

Mehanička ventilacijska potpora tijekom transporta bolesnika

Golubić, Tara

Master's thesis / Diplomski rad

2020

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://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:656179>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-13**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Tara Golubić

**Mehanička ventilacijska potpora tijekom
transporta bolesnika**



DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2020.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Kliničkog bolničkog centra Zagreb pod vodstvom doc.dr.sc Daniele Bandić Pavlović i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2019./2020.

POPIS KRATICA

A/C (assist control) - asistirana kontrolirana ventilacija

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

ARI - akutna respiratorna insuficijencija

ASV (adaptive support ventilation) - inteligentni modalitet ventilacije

auto - PEEP - intrinzični pozitivan tlak u plućima

BiPAP (bilevel positive airway pressure) - ventilacija pozitivnim tlakom na dvije razine

C (compliance) - popustljivost

C_s - statička popustljivost

C_D - dinamička popustljivost

CMV (controlled mechanical ventilation) - kontrolirana mehanička ventilacija

CPAP (continuous positive airway pressure) - kontinuirani pozitivan tlak u dišnim putevima

CPP (cerebral perfusion pressure) - tlak moždane perfuzije

EPAP (expiratory positive airway pressure) - tlak na kraju izdisaja

FRV - funkcionalni rezidualni volumen

EtCO₂ (end-tidal carbon dioxide) - koncentracija izdahnutog ugljikovog dioksida

FiO₂ (fraction of inspired oxygen) - udio kisika u smjesi plinova

GCS (Glasgow coma scale) - Glasgowska ljestvica kome

HFNC (high flow nasal canula) - nosna kanila visokog protoka

HFOV (high frequency oscillatory ventilation) - visokofrekventna oscilatorna ventilacija

I:E - odnos trajanja udaha i izdaha

ICP (intracranial pressure) - intrakranijski tlak

IMV (intermittent mandatory ventilation) - intermitentna zadana ventilacija

IPAP (initial inspiratory positive pressure) - početni tlak na početku udaha

MAP (mean arterial pressure) - srednji arterijski tlak

NAVA - neurally adjusted ventilator assist

NIBP (non-invasive blood pressure) - neinvazivno mjerenje krvnog tlaka

NIPPV (non-invasive positive pressure ventilation) - neizvazivna ventilacija pozitivnim tlakom

P_AO₂ - parcijalni tlak kisika u alveolama

P_aO₂ - parcijalni tlak kisika u arterijskoj krvi

P_{alv} - tlak zraka u alveolama

PAV (proportional assisted ventilation) - proporcionalno asistirana ventilacija

P_{AW} - tlak na početku dišnog puta

P_{bs} (pressure at body surface) - tlak zraka na površini tijela

P_{peak} (peak inspiratory pressure) - vršni inspiracijski tlak

PBW (predicted body weight) - predviđena tjelesna masa

PCV (pressure controlled ventilation) - tlačno kontrolirana ventilacija

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

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

P_{PLAT} - tlak platoa

PSV (pressure support ventilation) - tlačno potpomognuta ventilacija

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

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

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

R (resistance) - otpor

RSI (rapid sequence intubation) - indukcija u brzom slijedu

SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) - sinkronizirana
intermitentna zadana ventilacija

V/Q - odnos ventilacije i perfuzije

VCV (volume controlled ventilation) - volumno kontrolirana ventilacija

V_D - mrtvi prostor

V_T - dišni volume

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. ANATOMIJA DIŠNOG PUTA.....	2
3. SPONTANO DISANJE	4
3.2. MEHANIČKA SVOJSTVA PLUĆA I PRSNOG KOŠA	7
3.3. VENTILACIJA.....	10
3.4. PERFUZIJA.....	12
3.5. RESPIRACIJA.....	16
4. ZATAJENJE DISANJA.....	21
4.1. TIPOVI ZATAJENJA DISANJA	22
4.1.1. HIPOKSEMIČNO RESPIRATORNO ZATAJENJE	22
4.1.2. HIPERKAPNIJSKO RESPIRATORNO ZATAJENJE	23
4.2. AKUTNA RESPIRATORNA INSUFICIJENCIJA (ARI).....	24
4.3. KRONIČNA RESPIRATORNA INSUFICIJENCIJA (KRI)	25
5. INDIKACIJE ZA PRIMJENU MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE	
26	
6. DIŠNI CIKLUS.....	28
6.1. TLAKOVI DIŠNOG CIKLUSA TIJEKOM VENTILACIJE POZITIVNIM TLAKOM	28

6.2. KONTROLNE VARIJABLE	29
6.3. FAZNE VARIJABLE.....	30
7. MEHANIČKI VENTILATORI.....	32
7.1. NAČIN RADA	32
7.2. OSNOVNI MODALITETI VENTILACIJE.....	33
7.2.1. KONTINUIRANA MANDATORNA VENTILACIJA (eng. Continuous mechanical ventilation, CMV)	33
7.2.1.1. ASISTIRANA/KONTROLIRANA MEHANIČKA VENTILACIJA (A/C, assist control).....	34
7.2.2. SINKRONIZIRANA INTERMITENTNA MANDATORNA VENTILACIJA (eng. Synchronized intermittent mandatory ventilation)...	34
7.2.3. TLAČNO POTPOMOĞNUTA VENTILACIJA (eng. Pressure support ventilation, PSV)	35
7.2.4. KONTINUIRANI POZITIVNI TLAK U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. continuous positive airway pressure, CPAP)	35
7.2.5. "BILEVEL POSITIVE PRESSURE VENTILATION" (eng. BiPAP) .	36
7.3. OSTALI MODALITETI VENTILACIJE.....	36
7.3.1. VISOKO FREKVENTNA OSCILATORNA VENTILACIJA (eng. High frequency oscillatory ventilation, HFOV).....	36
7.3.2. VENTILACIJA POKRETANA TLAKOM U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. Airway pressure release ventilation, APRV).....	37
7.3.3. "ADAPTIVE SUPPORT VENTILATION" (eng. ASV)	37
7.3.4. PROPORCIONALNA ASISTIRANA VENTILACIJA (eng. Proportional assist ventilation, PAV)	37
7.3.5. NEURALLY ADJUSTED VENTILATOR ASSIST (NAVA)	38

