}) [11]. Stoga se adekvatnost protoka tijekom volumno kontrolirane ventilacije, kao i respiratorni napor bolesnika, može procijeniti na temelju krivulje tlaka u ovisnosti o vremenu (slika 3). Obzirom da je ukupan rad izvršen tijekom udisaja zbroj pacijentova dišnog rada i rada ventilatora, može se procijeniti relativni doprinos svakog od njih uspoređujući krivulje tlak-vrijeme tijekom 2 različita stanja: 1) u potpunosti pasivna ventilacija i 2) asistirana ventilacija, tj. ventilacija trigerirana od strane bolesnika. Tijekom pasivne ventilacije krivulja tlaka ima unaprijed definirani oblik, koji ovisi o odabranom protoku, dok tijekom trigeriranog udaha dodatan bolesnikov napor čini krivulju tlaka više konkavnom, ovisno o količini napora. Zasjenjeno područje na slici označava

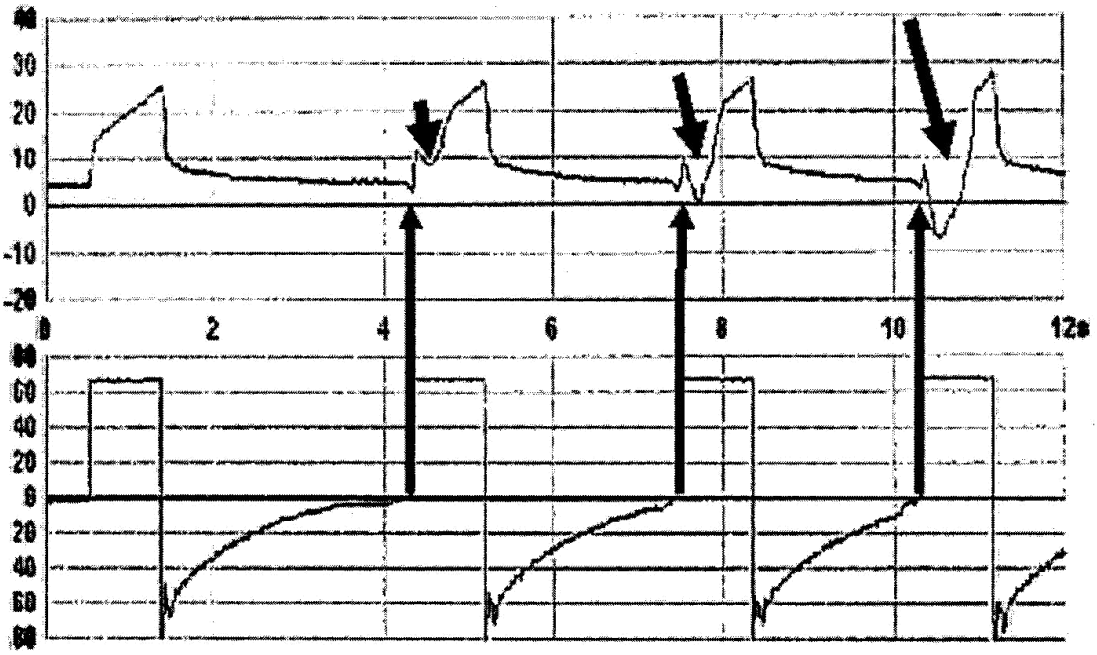
produkt tlak-vrijeme (PTP, eng. *pressure-time product*) te predstavlja napor bolesnika kojim je pridonio tijekom udisaja [2].



Slika 3. Krivulje tlaka u dišnim putovima (P_{aw}) tijekom kontrolirane mehaničke ventilacije potpuno relaksiranog bolesnika (gore) i tijekom asistirane ventilacije (sredina). Zasjenjeno područje na donjoj krivulji jest tlak-vrijeme produkt inspiratornih mišića koji je izračunat kao razlika površine ispod krivulje tlaka u prisutnosti (sredina) i bez (gore) inspiratornih napora (ljubaznošću dr. Nilsestuena [2]).

Asinkronija tijekom faze inspiratornog protoka ponekad se može zamijeniti sa nepodudarnosti pri trigeriranju udaha, osobito sa problemima vezanim uz osjetljivost trigera. Razlika između ovih dviju asinkronija može se uočiti pažljivom inspekcijom krivulja protoka i tlaka, odnosno njihovim vertikalnim poravnanjem (slika 4). Povuče se vertikalna linija iz početnog dijela inspirija na krivulji protoka, zatim se promatra gdje ta vertikala siječe krivulju tlaka te se iz toga može zaključiti je li ventilator ispravno registrirao početak udaha ili ne [2]. U ovom slučaju pri inicijaciji udaha bolesnikov respiratorni sustav i ventilator su sinkronizirani. Međutim, može se primijetiti da je svakim idućim udahom bolesnikov

respiratorni napor veći, što ukazuje na to da zadani vršni protok nije dovoljan za ispunjavanje bolesnikovih respiratornih zahtjeva. Na krivulji tlaka to se prepoznaje sve izraženijim konkavitetom krivulje sa svakim sljedećim udahom.



Slika 4. Procjena praga za trigeriranje udaha i bolesnikova napora. Progresivnom porastu bolesnikova napora pri udisanju svjedoče sve konkavniji izgled krivulja tlaka u dišnim putovima (strelice prema dolje). Podudarnost pri trigeriranju udaha procjenjuje se interpretacijom početka udaha na krivulji protoka te vremenskim odnosom sa početkom inspiratornih napora bolesnika promatranih na krivulji tlaka (strelice prema gore). Iako se inspiratorni napori progresivno povećavaju, valvula se uredno otvara nakon malog pada vrijednosti tlaka. Međutim, neadekvatan vršni protok dovodi do sve konkavnijeg izgleda krivulja tlaka, sukladno sa sve većim inspiratornim naporima pacijenata (ljubaznošću dr. Nilsestuena [2]).