7.4. RUKOVANJE.....	38
7.5. ALARMI	40
8. MEHANIČKA VENTILACIJA U TRANSPORTU.....	42
8.1. MEHANIČKA VENTILACIJA U IZVANBOLNIČKIM UVJETIMA.....	42
8.1.1. OSIGURANJE DIŠNOG PUTA	43
8.1.2. INDUKCIJA U BRZOM SLIJEDU (eng. Rapid - Sequence Intubation, RSI)	46
8.1.3. ANALGEZIJA I SEDACIJA TIJEKOM TRANSPORTA.....	49
8.1.4. BOCA S KISIKOM	51
8.1.5. MODALITETI VENTILACIJE I SPECIFIČNOSTI PRIMJENE MEHANIČKE VENTILACIJE U IZVANBOLNIČKIM UVJETIMA.....	51
8.1.5.1. NEINVAZIVNA MEHANIČKA VENTILACIJA POZITIVNIM TLAKOM (eng. Non - invasive positive pressure ventilation, NIPPV)..	52
8.1.5.2. INVAZIVNA MEHANIČKA VENTILACIJA	56
8.2. MEHANIČKA VENTILACIJA TIJEKOM UNUTARBOLNIČKOG I MEĐUBOLNIČKOG TRANSPORTA	61
9. NADZOR MEHANIČKI VENTILIRANOG BOLESNIKA.....	64
9.1. NADZOR OKSIGENACIJE.....	64
9.2. NADZOR VENTILACIJE.....	65
10. KOMPLIKACIJE PRIMJENE MEHANIČKE VENTILACIJE	67
10.1. KOMPLIKACIJE UMJETNOG DIŠNOG PUTA.....	67
10.2. KOMPLIKACIJE VENTILACIJE.....	68
10.3. UČINCI MEHANIČKE VENTILACIJE NA SRČANU, MOŽDANU I	

BUBREŽNU FUNKCIJU	70
11. ODVAJANJE OD MEHANIČKE VENTILACIJE	73
12. ZAKLJUČAK	74

SAŽETAK

Mehanička ventilacijska potpora tijekom transporta bolesnika

Tara Golubić

Mehanička ventilacija medicinski je postupak kojim se omogućuje umjetna izmjena plinova u plućima kod pacijenata koji ne mogu samostalno održavati zadovoljavajuću ventilaciju i oksigenaciju. Suvremeni mehanički ventilatori rade na principu generiranja pozitivnog tlaka, a omogućuju tlačno ili volumno kontroliranu ventilaciju. Razlikujemo stacionarne ventilatore koji se nalaze u operacijskim dvoranama i JIL te transportne ventilatore koji se koriste za potrebe hitne medicinske službe. Mehanička ventilacijska potpora može se primjeniti neizvazivno pomoću kanila, maski ili respiratornih kaciga te invazivno uz postavljanje umjetnog dišnog puta. Indikacije za primjenu mehaničke ventilacije uključuju apneju, akutnu respiracijsku insuficijenciju, $GCS \leq 8$, teške opekline glave i vrata te traumatsku ozljedu mozga. Pacijenti s navedenim stanjima često se inicijalno zbrinjavaju putem izvanbolničke hitne službe. Primjena transportnih ventilatora u takvih pacijenata omogućuje potporu disanju tijekom transporta, stabilizaciju vitalnih parametara i sprječavanje pogoršanja postojećeg stanja do konačnog zbrinjavanja u bolnici. Unutar bolnice, prijenosni ventilatori omogućuju transport vitalno ugroženih pacijenata na dodatne dijagnostičke pretrage. Mehanička ventilacija utječe na različite organske sustave i može dovesti do brojnih neželjenih posljedica, stoga je razumijevanje patofiziologije pojedinih bolesti i odabir modaliteta ventilacije ključno za sprječavanje komplikacija povezanih uz ventilaciju pozitivnim tlakom.

Ključne riječi: mehanička ventilacija, transport, izvanbolnička hitna služba, akutna respiracijska insuficijencija, modaliteti ventilacije

SUMMARY

Mechanical ventilation support during patient transport

Tara Golubić

Mechanical ventilation is a medical procedure which enables artificial gas exchange in patients who cannot sustain adequate minute ventilation and oxygenation. Modern mechanical ventilators work by generating positive pressure in the lungs during pressure or volume controlled ventilation. Stationary mechanical ventilators are used in operating rooms and intensive care units whereas portable mechanical ventilators are used by prehospital emergency medicine providers. Mechanical respiratory support can be provided non-invasively via cannulas, masks or helmets or invasively by placing an artificial airway. Indications for mechanical ventilation support include apnea, acute respiratory failure, GCS ≤ 8 , severe head and neck burns and traumatic brain injury. Such patients are often managed by prehospital emergency team first. Placing these patients on a portable ventilator enables respiratory support during transport, stabilization of vital parameters and prevention of further deterioration during transport until final care is provided in a hospital. Portable ventilators are used during intrahospital transport of a critically ill patient undergoing further diagnostic procedures. Mechanical ventilation affects different organ systems which can result in numerous complications. Understanding pathophysiology behind every disease and selecting appropriate mode of ventilation for each patient can prevent or result in less complications associated with positive pressure ventilation.

Key words: mechanical ventilation, transport, prehospital emergency, acute respiratory failure, modes of ventilation

1. UVOD

Početak mehaničke ventilacije kakvu danas poznajemo počinje sredinom prošlog stoljeća kada je danski anesteziolog Bjørn Ibsen, suočen s epidemijom virusnog poliomijelitisa u Kopenhagenu i nedostatku ventilatora negativnim tlakom, predložio manualnu ventilaciju pacijenata kod kojih je progresija bolesti dovela do akutnog respiratornog zatajenja. Primjena pozitivnog tlaka rezultirala je boljom ventilacijom pluća u odnosu na ventilaciju negativnim tlakom te sprječavanjem retencije ugljičnog dioksida s posljedičnim razvojem acidoze. Time započinje razvoj mehaničkih ventilatora pozitivnim tlakom koji su danas u potpunosti zamijenili ventilatore negativnim tlakom i koji čine sastavni dio opreme svake jedinice intenzivnog liječenja. Pojava prijenosnog ventilatora početkom 70 - ih godina prošlog stoljeća omogućila je primjenu mehaničke ventilacijske potpore u izvanbolničkim uvjetima. Moderni transportni ventilatori danas se primjenjuju u kolima izvanbolničke hitne pomoći, ali i tijekom unutarbolničkog transporta pacijenata na dijagnostičke pretrage. Napredak tehnologije donio je razvoj kompaktnih i laganih uređaja jednostavnih za rukovanje, s brojnim modalitetima ventilacije koji se prilagođavaju potrebama svakog pacijenta. Mehanička ventilacija pacijenata kompleksan je medicinski postupak koji zahtjeva integraciju znanja bazičnih i kliničkih znanosti, a koja će u sažetom obliku biti prikazana u ovom diplomskom radu.

2. ANATOMIJA DIŠNOG PUTA

Otvoren i prohodan dišni put preduvjet je spontanog disanja. Dišni put možemo podijeliti na provodni i respiracijski. Provodni dio počinje ulaskom kisikom obogaćenog zraka kroz lijevu i desnu ***nosnicu*** (nares) gdje se u dodiru s prokrvljenom nosnom sluznicom filtrira, zagrijava i vlaži. (1) Nosna sluznica nastavlja se na nosni dio ždrijela (***nasopharynx***). Prolaskom kroz nosni dio ždrijela zrak dolazi do usnog (***oropharynx***), a zatim i do grkljanskog dijela ždrijela (***hypopharynx***) koji pripada dišnom i probavnom sustavu. (2) Anatomski važan dio hipofarinksa je epiglotis koji čini omeđenje prednje stijenke ždrijela i prilikom spontanog disanja omogućava nesmetan prolazak zraka u glotis. Tijekom gutanja disanje se na trenutak prekida, epiglotis se spušta zatvarajući ulazak u glotis čime sprječava ulazak hrane u traheju. Između korijena jezika i epiglotisa nalazi se valekula epiglotisa u koju prilikom endotrahealne intubacije dolazi vrh laringoskopa. (3) Hipofarinks se nastavlja u ***grkljan*** (larynx) čiju anatomsku osnovu čini skup hrskavica. Najveća od njih jest tiroidna hrskavica koja je krikotiroidnim ligamentom povezana s krikoidnom (prstenastom) hrskavicom. Parne aritenoidne hrskavice leže na krikotiroidnoj hrskavici, povezane su s glasničkim svezama (cordae vocales) i omogućavaju njihovo pokretanje. ***Dušnik*** (trachea) cjevasti je organ koji se nastavlja na infraglotički dio grkljana; omeđen je nepotpunim prstenastim hrskavicama čiji stražnji membranozni dio omogućuje utisnuće jednjaka u dušnik prilikom prolaska hrane. Proteže se od donjeg ruba krikotiroidne hrskavice (C6) do račvanja na lijevu i desnu glavnu dušnicu (bronchus principalis sinister et dexter; Th4/5). Nakon prolaska kroz medijastinum u hilus pluća, glavne dušnice dijele se na **lijevo** (manjeg promjera, više horizontalno) i **desno** (većeg promjera, više vertikalno) **bronhalno stablo**. Svako bronhalno

stablo dijeli se potom na **sekundarne** (lobarne) **bronhe**. Dijeljenje se nastavlja na **tercijarne** (segmentalne) **bronhe, bronhiole, terminalne bronhiole, respiracijske** (alveolarne) **bronhiole**, alveolarne **duktule, sakule** i konačno same **alveole** koje čine osnovnu anatomske respiracijske jedinice. (2)

Respiracijski dio dišnog puta čine **acinusi** - zajednički naziv za respiracijske bronhiole i sve distalne strukture koje sudjeluju u izmjeni plinova odnosno disanju. Poznavanje histološke građe dišnih puteva važno je za razumijevanje patofiziologije pojedinih bolesti. Dušnice, bronhalna stabla i glavni bronhi građeni su od nepotpunih prstenastih hrskavica koje onemogućavaju njihov kolaps. S druge strane, sekundarni i tercijarni bronhi u svojoj stijenci nemaju prstenaste hrskavice već otočiće hijaline hrskavice koja ih drži otvorenima.

Dijeljenjem bronha smanjuje se količina hijaline hrskavice, a povećava količina elastične hrskavice. Bronhioli su građeni od glatkog mišićja i ne sadrže hrskavicu zbog čega su podložni kolapsu. Bronhe oblaže tzv. respiracijski epitel građen od višeslojnih cilindričnih stanica s trepetljikama i umetnutih vrčastih stanica ispod kojih se nalaze brojne mukozne i serozne žlijezde.

Dijeljenjem bronha i bronhiola slojevi cilindričnog epitela se smanjuju, prelaze u kubični epitel, a same alveole konačno oblaže jednoslojni pločasti epitel. (4)

3. SPONTANO DISANJE

Disanje je osnovna životna funkcija koja omogućava ritmičnu izmjenu plinova između organizma i okoliša. Razlikujemo unutarnje (stanično) disanje kojim u reakciji kisika s glukozom nastaje voda, ugljikov dioksid i ATP te vanjsko disanje koje osigurava izmjenu kisika i ugljikovog dioksida na alveolarnoj membrani. (5) Proces vanjskog disanja možemo podijeliti u četiri faze:

- a) plućna ventilacija
- b) difuzija kisika i ugljikovog dioksida između alveola i krvi
- c) prijenos kisika i ugljikovog dioksida u krvi
- d) regulacija disanja

Plućna ventilacija prva je faza disanja i označava ulazak atmosferskog zraka u pluća i izlazak alveolarnog zraka iz pluća. Omogućuju je mišići prsnog koša koji svojim ritmičnim kontrakcijama izazivaju širenje i stezanje prsnog koša, a posljedično i pluća. Širenje prsnog koša posredovano je glavnim inspiracijskim mišićima - dijafragmom čija kontrakcija i relaksacija produljuje i skraćuje prsnu šupljinu te vanjskim međurebrenim mišićima koji kontrakcijom i relaksacijom povećavaju i smanjuju a - p promjer prsne šupljine. U normalnom, spontanom disanju većinski rad disanja uzrokovan je kontrakcijom dijafragma. Postoje još i dodatni (akcesorni) inspiracijski mišići koji se aktiviraju pri otežanom disanju: mm. scaleni, mm. sternocleidomastoidei, mm. pectorales, mm. trapezii. Izdisaj je pri normalnom disanju u potpunosti pasivan proces koji se zbiva relaksacijom inspiracijskih mišića. Ekspiracijski mišići aktiviraju se prilikom otežanog disanja, a čine ih unutarnji međurebreni mišići, trbušni mišići (mm.

recti abdominis, mm. obliqui externi et interni, mm. transversi), mm. serati, te mm. latissimi dorsi. (1)

3.1. TLAKOVI TIJEKOM SPONTANOG DISANJA

Da bi došlo do kretanja zraka između atmosfere i pluća nužno je postojanje razlike tlakova na početku i na kraju dišnog puta. Svi tlakovi u dišnim putevima izražavaju se u cm H₂O. Kada je glotis otvoren, tlak u alveolama izjednačen je s tlakom na početku dišnog puta, odnosno atmosferskim tlakom i tada nema protoka zraka. Iako atmosferski tlak iznosi 1034 cm H₂O (760 mmHg), prilikom računanja tlakova tijekom ventilacije normalna vrijednost atmosferskog tlaka dogovorom iznosi 0 cm H₂O, a služi kao početna točka za računanje ostalih tlakova prilikom ventilacije.