U ovakvim slučajevima potrebno je razinu protoka prilagoditi bolesnikovim zahtjevima. Generalno, to se može ostvariti podešavanjem vršnog protoka sve dok oblik krivulje tlaka ne bude što sličniji onom tijekom pasivnog disanja. Međutim, valja imati na umu da bolesnikov zahtjev za protokom može značajno varirati od osobe do osobe, ovisno o respiratornom pogonu. Istraživanja sugeriraju da bi vrijednost od 80 L/min mogla biti razumno odabrana vrijednost vršnog protoka pri započinjanju mehaničke ventilacije, no svakako su potrebne daljnje procjene temeljene na inspekciji krivulje tlaka [42]. Nekoliko istraživanja ukazuje na to da korištenje tzv. protoka oblika padajuće rampe (eng. *descending ramp*) tijekom volumno kontrolirane ventilacije ima bolji učinak na pacijente s KOPB-om, stvara niži vršni protok, omogućuje bolju izmjenu plinova i zahtjeva manji napor bolesnika [43]. Međutim, iako navedeni protok omogućuje bolju podudarnost tijekom faze protoka u inspiriju, može dovesti i do sekundarnih, nepoželjnih učinaka koji mogu voditi u drugu vrstu asinkronije. Na primjer,

promjenom protoka iz konstantnog (eng. *square*) u oblik padajuće rampe produžuje se trajanje inspirija. Ukoliko je vrijeme dišnog ciklusa fiksno određeno, indirektno se skraćuje vrijeme ekspirija što rezultira zarobljavanjem zraka i razvojem auto-PEEP-a [2]. Nadalje, za prevenciju razvoja nepodudarnosti bolesnikovih respiratornih zahtjeva i razine protoka može se razmotriti i primjena tlačno kontrolirane mehaničke ventilacije, koja dozvoljava bolesniku da prilagodi razinu protoka sukladno njegovim zahtjevima. Može se razmotriti i primjena naprednji modaliteta tlačno kontrolirane ventilacije, koje pružaju neograničenu razinu protoka i smanjuju dišni rad te pružaju respiratornu potporu proporcionalno bolesnikov zahtjevima (PAV, eng. *proportional assist ventilation*) koji mogu biti detektirani i na temelju neuralnih signala (NAVA, eng. *neurally adjusted ventilatory assist*) [34].

4.2.2. Tlačno kontrolirala ventilacija

Tijekom tlačno kontrolirane mehaničke ventilacije tlak je neovisna, a protok ovisna varijabla. Pri korištenju ovog modaliteta ne postoji izravan odnos između tlaka u dišnim putovima i P_{mus}, ali interakcija između P_{mus} i kriterija za terminaciju udaha ima značajan učinak na trajanje faze inspiratornog protoka [11]. Nadalje, vršni protok više nije konstantan, već je varijabilan, a ovisi o različitim čimbenicima: ciljni tlak, bolesnikov napor, popustljivost i otpor bolesnikova dišnog sustava. Od ovih čimbenika, ciljni tlak je jedini na kojeg kliničar može utjecati. Vrijednost bi mu idealno trebala biti najniža moguća, a da postiže željeni respiratorni volumen [2]**.** Generalno se smatra da bi vršni tlak trebao biti 15-20 cm H_2O za pružanje značajnije respiracijske podrške bolesniku i smanjivanje dišnog rada [34]. Analizom krivulje ovisne varijable, odnosno krivulje protoka, može se procijeniti respiratorni napor bolesnika [11].

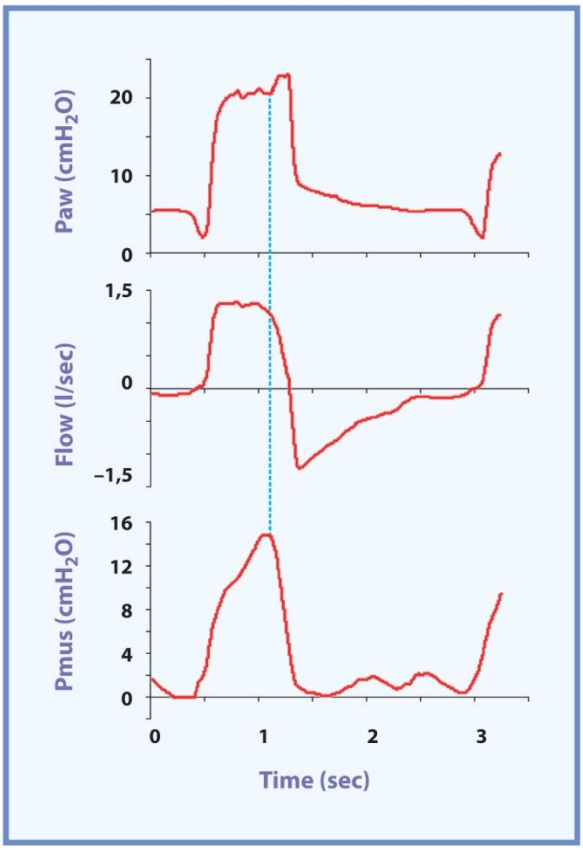
Pri korištenju PS, potrebno je spomenuti dvije različite situacije:

1) Ukoliko se bolesnikova respiratorna muskulatura u potpunosti relaksira nakon trigeriranja udaha, trajanje faze udaha određena je vremenom potrebnim za padom vrijednosti protoka do postizanja kriterija za terminaciju udaha. To vrijeme ovisi o vremenskoj konstanti respiratornog sustava i protoku. Trajanje faze udaha raste s povećanjem vremenske konstante i smanjenjem protoka [44].

2) Naprotiv, ukoliko se nakon trigeriranja udaha respiratorna muskulatura ne relaksira, protok i volumen, kao i trajanje udaha nisu predvidivi pošto P_{mus} može varirati od udaha do udaha. U takvom slučaju svaka devijacija krivulje protoka u odnosu na krivulju tijekom pasivne ventilacije ukazuje na respiratorni napor [45, 46].

Krivulja protoka trebala bi imati sljedeće značajke: konstantni linearni pad (deceleraciju) od vršne vrijednosti do ishodišne linije i zatim linearni porast (akceleraciju) tijekom ekspiratorne faze. Porast protoka tijekom faze kada bismo očekivali deceleraciju dokaz je povišenog inspiratornog rada zbog prenisko postavljene vršne vrijednosti tlaka. Takva promjena na krivulji protoka naziva se *devina leđa* (eng. *camel backing*) pošto je krivulja oblikovana poput devinih grba [34].

Na primjer, održavanje konstantnih vrijednosti protoka tijekom PS-a ukazuje na značajan respiratorni napor što može biti uzrokovano nedovoljnom razinom tlačne potpore (slika 5).

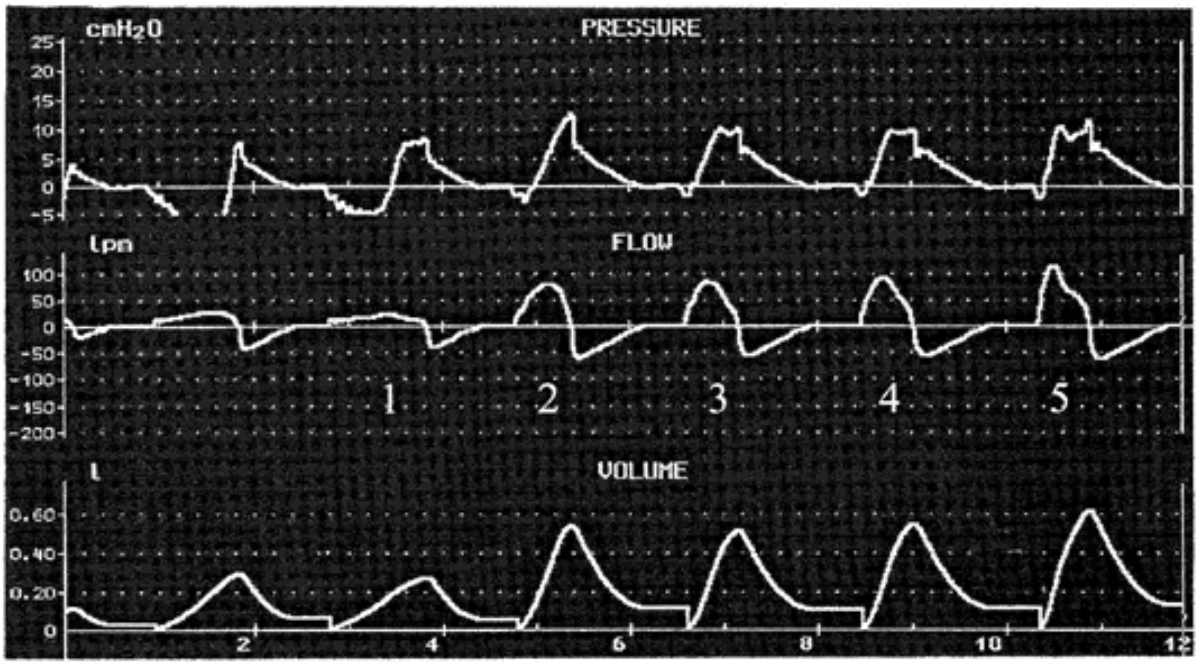


Slika 5. Tlak u dišnim putovima (P_{aw}), protok i ukupni tlak generiran respiratornom muskulaturom (P_{mus}) bolesnika ventiliranog na PS. Može se uočiti da P_{mus} progresivno raste kako se približava kraj inspirija. Razina tog porasta je značajna, što ukazuje na snažnu kontrakciju inspiratorne muskulature. Posljedično, inspiratorni protok ostaje relativno konstantan tijekom cijelog inspirija. Konačno, može se primijetiti blagi porast P_{aw} kada P_{mus} počinje brzo opadati, što ukazuje na činjenicu da ventilator ne može precizno pratiti brze promjene u P_{mus} i održavati vrijednosti tlaka konstantnim [2].

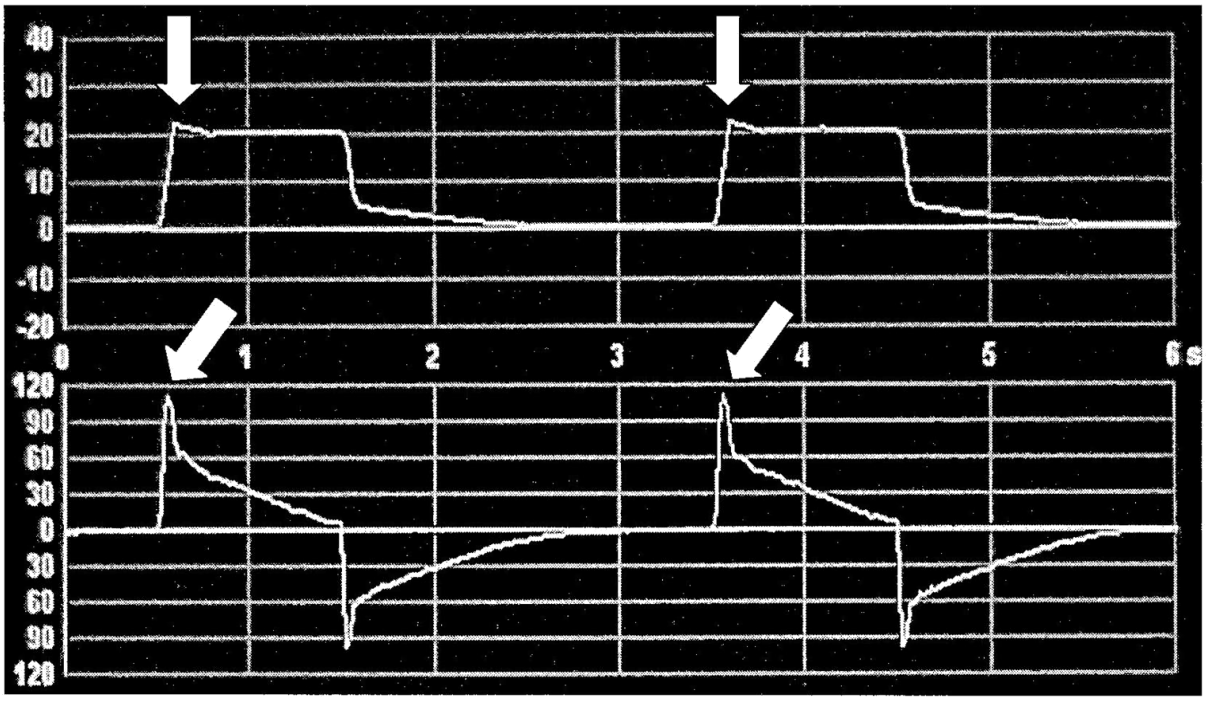
Sa ciljem optimizacije razine vršnog tlaka sa respiratornim zahtjevima, ukoliko je vršna vrijednost tlaka manja od 30 cm H_2O, potrebno je povećavati za 2 cm H_2O, sve dok se ne uoči deceleracija na krivulji protoka ili dok se ne dosegnu vrijednosti od 30 cm H_2O. Također, kao i kod volumno kontrolirane ventilacije može se razmotriti promjena modaliteta kao opcija, u PAV ili NAVA, koji prilagođavaju razinu tlaka ovisno o respiratornom pogonu [34].