Osnovni tlakovi u dišnim putevima tijekom spontanog disanja jesu:

1. **P_{aw}** (eng. airway pressure, airway opening pressure, mouth pressure) - tlak zraka na početku dišnog puta; pri spontanom disanju jednak je atmosferskom tlaku zraka, odnosno iznosi 0 cm H₂O
2. **P_{pl}** (eng. intrapleural pressure) - tlak tekućine između visceralne i parijetalne pleure; iznosi -5 cm H₂O na kraju ekspirija zbog limfne drenaže koja usisava višak intrapleuralne tekućine i time stvara intrapleuralni podtlak. S obzirom da je parijetalna pleura zalijepljena na stijenku prsnog koša, prilikom inspirija dolazi do rasta negativne vrijednosti tlaka koji na kraju inspirija iznosi -10 cm H₂O
3. **P_{alv}** (eng. alveolar pressure, intrapulmonary pressure, lung pressure) - tlak zraka unutar alveola. Prilikom inspirija, tlak zraka unutar alveola pada u odnosu na atmosferski tlak (-1 cm H₂O) i time omogućuje ulazak zraka u

alveole. Na kraju ekspirija, tlak zraka u alveolama iznosi +1 cm H₂O

4. **P_{bs}** (eng. body surface pressure) - tlak zraka na površini tijela; u normalnim uvjetima jednak je atmosferskom tlaku zraka (0 cm H₂O)

Gradijenti tlakova nužni za protok zraka između atmosfere i pluća računaju se kao razlike osnovnih tlakova. Razlikujemo:

1. **P_{ta}** (eng. transairway pressure) = $P_{aw} - P_{alv}$; razlika tlaka zraka na početku dišnog puta i tlaka zraka u alveolama. Veličina **P_{ta}** označava tlak nužan za svladavanje otpora u dišnim putevima.
2. **P_w** (eng. transthoracic pressure) = $P_{alv} - P_{bs}$; razlika tlaka zraka u alveolama i tlaka zraka na površini tijela. Veličina **P_w** označava tlak nužan za širenje i stezanje pluća i prsnog koša.
3. **P_{TP}** (eng. transpulmonary pressure) = $P_{alv} - P_{pl}$; razlika tlaka zraka u alveolama i tlaka između pleura. Veličina **P_{TP}** označava tlak nužan za održavanje alveola otvorenim.
4. **P_{TR}** (eng. transrespiratory pressure) = $P_{aw} - P_{bs}$; razlika tlaka zraka na početku dišnog puta i tlaka zraka na površini tijela. **P_{TR}** je zbroj transtorakalnog tlaka nužnog za svladavanje elastičnih svojstva pluća i prsnog koša te tlaka nužnog za svladavanje otpora u dišnim putevima. Veličina **P_{TR}** označava tlak potreban za inflaciju pluća prilikom ventilacije pozitivnim tlakom. (5)

Nakon sistematičnog pregleda tlakova prilikom ventilacije, moguće je jasnije razumijevanje zbivanja tijekom spontanog disanja. Na početku spontanog udisaja dolazi do kontrakcije inspiracijskih mišića koji povećavaju promjer, a time i volumen prsnog koša. Prema Boyleovom zakonu, tlak je obrnuto proporcionalan volumenu pri konstantnoj temperaturi. S obzirom da pri udisaju dolazi do porasta volumena unutar pluća, posljedično dolazi i do pada tlaka pri čemu tlak zraka u alveolama poprima negativniju vrijednost od tlaka zraka na početku dišnog puta stvarajući gradijent tlakova što omogućuje ulazak zraka u pluća. Volumen zraka koji će ući u pluća ovisi o vrijednosti transpulmonalnog tlaka. Iz jednadžbe 3. vidljivo je da P_{TP} može rasti zbog povećanja tlaka zraka u alveolama (što se zbiva pri ventilaciji pozitivnim tlakom) ili zbog povećanja negativne vrijednosti intrapleuralnog tlaka (što se zbiva pri spontanom disanju). Prilikom udisaja, intrapleuralni tlak pada s $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$ na $-10 \text{ cm H}_2\text{O}$, a alveolarni tlak na -3 do $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$ čime se stvara dovoljan P_{ta} za udisaj $0,5\text{L}$ zraka (respiracijski volumen). Udisaj prestaje kada se tlak zraka u alveolama izjednači s tlakom zraka na početku dišnog puta ($P_{ta} = 0$). Tada počinje pasivan proces izdisaja zbog opuštanja inspiracijskih mišića; smanjenje promjera prsnog koša uzrokuje smanjenje intratorakalnog volumena, čime dolazi do porasta intrapleuralnog i alveolarnog tlaka na početne vrijednosti, a daljnjim smanjenjem volumena alveolarni tlak postaje pozitivan u odnosu na tlak na početku dišnog puta što uzrokuje protok zraka iz pluća u atmosferu. (6)

3.2. MEHANIČKA SVOJSTVA PLUĆA I PRSNOG KOŠA

Kada bismo pluća promatrali izvan prsnog koša, ona bi kolabirala zbog količine elastičnih vlakana i viskoznosti surfaktanta koji oblaže alveole. U fiziološkim uvjetima (unutar prsnog koša) sili kolapsa alveola odupire se sila negativnog tlaka između pleura koja drži alveole otvorenim. Rad koji se događa pri normalnom, mirnom disanju može se podijeliti na: a) rad koji je potreban za

rastezanje elastičnih sila pluća i prsnog koša, b) rad potreban za svladavanje viskoznosti pluća i torakalne stijenke i c) rad potreban za svladavanje otpora u dišnim putevima. S obzirom da je izdisaj pri normalnom disanju u potpunosti pasivan proces uzrokovan relaksacijom inspiracijskih mišića, jasno je da se rad pri disanju odnosi samo na udisaj. Energija koju tijelo troši za obavljanje rada pri normalnom, mirnom disanju čini 3 - 5% ukupne potrošnje tjelesne energije. U određenim bolestima i pri napornom mišićnom radu, količina energije potrebne za disanje može biti i 50 puta veća. (1)

Mehanička svojstva pluća i prsnog koša opisuju se veličinama koje nazivamo popustljivost i tkivni otpor.

POPUSTLJIVOST

Popustljivost (eng. compliance, C) definiramo kao promjenu volumena po svakoj jedinici promjene transtorakalnog tlaka ($C = \Delta V / \Delta P$). Obrnuto je proporcionalna elastičnosti pluća ($C = 1/e$) i u osoba koje spontano dišu iznosi 100 mL / cm H₂O. Za kliničke potrebe mjerimo totalnu popustljivost (C_T) koja uključuje popustljivost pluća (C_L) i popustljivost prsnog koša (C_W) pri čemu je $C_T = 1/C_L + 1/C_W$. (7)

Karakteristika većine plućnih patologija i patologija prsnog koša jest smanjena popustljivost: ARDS, kifoskolioza, plućni edem, pleuralni izljev, plućna fibroza, pretilost, pneumotoraks. Iznimku čini emfizem pluća gdje nalazimo povećanu popustljivost zbog razaranja elastičnih vlakana i gubitka alveolarnih septi. (10) Kod intubiranih i mehanički ventiliranih pacijenata s normalnim plućima i prsnim košem popustljivost varira između 40 i 100 mL/H₂O, ovisno o spolu.

Popustljivost još možemo podijeliti na statičku (C_S) i dinamičku (C_D). Statička popustljivost mjera je rastegljivosti pluća i prsnog koša u mirovanju (kada nema protoka zraka). S obzirom da su patologije pluća češće nego patologije

prsnog koša, u kliničkom kontekstu popustljivosti najčešće mislimo na statičku popustljivost. Kod mehanički ventiliranih pacijenata, statičku popustljivost možemo izračunati pomoću manevra inspiracijske pauze i formule $C_S = V_T / (P_{PLAT} - PEEP)$ pri čemu je V_T izdahnuti volumen zraka, P_{PLAT} tlak u alveolama na kraju inspiriraja kad nema protoka, a PEEP primjenjeni pozitivan tlak (ekstrinzični) ili intrinzični pozitivan tlak (auto - PEEP). Dinamička popustljivost mjera je rastegljivosti pluća tijekom protoka zraka, a uključuje i mjeru otpora dišnih puteva. Zbog toga će kod pacijenata s velikim otporom u dišnim putevima rasti dinamička popustljivost, ali ne i statička. Dinamička popustljivost može izračunati i kod mehanički ventiliranih pacijenata, ali tada ćemo u jednadžbu umjesto P_{PLAT} uvrstiti P_{peak} (eng. peak inspiratory pressure, PIP). Pri mehaničkoj ventilaciji s velikim volumenima i / ili nedovoljnim vremenom za izdah (a pogotovo kod pacijenata s opstruktivnom bolesti pluća), može doći do pojave tzv. *dinamičke hiperinflacije* pri čemu se pluća rastežu u tolikoj mjeri da dodatna primjena volumena neće dovesti do dodatnog rastezanja pluća. Tada dolazi do pada i statičke i dinamičke popustljivosti. (10)

OTPOR

Otpor (eng. resistance, R) definiramo kao mjeru potrebnu za svladavanje frikcijskih, neelastičnih sila koje se javljaju prilikom prolaska molekula zraka kroz zidove dišnih puteva. Ovisan je o vrsti protoka (lamilaran, turbulentan, prijelazan), veličini protoka i polumjeru dišnih puteva pri čemu je $R = P_{aw} / \text{protok}$. Iz jednadžbe je vidljivo da otpor raste porastom razlike tlaka između gornjih i donjih dišnih puteva, a pada s porastom protoka. Od ukupnog otpora u dišnim putevima, 80% otpada na otpor u velikim dišnim putevima od čega 60% na dio dišnog puta od nosa do larinksa.

Zbog velikog broja malih dišnih puteva, ukupni zbroj njihovih poprečnih presjeka veći je od zbroja presjeka velikih dišnih puteva što uzrokuje manji

otpor u manjim dišnim putevima. (7) Normalan plućni otpor u osoba koje spontano dišu, pri protoku od 0,5 L/s iznosi 0,6 - 2,4 cm H₂O / (L/s) i varira tijekom dišnog ciklusa. U mehanički ventiliranih pacijenata otpor je veći zbog prisutnosti umjetnog dišnog puta, valvula i cijevi ventilatora (do 6 cm H₂O/(L/s)) stoga je potreban i veći rad disanja za svladavanje tog dodatnog otpora. U pacijenata s opstruktivnim bolestima pluća (KOPB, astma) dolazi do smanjenja polumjera malih dišnih puteva zbog čega manje zraka dolazi do alveola te je nužan veći rad disanja uz uključivanje pomoćnih mišića kako bi se povećao gradijent tlaka zraka između gornjih i donjih dišnih puteva. Otpor dišnih puteva u tih pacijenata može iznositi i do 18 cm H₂O / (L/s). (5)

3.3. VENTILACIJA

Ventilacija pluća označava izmjenu zraka u plućima, a možemo ju kvantificirati veličinom minutne ventilacije pri čemu:

$MV = \text{frekvencija disanja (eng. respiratory rate, RR)} \times \text{respiracijski volumen (eng. tidal volume, } V_T\text{)}$.

Kod zdravih ljudi u mirovanju, minutna ventilacija iznosi oko 5 L/min. Uži pojam ventilacije podrazumijeva alveolarnu ventilaciju, odnosno onu količinu zraka koja dopijeva do alveola i sudjeluje u izmjenju plinova. Dio respiracijskog volumena koji ne dopire do alveola i ne sudjeluje u izmjeni plinova nazivamo mrtvi prostor, odnosno ventilacijom mrtvog prostora (V_D). Alveolarnu ventilaciju možemo izračunati pomoću jednadžbe $V_A = RR \times (V_T - V_D)$. (9)

Mrtvi prostor dijeli se na anatomske (koji uključuje provodne dišne puteve do terminalnih bronhiola u kojim nema izmjene plinova) i alveolarni kojeg čine alveole koje ne sudjeluju u respiraciji (u zdravih pojedinaca veličina alveolarnog mrtvog prostora je zanemariva; povećava se u određenim plućnim bolestima). Anatomske mrtvi prostor u zdravih osoba iznosi oko trećinu respiracijskog volumena (100 - 150mL od 500mL), a može se smanjiti i do