S novijom generacijom ventilatora specijalisti intenzivnog liječenja mogu, koristeći osnovne postavke ventilatora, prilagoditi vrijeme u kojem će se isporučiti ciljne vrijednosti tlaka (eng. *rising time, pressurization rate*) [11]. Parametar kojim se to vrijeme podešava jest brzina otvaranja valvule. To je ujedno i glavni parametar kojim se može utjecati na protok tijekom tlačno kontrolirane mehaničke ventilacije. Chatmongklochart i suradnici istraživanjem su pokazali da sporije otvaranje valvule dovodi do porasta u sljedećim parametrima: totalno vrijeme odgode, tlak potreban za okidanje udaha te respiratorni rad potrošen na disanje (T-PTP) [47]. Osim toga, smanjuje M_{paw} i vrijeme punjenja alveola [34]. Brzina otvaranja valvule treba se postaviti tako da zadovoljava bolesnikove respiratore zahtjeve za protokom. Kada je brzina idealno postavljena, oblik krivulje tlaka ima sljedeća obilježja: na početnom dijelu krivulje postoji minimalni negativni ugib, zatim glatko i brzo raste do ciljne vršne vrijednosti te u konačnici stvara tzv. plato neposredno prije završetka udaha [48]. Ukoliko bolesnikov zahtjev za protokom nije zadovoljen, na početnom dijelu krivulje tlaka uočava se konkavitet, a bolesnik vrši nepotreban respiratorni rad što može rezultirati asinkronijom (slika 6). Istraživanja asinkronije tijekom udaha ukazuju na to da je kod većine bolesnika potrebno podesiti brzo otvaranje valvule, zbog povećanih respiratornih zahtjeva. Bomarchand i suradnici ukazali su na smanjen respiratorni rad kod bolesnika sa opstruktivnim i restriktivnim plućnim bolestima kada je vrijeme otvaranje valvule bilo kratko (brzo otvaranje). Naprotiv, kada je vrijeme otvaranje valvule bilo dugo (sporo otvaranje), proporcionalno se povećavao i respiratorni rad [49, 50]. U određenim uvjetima, prebrzo otvaranje valvule može povisiti vrijednosti tlaka iznad ciljne vršne vrijednosti (eng. *pressure overshoot*) (slika 7), što također može dovesti do razvoja asinkronije, bolesnikove neudobnosti, ali i preuranjenog završetka udaha. U navedenim slučajevima poželjnije je sporije otvaranje valvule.

Zaključno, prilagođavanjem brzine otvaranja valvule te istodobnim promatranjem oblika krivulja tlaka i protoka, brzo i jednostavno mogu se zadovoljiti bolesnikovi respiratorni zahtjevi. Upravo to se ističe kao glavna prednost tlačno kontrolirane nad volumno kontroliranom mehaničkom ventilacijom [51, 52].



Slika 6. Navedene krivulje prikazuju ventilaciju uz PS koristeći različite postavke brzine otvaranja valvule (rise time), u rasponu od vrlo sporog otvaranja (1), pa sve do vrlo brzog otvaranja (5), uz približno konstantan inspiratorni napor. Krivulja tlaka u dišnim putovima ima konkavan izgleda pri sporijim vrijednostima, no uz brže otvaranja valvule progresivno poprima gore opisanom „idealnom" obliku. Udisaj pod brojem 4 ima najbolje podešenu brzinu otvaranja valvule u ovim uvjetima. Pri udahu pod broje 5 vavlula se otvara prebrzo te su postignute vrijednosti tlaka više od ciljnih (pressure overshoot) (ljubaznošću dr. Nilsestuena [2]).



Slika 7. Brzo otvaranje valvule dovodi do postizanja vrijednosti tlaka u dišnim putovima iznad ciljne (pressure overshoot, vidi strelice). Inicijalni višak protoka stvara visoki vršni tlak te može dovesti do preuranjene terminacije udaha (ljubaznošću dr. Nilsestuena [2]).

4.3. ASINKRONIJA TIJEKOM TERMINACIJE UDAHA (eng. *termination asynchrony*)

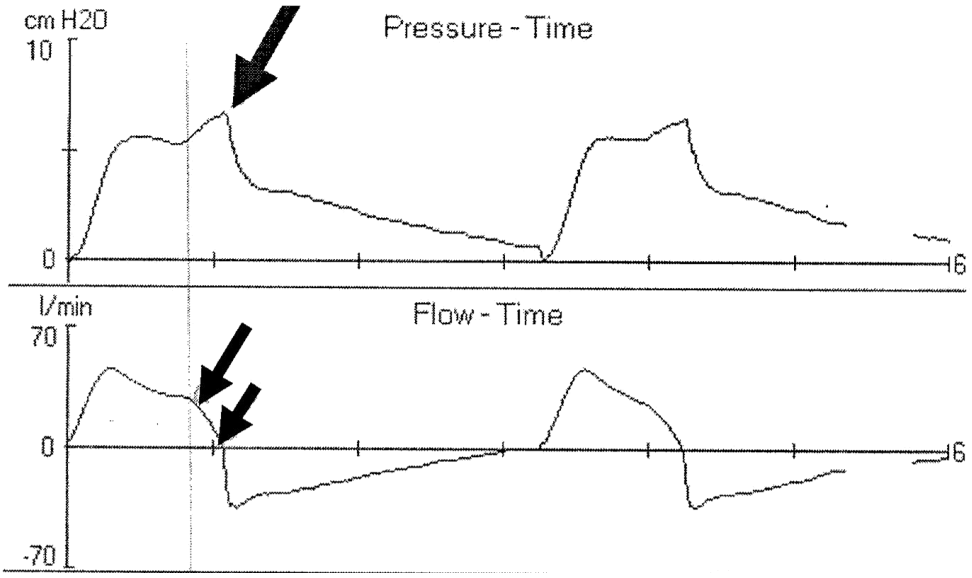
Asinkronija tijekom terminacije udaha povezana je sa ekspiratornim dijelom dišnog ciklusa. Ova vrsta nepodudarnosti uključuje nekoliko fenomena: preuranjena ili odgođena terminacija udaha, problemi povezani sa preklapanjem aktivnosti ekspiratorne muskulature tijekom inspiratornog dijela ciklusa te istodobna kontrakcija ekspiratorne i inspiratorne muskulature. Mišićnu aktivnost teško je procijeniti bez neuralnog snimanja, dok se terminacija udaha može registrirati i pomoću standardnih krivulja protoka i tlaka [53, 54]. Stoga će ovdje biti riječi samo o prepoznavanju preuranjene i odgođene terminacije udaha.

4.3.1. Odgođena terminacija udaha (eng. *delayed termination*)

Odgođena terminacija udaha vrsta je asinkronije koja nastaje kada se neuralna i mehanička terminacija udaha ne odvijaju istodobno, već je trajanje inspiratornog vremena mehaničkog udaha duže od neuralnog inspiratornog vremena [15]. U osnovi, odgođena terminacija udaha jest prisutnost aktivnosti ekspiratorne muskulature prije nego što se postigne vrijednost cikličke varijable [55].

Parthasarthy i suradnici proveli su istraživanje o odgođenoj terminaciji udaha na zdravim ispitanicima simulirajući ograničenje protoka zraka uz pomoć *Starling* otpornika. Nastavljanjem mehaničkog udaha tijekom neuralnog ekspiratornog vremena ispitanika izravno je poništen dio ekspiratornog protoka, dok je dio protoka kojem se mehanički udah nije suprotstavljao imao skraćeno vrijeme omogućeno za izdah. Slični rezultati zapaženi su i kod oboljelih od KOPB-a [53]. Na standardnim krivuljama posljedice ekspiratornog napora mogu se uočiti kao sljedeće promjene (slika 8): na krivulji tlaka prisutan je maleni vršak na kraju udaha, koji ventilatoru šalje signal za završetak inspirija ukoliko je porast tlaka viši od određene granice. Posljedično, krivulja inspiratornog protoka dramatično opada. Uz navedeno, na krivulji protoka može se uočiti tzv. nulti plato, sve do početka ekspirija [2]. Potrebno je napomenuti da pojava vrška pri kraju udaha ne mora nužno označavati aktivnost ekspiratorne muskulature, već se može pojaviti i kao posljedica relaksacije inspiratorne muskulature. Razliku između navedenih uzroka može se uočiti pregledom bolesnika i procjenom da li je u distresu. Ukoliko je bolesnik opušten vjerojatno se radi o relaksaciji inspiratorne muskulature [34].

Kao rezultat odgođene terminacije udaha nastaje dinamička hiperinflacija, koja dalje može uzrokovati odgođeno ili neuspjelo trigeriranje udaha. Pri korištenju tlačno kontroliranih modaliteta mehaničke ventilacije liječnik je taj koji postavlja duljinu trajanja inspirija. Dakle, postupnim skraćivanjem trajanja inspirija gubi se vršak na krivulji tlaka, kao i nulti plato na krivulji protoka [2]. Smatra se da je dobra ishodišna postavka za trajanje mehaničkog udaha manje od 1 sekunde (eng. *less-than-1-second guideline*), dok se finija podešavanja trajanja prilagođavaju ovisno o izgledu krivulje protoka (ukoliko se radi o tlačno kontroliranoj ventilaciji), odnosno o izgledu krivulje tlaka (ukoliko se radi o volumno kontroliranoj ventilaciji) [56].



Slika 8. Navedene krivulje prikazuju osobu ventiliranu uz PS od 5 cm H_2O. Kraj neuralnog vremena prethodi kraju mehaničkog upuha što rezultira vrškom (velika strelica) na krivulji tlaka u dišnim putovima. Također se može zapaziti naglo opadanje krivulje inspiratornog protoka (male strelice) kao rezultat ekspiratornog napora osobe (ljubaznošću dr. Nilsestuena [2]).

4.3.2. **Preuranjena terminacija udaha** (eng. *premature termination*)

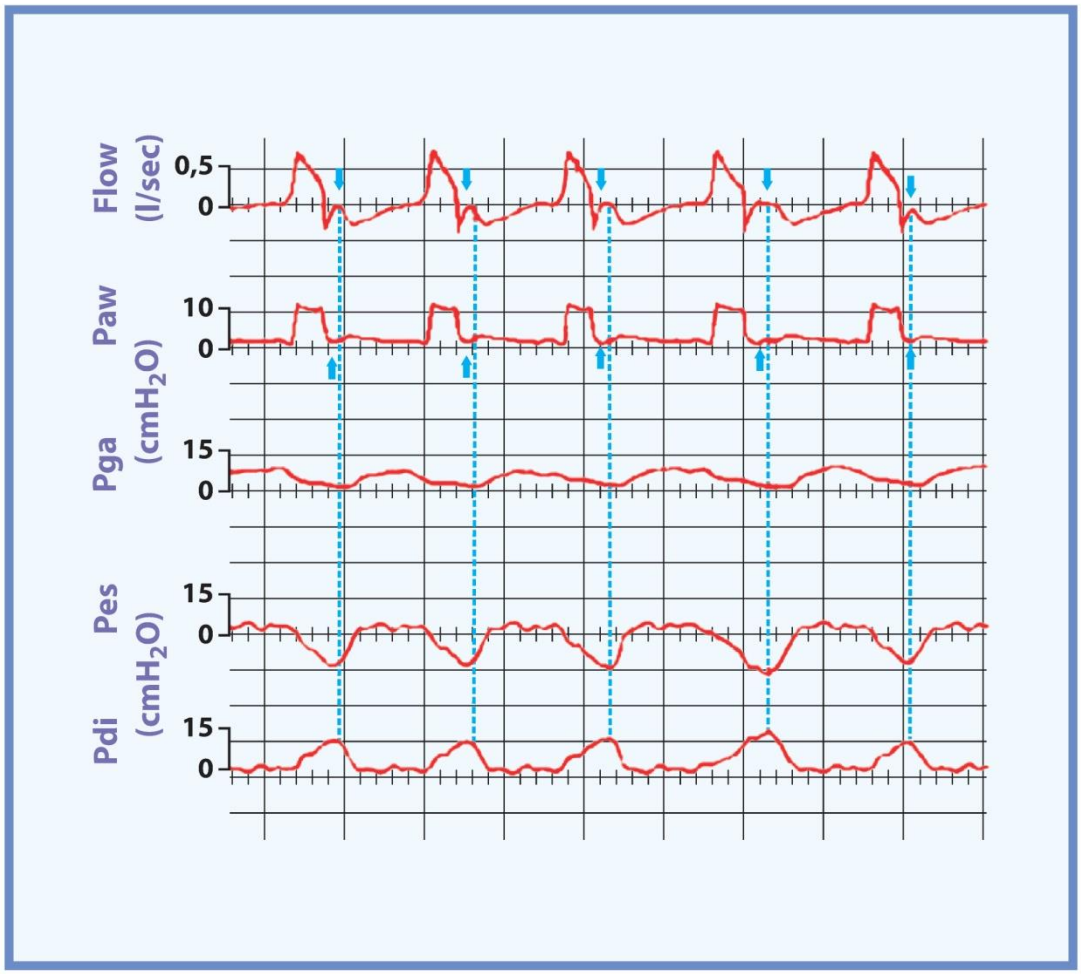
Suprotno od odgođene teminacije udaha, pri nastajanju ovog fenomena mehanička terminacija udaha prethodi neuralnoj. Preuranjena terminacija udaha definira se kao trajanje isporuke mehaničkog udaha manje od 50% zadanog inspiratornog vremena [38, 55].