40% kod mehanički ventiliranih pacijenata s traheostomom. Fiziološki mrtvi prostor zbroj je anatomskog i alveolarnog mrtvog prostora i označava ukupni minutni volumen koji ne sudjeluje u izmjeni plinova. (10) Stanja koja utječu na veličinu fiziološkog mrtvog prostora su plućna embolija, endotrahealna intubacija, traheotomija, pad minutnog volumena srca. (7)

Kada zrak dođe do donjih dišnih puteva odnosno alveola, ne raspoređuje se jednakomjerno već ulazi u područja veće popustljivosti. U desno pluće ulazi više zraka nego u lijevo (53% vs. 47%). U uspravnom položaju i mirovanju (stanju niskog protoka zraka) veću popustljivost nalazimo u alveolama baza pluća nego u alveolama apeksa jer su one već djelomično ispunjene zrakom i time manje popustljive. Uz to, u alveolama baza pluća (zbog djelovanja gravitacije) nalazimo manju vrijednost transpulmonalnog tlaka zbog čega je gradijent tlakova nužan za protok zraka veći. (9) U stanjima visokog protoka zraka o usmjeravanju zraka prvenstveno ovisi otpor, a ne popustljivost. S obzirom da je otpor manji u apeksu pluća, zrak se preusmjerava u alveole apeksa čime se postiže ravnomjernija ventilacija. Brzina kojom zrak dopire u dišne puteve smanjuje se svakim grananjem bronhiola i zbog velikog broja dišnih puteva na razini alveola iznosi 0,001 mm/s, a na samoj respiracijskoj membrani doseže 0 mm/s. Brzina kretanja zraka manja je od brzine difuzije čime se postiže brža izmjena plinova. (8)

Sastav alveolarnog zraka razlikuje se od sastava atmosferskog zraka zbog utjecaja mrtvog prostora i vlaženja zraka prilikom prolaska kroz dišne putove. Koncentraciju kisika u alveolama (P_{AO_2}) možemo izračunati pomoću tzv. *alveolarne jednadžbe*:

$$P_{AO_2} = [F_{iO_2} \times (P_{atm} - P_{H_2O})] - (P_{aCO_2} / RQ) \text{ pri čemu je}$$

F_{iO_2} - parcijalni tlak kisika u udahnutom zraku

P_{atm} - atmosferski tlak na 0 nmv (760mmHg)

P_{H_2O} - parcijalni tlak vode u ovlaženom zraku (47mmHg)

P_aCO_2 - parcijalni tlak ugljikovog dioksida u arterijskoj krvi

RQ - omjer stvorenog CO₂ prema utrošenom O₂ (za većinu zdravih ljudi iznosi 200mL/250mL = 0.8)

Prilikom udisanja sobnog zraka ($FiO_2 = 21\%$), jednadžba se može pojednostaviti na:

$$P_{AO_2} = 150 - 1.2 (P_aCO_2)$$

Obično se P_{AO_2} i P_aO_2 (koncentracija kisika u arterijskoj krvi) minimalno razlikuju, pri čemu alveolarno - arterijski gradijent (eng. A-a gradient) iznosi do 10 mmHg. Pomoću A - a gradijenta možemo ustanoviti je li akutna respiracijska insuficijencija uzrokovana poremećajima u samim plućima i plućnoj cirkulaciji ili je u pozadini RI sindrom hipoventilacije. U slučaju hipoventilacije dolazi do nakupljanja CO₂ u plućima; s obzirom da P_aCO_2 raste, za toliko P_{AO_2} mora pasti. Padom P_{AO_2} , past će i P_aO_2 i posljedično neće biti A - a gradijenta, odnosno on će biti unutar referentnih vrijednosti. U slučaju da nema promjene P_{AO_2} , a P_aO_2 pada, znači da dolazi do miješanja venske krvi s arterijskom na razini pluća. Uzrok tog miješanja može biti povećanje već opisanog mrtvog prostora, ali i nesrazmjer ventilacije i perfuzije (eng. V/Q mismatch) i mimotok (eng. shunt) koji će biti opisani u sljedećem poglavlju. (11)

3.4. PERFUZIJA

Pluća opskrbljuje dvojna cirkulacija:

- a) **sistemska** koju čine bronhalne arterije (ogranci torakalne aorte) koje se ulijevaju u plućne vene
- b) **plućna** koju čine plućne arterije koje izlaze iz desnog atrija i dovode deoksigeniranu krv u pluća te plućne vene koje odvođe oksigeniranu krv iz alveolarnih kapilara u lijevi atrij

Sistemna cirkulacija koja opskrbljuje pluća čini 1 - 2% srčanog volumena i pri visokom tlaku dovodi oksigeniranu krv dušniku, bronhalnom stablu do terminalnih bronhiola, plućnim potpornim strukturama te adventiciji plućnih arterija i vena. Nakon prolaska kroz potporna tkiva i deoksigenacije, krv se ulijeva u plućne vene koje se potom ulijevaju u lijevi atrij povećavajući minutni volumen lijevog ventrikula za 1 - 2% (uzrokujući razliku minutnih volumena lijevog i desnog ventrikula). Plućna cirkulacija pri niskom tlaku, a visokom protoku dovodi deoksigeniranu krv do alveolarnih kapilara gdje se zbiva difuzija O₂ i CO₂. Oksigenirana krv se plućnim venama dovodi u lijevi atrij, a zatim u lijevi ventrikul koji ju izbacuje u sistemnu cirkulaciju. Plućna cirkulacija građena je od tanjih stijenki, kraćih ogranaka i većeg je promjera nego sistemna cirkulacija što omogućava veliku popustljivost plućnog stabla (50mL po kPa). (1) Volumen krvi u alveolarnim kapilarama relativno je konstantan (70 - 100mL) i raspoređen na površini od 50 - 100 m², debljine otprilike jednog eritrocita. Ukupni volumen krvi u plućima iznosi približno 450 mL (9% ukupnog cirkulirajućeg volumena), a može se povećati i na 1000 mL u stanjima kada dolazi do premještanja krvi iz sistemne u plućnu cirkulaciju (npr. zatajenje lijeve klijetke) što dovodi do velikog porasta inače niskog tlaka unutar plućne cirkulacije. Promjenu volumena krvi (do 27%) uzrokuje i promjena položaja tijela (iz ležećeg u stajajući i obrnuto). Iz opisanog je vidljivo da plućna cirkulacija može poslužiti kao spremnik krvi. (9) Protok u plućima ovisi o tlaku i otporu krvnih žila. Pri uspravnom položaju tijela, tlak u krvnim žilama pluća razlikuje se u apeksu i bazama zbog učinka gravitacije (gradijent tlaka od 1 cm H₂O po cm visine pluća). Prosječna visina pluća iznosi 25 cm, stoga je na bazama

pluća tlak za 25 cm H₂O viši nego u apeksu. S obzirom na utjecaj gravitacije, tlaka u plućnoj arteriji (P_{PA}), plućnoj veni (P_{PV}) i alveolarnog tlaka (P_{ALV}) perfuziju pluća možemo podijeliti u 4 zone (tzv. *Westove zone*):