Preuranjena terminacija udaha može se pripisati generiranju previsokih vrijednosti tlaka (eng. *pressure overshoot*), npr. zbog kašljanja bolesnika tijekom volumno kontrolirane ventilacije.

Ukoliko te vrijednosti dostižu postavljenu sigurnosnu granicu, ventilator će završiti udah, što u određenim situacijama može dovesti do neadekvatne isporuke respiratornog volumena. Previsoke vrijednosti tlaka mogu dovesti do preuranjene terminacije i pri tlačno kontroliranoj ventilaciji (zbog prekratkog *rise time*-a, što je opisano u odgovarajućem odlomku), te se ranije postignu ciljne vrijednosti što ventilator registrira kao signal za završetak udaha. Također, i inicijalni brzi porast protoka može dovesti do ranije terminacije udaha. Naime, postižu se više vršne vrijednosti protoka, a posljedično će i unaprijed zadani postotak potreban za terminaciju udaha biti brže postignut. Za prevenciju nastanka preuranjene terminacije povezane sa previsokim vrijednostima tlaka prednost se daje tlačno kontroliranoj ventilaciji, iz razloga što novija generacija ventilatora ima dizajniranu ekspiracijsku valvulu koja omogućuje neometano spontano disanje [34].

Sljedeći uzrok preuranjenoj terminaciji jest prekratko trajanje inspirija u odnosu na bolesnikovu vremensku konstantu tijekom tlačno kontrolirane ventilacije. Liječnik bi trebao pažljivo titrirati inspiratorno vrijeme dok se ne prikaže cijela deceleracijska faza na krivulji protoka [34].

U pasivnim uvjetima pri korištenju bilo kojeg modaliteta mehaničke ventilacije, nakon otvaranja ekspiratorne valvule, protok mijenja smjer iz inspiratornog u ekspiratorni zbog elastičnosti pluća na kraju inspirija [57]. Ako se kontrakcija inspiratorne muskulature nastavlja nakon otvaranje ekspiratorne valvule, vrijednosti inspiratornog protoka su malene ili iznose 0 nakon otvaranja valvule. U slučaju da je nakon otvaranja valvule elastičnost pluća veća od tlaka kojeg stvaraju inspiratorni mišići, na krivulji protoka mogu se uočiti sljedeće promjene: nakon inicijalnog porasta ekspiratornog protoka (peak), vrijednosti naglo padaju, zatim opet narastu te konačno postupno padaju prema vrijednosti od 0 L/min (slika 9) [57, 58]. Tokioka i suradnici proveli su istraživanje o učincima različitih terminacijskih kriterija inspirija tijekom PSV-a. Korišteni kriteriji bili su sljedeći: 1%, 5%, 20%, 35% i 45% od vršne vrijednosti protoka. Analizirajući standardne krivulje protoka i tlaka kod ranije terminacije (35% i 45% kriterij) mogu se uočiti razlike u odnosu na kasniju terminaciju (5% kriterij). Na krivulji protoka pri ranijoj terminaciji uočava se brzi i nagli povrat vrijednosti ekspiratornog protoka na 0 L/min, što ukazuje na nastavak pacijentova napora za udahom. Zbog istog razloga na krivulji tlaka vidi se nagli pad s vršne vrijednosti prema 0 cm H_2O. U uvjetima kada se terminacija udaha događa vrlo brzo (npr. pri kriteriju od 45% od vršnog protoka), nastavljanje bolesnikova napora za udahom može uzrokovati i dvostruko trigeriranje. Zbog preuranjene terminacije udaha respiratorni volumen je smanjen, što nadalje dovodi do povećanja u respiratornoj frekvenciji, smanjenja trajanja inspirija i u konačnici povećanog respiratornog rada [57].



Slika 9. Protok, tlak u dišnim putovima (P_{aw}), gastrični tlak (P_{ga}), ezofagealni tlak (P_{es}) i transdijafragmalni tlak (P_{di}) kao funkcije ovisne o vremenu bolesnika ventiliranog na PS. Mogu se zapaziti distorzije krivulja protoka i tlaka rano u ekspiriju (strelice) uzrokovane nastavkom kontrakcije inspiratornih mišića. Kraj neuralnog inspirija jest točka u kojoj se P_{di} počinje naglo snižavati (isprekidana linija). Ovaj tip nepodudarnosti nastaje zbog preuranjenog otvaranja ekspiratorne valvule [2].

4.4. EKSPIRATORNA ASINKRONIJA (eng. *expiratory asynchrony*)

Ekspiratorna asinkronija jest odgoda relaksacije aktivnosti ekspiratorne muskulature prije sljedećeg udaha, što pogoduje razvoju auto-PEEP-a [55]. Auto-PEEP ima iste učinke kao ekstrinzični PEEP na hemodinamiku te nastajanje barotraume i volutraume [34]. Čimbenici koji pridonose razvoju auto-PEEP-a, učinak na trigeriranje udaha, način prepoznavanja inspekcijom osnovnih krivulja, kao i strategije za rješavanje auto-PEEP-a opisani su u poglavlju o asinkroniji pri iniciranju udaha. Skraćeno trajanje ekspirija također pridonosi razvoju auto-PEEP-a. S druge strane, produljeno trajanje ekspirija nema značajnijih kliničkih posljedica, ukoliko ne dovodi do hipoventilacije [2].

5. ZAKLJUČAK

Krivulje protoka, volumena i tlaka u dišnim putovima prikazane na monitoru stroja za disanje od velike su koristi za prepoznavanje asinkronije između bolesnika i ventilatora. Pažljivom inspekcijom navedenih krivulja mogu se uočiti neuspjeli pokušaji trigeriranja, odgođeno trigeriranje, automatsko trigeriranje i dvostruko trigeriranje. Nadalje, na temelju osnovnih krivulja mogu se procijeniti respiratorni napor bolesnika te prepoznati preuranjena ili zakašnjela terminacija mehaničkog udaha. Nakon identifikacije asinkronije potrebno je poduzeti mjere rješavanje iste, što se najčešće uspješno postiže ispravnim podešavanjem parametara ventilatora.

Međutim, iako se asinkronija može detektirati neinvazivnim postupcima, često ostaje neprepoznata, što se može pripisati nedovoljnoj edukaciji liječnika o navedenoj komplikaciji povezanoj s mehaničkom respiracijskom potporom. Zbog toga smatram da specijalistima intenzivnog liječenja treba biti omogućena dodatna edukacija o mehaničkoj ventilaciji da bi stekli vještine prepoznavanja i rješavanje asinkronije između bolesnika i ventilatora.

6. ZAHVALE

Prije svega zahvalio bih se svom mentoru prof. dr. sc. Mladenu Periću, koji je uvijek bio na raspolaganju kada je trebalo. Nadalje, hvala referentici gospođi Petri Lamešić na dostupnosti i pomoći oko administrativnih poslova te dr. Jonu Nilsestuenu koji mi je dopustio uporabu slika iz njegovih radova. Također veliko hvala svima koji su mi pripomogli u prikupljanju literature, kao i onima koji su mi bili tehnička podrška u trenutcima kada sam bio bez vlastitog računala.

Naravno, najviše zahvala dugujem svojoj obitelji i prijateljima, koji su bili uz mene tijekom trajanja cijelog fakultetskog obrazovanja pa tako i za vrijeme pisanja diplomskog rada.

7. LITERATURA

1. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. Intensive Care Med. 2006;32(10):1515–22.
2. Nilsestuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. Respir Care [Internet]. 2005;50(2):202-34-4. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15691392%5Cnhttp://rc.rcjournal.com/content/50/2/202.short
3. Guyton, A. C. i Hall, J. E. (2006). *Medicinska fiziologija*. Zagreb: Medicinska naklada.
4. Cairo, J. M. (2012). *Pilbeam's Mechanical Ventilation: Physiological and Clinical Applications*. St. Louis, Missouri: Mosby.
5. Chang, D. W. (2013). *Clinical Application of Mechanical Ventilation*, 4th Ed. Electronic version of the print textbook.
6. Tobin, M. J. (1991). What should the clinician do when a patient "fights the ventilator"? *Respir Care* 36: 395.
7. Scanlan et al (1990). *Egan's Fundamentals of Respiratory Care*, 5th Ed. The C.V. Mosby Company
8. Wilkins, R. L., Stoller, J. K., Kacmarek, R. M.: *Egan's fundamentals of respiratory care,* ed 10. St., Louis: Mosby.
9. Younes M, Remmers J (1981) Control of tidal volume and respiratory frequency. In: Hornbein TF (ed) Regulation of breathing. Lung biology in health and disease, vol 17. Dekker, New York, pp 64-68
10. Mead J (1963) The control of respiratory frequency. Ann N Y Acad Sci 109:724-729
11. Georgopoulos D, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. Vol. 32, Intensive Care Medicine. 2006. p. 34–47.
12. Irwin, R. S. i Rippe, J. M. (2008). *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
13. Des Jardins, T. R. (2007). *Cardiopulmonary anatomy and physiology: Essentials for respiratory care* (5th ed.). Clifton Park, NY: Delmar, Cengage Learning.
14. Hill NS: Clinical applications of body ventilators. Chest 90:897–905, 1986.

15. Sassoon CS. Triggering of the Ventilator in Patient-Ventilator Interactions. Respir Care [Internet]. 2011;56(1):39–51. Available from: http://rc.rcjournal.com/cgi/doi/10.4187/respcare.01006
16. Chatburn, R. L. (2007). Classification of ventilator modes: update and proposal for implementation, *Respiratory Care*, *52*(3), 301–323.
17. Courey, A. J., Hyzy R. C. (2017), Overview of mechanical ventilation, *UpToDate*
18. Culpepper, J. A., Rinaldo, J. E., & Rogers, R. M. (1985). Effect of mechanical ventilator mode on tendency towards respiratory alkalosis. *American Review of Respiratory Disease, 132*(5), 1075–1077.
19. Hopper, R. G., & Browning, M. (1985). Acid-base changes and ventilator mode during maintenance ventilation. *Critical Care Medicine, 13*(1), 44–45.
20. Sassoon, C. S. H. (1991). Positive pressure ventilation: Alternate modes. *CHEST Journal, 100,* 1421–1429.
21. Kanak, R., Fahey, P. J., & Vanderwarf, C. (1985). Oxygen cost of breathing: Changes dependent upon mode of mechanical ventilation. *CHEST Journal, 87*(1), 126–127.
22. Tyler, D. C. (1983). Positive end expiratory pressure: A review. *Critical Care Medicine, 11*(4), 300–308.
23. Bezzant, T. B., & Mortenson, J. D. (1994). Risk and hazards of mechanical ventilation: A collective review of published literature. *Disease-a-Month, 40*(11), 583–638.
24. Slutsky, A. S. (1994). Consensus conference on mechanical ventilation—January 28–30, 1993 at Northbrook, IL, USA, Part I. *Intensive Care Medicine, 20,* 64–79.
25. Pesenti A. Target blood gases during ARDS ventilatory management (editorial). Intensive Care Med 1990;16(6):3449-351.
26. Marini JJ, Kelsen SG. Re-targeting ventilatory objectives in adult respiratory distress syndrome. New treatment prospects-persistent questions (editorial). Am Rev Respir Dis 1992;146(1):2-3.
27. Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. Chest. 1997;112(6):1592–9.
28. Ramirez II, Arellano DH, Adasme RS, Landeros JM, Salinas FA, Vargas AG, et al. Ability of ICU Health-Care Professionals to Identify Patient-Ventilator Asynchrony Using Waveform Analysis. Respir Care [Internet]. 2017;62(2):144–9. Available from: http://rc.rcjournal.com/lookup/doi/10.4187/respcare.04750
29. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. Am J Respir Crit Care Med. 1997;155(6):1940–8.