- a) **zona 1** ($P_{ALV} > P_{PA} > P_{PV}$) - alveolarni tlak veći je od tlaka u plućnoj arteriji i veni što uzrokuje opstrukciju protoka i ventilaciju mrtvog prostora; u zdravih pojedinaca ta zona je minimalna, a nalazimo je u apeksima pluća. Veličina mrtvog prostora prve zone može se proširiti u pacijenata na mehaničkoj ventilaciji pozitivnim tlakom. Protok u prvoj zoni pojavljuje se samo u patološkim stanjima u kojima P_{PA} nadvlada P_{ALV}
- b) **zona 2** ($P_{PA} > P_{ALV} > P_{PV}$) - tlak u plućnoj arteriji veći je zbog blizine srca i tijekom sistole nadmašuje tlak unutar alveola, dok tlak u plućnoj veni ostaje isti. Protok u ovoj zoni je intermitentan i ovisi o razlici tlakova u alveolama i u plućnoj arteriji
- c) **zona 3** ($P_{PA} > P_{PV} > P_{ALV}$) - u ovoj zoni nalazi se najveći dio pluća; s obzirom da su tlakovi u plućnoj arteriji i u plućnoj veni veći od alveolarnog tlaka u svakom dijelu srčanog ciklusa, protok u ovoj zoni je konstantan
- d) **zona 4** ($P_{PA} > P_{IS} > P_{PV} > P_{PA}$) - u najnižoj plućnoj zoni javlja se i intersticijski tlak, a protok ovisi o razlici tlaka u plućnoj arteriji i intersticijskoj tlaka

Za razliku od sistemne cirkulacije u kojoj hipoksemija uzrokuje vazodilataciju, u plućnoj cirkulaciji hipoksemija dovodi do obrnutog efekta, odnosno vazokonstrikcije koja može biti uzrokovana alveolarnom hipoksijom (zbog niskog FiO_2 ili hipoventilacije) ili primjesom venske krvi. Hipoksična plućna vazokonstrikcija najčešće je odgovor na alveolarnu hipoksiju (koja uzrokuje primarni i najjači stimulus) čime se krv preusmjerava iz područja slabije ventiliranih alveola u one bolje ventilirane, odnosno dolazi do smanjenja

perfuzije mrtvog prostora. (8) Kroz zdrava pluća u jednoj minuti prođe i oksigenira se 5 L krvi. Ako uzmemo da je normalna minutna ventilacija oko 4 L u minuti i podijelimo ju sa srčanim minutnim volumenom dobit ćemo vrijednost koja se naziva *ventilacijsko - perfuzijski omjer* (eng. V/Q) i koji u zdravih osoba iznosi 0,8 - 1. U patološkim stanjima, V/Q može padati prema 0 (nema ventilacije) ili rasti prema beskonačno (nema perfuzije). Ventilacije neće biti u slučaju kolapsa alveola, odnosno ona će biti izrazito smanjena, npr. u stanjima povećanog otpora dišnih puteva (npr, KOPB, astma). Deoksigenirana krv će se preusmjeravati u bolje ventilirane alveole, a V/Q će biti manji od 0,8. (9) U slučaju da se sva krv ne uspije oksigenirati, ona će se miješati s arterijskom krvi i dovesti do pojave *mimotoka* (eng. shunt) koji će u tom slučaju biti intrapulmonalnog tipa. Najčešća stanja koja uzrokuju intrapulmonalni mimotok jesu atelektaza, ARDS, plućni edem i konsolidacija pluća zbog pneumonije. Klinički će se javiti hipoksemija rezistentna na terapiju kisikom (kod velikog broja kolabiranih alveola) zbog čega je u takvih pacijenata nužna primjena ventilacije pozitivnim tlakom radi otvaranja kolabiranih alveola. Frakcija intrapulmonalnog mimotoka može se izračunati pomoću sljedeće formule, uz uvjet da pacijent udiše kisik uz $FiO_2 = 1.00$:

$$P/F \text{ omjer} = P_aO_2 / FiO_2$$

u slučajevima kada je P/F omjer manji od 200, možemo pretpostaviti da je frakcija mimotoka veća od 20% (normalno iznosi do 3%). Osim intrapulmonalnog, postoji još i intrakardijalni mimotok kojeg susrećemo kod pacijenata s nekorigiranim srčanim greškama.

Određena stanja i bolesti mogu dovesti do porasta V/Q omjera kod kojih će ventilacija biti održana, a perfuzija smanjena (vaskulitis plućnih žila, ventilacija previsokim vrijednostima pozitivnog tlaka). U slučaju potpuno prekinute perfuzije (npr. plućna embolija) $V/Q = \infty$, odnosno dolazi do ventilacije mrtvog prostora koji ne sudjeluje u izmjeni plinova što ćemo klinički vidjeti kao hipoksemiju i hiperkapniju. Nesrazmjernost ventilacije i perfuzije najčešći je uzrok

hipoksemičnog respiratornog zatajenja i obično dobro odgovara na terapiju kisikom. (11)

3.5. RESPIRACIJA

Već smo objasnili da disanje možemo promatrati na makroskopskoj i mikroskopskoj razini. U ovom poglavlju bit će riječ o respiraciji na razini plućne membrane koju još nazivamo i *respiracijskom membranom*. Osim alveola, u nju ubrajamo i respiracijske bronhiole, alveolarne duktuse i atrijske. Glavno obilježje respiracijske membrane jest izmjena kisika i ugljikovog dioksida difuzijom. Veličina difuzije proporcionalna je razlici parcijalnih tlakova koje stvaraju pojedini plinovi s obje strane respiracijske membrane. O₂ i CO₂ su dobro topljivi u lipidima (od kojih su građene stanične membrane) tako da je glavni ograničavajući čimbenik njihovog kretanja u tkivu brzina kojom mogu difundirati kroz vodu u tkivu. Difuzijski koeficijent ugljikovog dioksida 20 je puta veći od difuzijskog kapaciteta kisika (zbog veće topljivosti ugljikovog dioksida), čime je i brzina difuzije CO₂ kroz respiracijsku membranu 20 puta veća. Osim difuzijskog kapaciteta pojedinog plina, na difuziju plinova kroz respiracijsku membranu utječu još: debljina respiracijske membrane, površina respiracijske membrane i razlika parcijalnih tlakova plinova s obje strane membrane. Svakim udisajem samo 350 mL (150 mL ostane u mrtvom prostoru) svježeg zraka stiže u alveole gdje se miješa s funkcionalnim rezidualnim kapacitetom pluća (količini zraka koja ostaje u plućima nakon normalnog udisaja) koji iznosi otprilike 2300 mL. Time se otprilike 1/7 zraka u plućima izmjeni svakim udisajem, a takva polagana izmjena onemogućava nagle promjene koncentracija plinova u krvi. (1)