30. Nava S, Bruschi C, Rubini F, Palo A, Iotti G, Braschi A. Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. Intensive Care Med. 1995;21(11):871–9.
31. Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). Vol. 21, Intensive Care Medicine. 1995. p. 522–36.
32. Georgopoulos D, Kondili E, Prinianakis G. How to set the ventilator in asthma. In: Monaldi Archives for Chest Disease. 2000. p. 74–83.
33. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Assessment of neural inspiratory time in ventilator-supported patients. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162(2 I):546–52.
34. Richey, K. S. (2011), *Ventilator Graphics, Identifying Patient Ventilator Asynchrony & Optimizing Settings*, Chesapeake, Virginia
35. Giannouli E, Webster K, Roberts D, Younes M. Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159(6):1716–25.
36. Mitrouska J, Xirouchaki N, Patakas D, Siafakas N, Georgopoulos D. Effects of chemical feedback on respiratory motor and ventilatory output during different modes of assisted mechanical ventilation. Eur Respir J. 1999;13(4):873–82.
37. Hess DR. Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. Respir Care [Internet]. 2005;50(2):166-86-6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15691390
38. Epstein, S. (2011). How Often Does Patient-Ventilator Asynchrony Occur & What are the Consequences? Respiratory Care. 56 (1).
39. Hill LL, Pearl RG. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. Critical Care Medicine. 2000;28(2):579–81.
40. Imanaka H, Nishimura M, Takeuchi M, Kimball WR, Yahagi N, Kumon K. Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation. Crit Care Med. 2000;28(2):402–7.
41. Prinianakis G, Kondili E, Georgopolous D. Patient-ventilator interaction: An overview. Vol. 11, Respiratory Care Clinics of North America. 2005. p. 201–24.
42. Kacmarek R, Hess D, Stoller J. Airway pressure, flow and volume waveforms, and lung mechanics during mechanical ventilation. In: Monitoring in respiratory care. St Louis: Mosby-Year Book; 1993; Chapter 16
43. Shieh CY, Sze PY. Effects of inspiratory flow waveforms on lung mechanics, gas exchange, and respiratory metabolism in COPD patients during mechanical ventilation. Chest. 2002;122(6):2096–104.

44. Marini JJ, Crooke PS 3rd, Truwit JD (1989) Determinants and limits of pressure-preset ventilation: a mathematical model of pressure control. J Appl Physiol 67:1081-1092
45. Younes M (1993) Patient-ventilator interaction with pressure assisted modalities of ventilatory support. Semin Respir Med 14:299-322
46. Tobin MJ (1992) Monitoring of pressure, flow, and volume during mechanical ventilation. Respir Care 37:1081-1096
47. Chatmongkolchart S, Williams P, Hess DR, Kacmarek RM. Evaluation od inspiratory rise time and inspiration termination criteria in new-generation mechanical ventilators: a lung model study. Respir Care 2001;46(7):666-677.
48. Johnson MD, Lawson JJ, Campbell RS. Using waveforms to optimize inspiratory rise time during pressure support ventilation. Respir Care 1997;42(5):520-526
49. Bonmarchand G, Chevron V, Chopin C, Jusserand D, Girault C, Moritz F, et al. Increased initial flow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Intensive Care Med 1996;22(11):1147-1154
50. Bonmarchand G, Chevron V, Menard JF, Girault C, Moritz-Berthelot F, Pasquis P, Leroy J. Effects of Pressure ramp slope values on the work of breathing during pressure support ventilation in restrictive patients. Crit Care Med 1999;27(4):715-722. *Erratum in: Crit Care Med 1999;27(7):1404.*
51. MacIntyre NR, McConnell R, Chang KC, Sane A. Patient-ventilator flow dyssynchrony: flow-limited versus pressure-limited breaths. Crit Care Med 1997;25(10):1671-1677.
52. Cinella G, Conti G, Lofaso F, Lorino H, Harf A, Lemare F, Brochard L. Effects of assisted ventilation on the work of breathing: volume-controlled versus pressure-controlled ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1996;153(3):1025-1033.
53. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. Am J Respir Crit Care Med 1998;158(5 Pt 1):1471-1478. *Erratumin: Am J Respir Crit Care Med 1999;159(3):1023*
54. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Assessement of neural inspiratory time in ventilator-supported patients. Am J Respir Crit Care Med 2000;162(2 Pt1):546-552.
55. Gentile, M (2011.). Cycling of the Mechanical Ventilator Breath. *Respiratory Care*. 56 (1).
56. Tobin MJ, chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns. 2. Diseased subjects. Chest 1983:84(3):286-294.

57. Tokioka H, Tanaka T, Ishizu T, Fukushima T, Iwaki T, Nakamura Y, Kosogabe Y. The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. Anesth Analg 2001;92(1):161-165.
58. Chiumello D, Pelosi P, Taccone P, Slutsky A, Gattinoni L (2003). effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury. Crit Care Med 31:2604-2610.

8. ŽIVOTOPIS

Zovem se Nikica Karković, rođen sam 23. 11. 1993. godine u Splitu. Živim u gradu Hvaru gdje sam pohađao Osnovnu i Srednju školu Hvar. Maturirao sam 2012. godine u općoj gimnaziji te sam na jesen iste godine upisao Medicinski fakultet u Zagrebu. Tijekom studiranja bio sam dvije godine demonstrator na Katedri za internu medicinu (Klinička propedeutika) KBC-a Zagreb. U prosincu 2017. godine uručena mi je Dekanova nagrada za uspjeh postignut na petoj godini fakulteta. Položio sam BLS i ILS tečajeve pružanja prve pomoći te sudjelovao na tečaju prve pomoći u organizaciji Studenske sekcije za prvu pomoć (StEPP). Imam 8 ljetnih sezona radnog iskustva kao konobar u restoranu „Leporini“ u gradu Hvaru. Aktivno se služim engleskim i talijanskim jezikom.