Kisik difundira iz alveola u plućne kapilare zbog manjeg parcijalnog tlaka kisika u plućnim kapilarama. Krv se iz plućnih kapilara venama doprema u lijevi atrij, a zatim u lijevi ventrikul gdje se izbacuje u sistemnu cirkulaciju. Doprema

kisika tkivima (DO_2) može se stoga izračunati kao umnožak koncentracije kisika u krvi (C_aO_2) i srčanog minutnog volumena (Q) - $DO_2 = C_aO_2 \times Q$ (8)

Kisik se u krvi prenosi reverzibilno vezan za hem u hemoglobinu eritrocita (97%) te otopljen u plazmi (3%). Kisik će se otpustiti iz hemoglobina u uvjetima niskog parcijalnog tlaka kisika (koji prevladavaju u tkivima) pri čemu će se saturacija oksigeniranog hemoglobina spustiti s oko 97% u arterijskoj krvi na 75% u venskoj krvi. Grafički se to otpuštanje može prikazati disocijacijskom krivuljom oksihemoglobina. Nekoliko čimbenika može utjecati na pomak krivulje u desno: pad pH, povećana koncentracija CO_2 , porast temperature krvi, porast 2, 3 - BPG (pokazatelj intenziteta metabolizma). Svi ti čimbenici dovest će do tzv. *Bohrovog učinka*, a rezultat će biti dodatno istiskivanje kisika iz spoja s hemoglobinom i povećana doprema kisika tkivima. Pomak disocijacijske krivulje hemoglobina u lijevo uzrokovat će porast pH, smanjenje temperature krvi i pad 2, 3 - BPG uzrokujući obrnut efekt. Važno je spomenuti i stanje otrovanja ugljikovim monoksidom pri čemu se CO veže za molekulu hemoglobina na istom mjestu kao i kisik. Afinitet vezanja CO za Hb 250 puta je veći nego afinitet vezanja O_2 za Hb čime se kisik može u potpunosti istisnuti iz hemoglobina. Unatoč tome, P_aO_2 u krvi može biti normalan stoga neće doći do aktivacije povratne sprege nužne za povećanje frekvencije disanja. (1)

Ugljični dioksid venskom krvi dolazi do plućnih kapilara te difundira u alveole zbog nižeg parcijalnog tlaka CO_2 u alveolama. U krvi se CO_2 najvećim dijelom (90%) prenosi u obliku bikarbonatnog iona (HCO_3^-) koji se oslobađa kao posljedica disocijacije ugljične kiseline nastale u eritrocitima iz otopljenog CO_2 i vode. Dijelom se prenosi otopljen u krvi (5%), a dijelom (5%) u spoju s hemoglobinom pri čemu nastaje karbaminohemoglobin (CO_2Hb). (8) Osim već spomenutog Bohrovog učinka CO_2 na otpuštanje kisika iz Hb, moguća je i obrnuta reakcija koju nazivamo *Haldaneov učinak* - vezanje kisika s hemoglobinom uzrokuje veću sklonost otpuštanju CO_2 iz krvi što na razini alveola uzrokuje otpuštanje dvostruko veće količine CO_2 od one koja bi se

oslobodila bez utjecaja spomenutog učinka. (1)

3.6. REGULACIJA DISANJA

Parcijalni tlakovi kisika i ugljikovog dioksida u krvi održavaju se konstantnim zbog ritmične ventilacije uzrokovane kontrakcijom inspiratornih mišića pod nadzorom dišnog centra. Dišni centar smješten je bilateralno u produženoj moždini i ponsu, a sastoji se od nekoliko skupina neurona:

- a) **dorzalna respiracijska skupina** - ritmičnim izbijanjem postepeno rastućih akcijskih potencijala ovih neurona nastaje osnovni ritam disanja, odnosno izaziva se udisaj
- b) **ventralna respiracijska skupina** - nije aktivna pri mirnom disanju; aktivira se prelijevanjem signala iz dorzalne skupine u slučaju potrebe za povećanom plućnom ventilacijom, a tada sudjeluju u kontroli udisaja i izdisaja
- c) **pneumotaksijski centar** - prekida inspiracijski rastući signal i time sudjeluje u kontroli udisaja, a posljedično i kontroli frekvencije (1)

U kontroli parcijalnih tlakova, osim dišnog centra, sudjeluju još **centralni i periferni kemoreceptori**. Kemijska kontrola disanja primarno se odvija u centralnim kemosenzitivnim neuronima anterolateralne površine medule u blizini inspiracijskog područja dišnog centra. Ovi neuroni snažno reagiraju na promjene vodikovih iona i ugljikovog dioksida u cerebrospinalnoj tekućini. Primarni podražaj je promjena koncentracije vodikovih iona, no s obzirom da vodikovi ioni ne prelaze krvno - moždanu barijeru, promjene koncentracije H⁺ u krvi imaju mali učinak na podraživanje kemosenzitivnih neurona. Krvno - moždana barijera propusna je za CO₂ koji prelazi u cerebrospinalnu tekućinu i reagira s vodom pri čemu nastaje ugljična kiselina (H₂CO₃) koja disocira na

hidrogenkarbonatni ion i vodikov ion koji zatim podražuje kemosenzitivne neurone. Stoga je će akutni porast CO₂ u krvi uzrokovati veći podražaj na centralne kemoreceptore nego što će to učiniti promjene H⁺ u krvi. Podraženi kemoreceptori reagirat će pojačanom aktivancijom dišnog centra koja povećanjem alveolarne ventilacije nastoji izbaciti višak CO₂ (za svaki mmHg PaCO₂ iznad graničnih vrijednosti, alveolarna ventilacija povećava se za 2 - 3 L). Porast PaCO₂ iznad 100 mmHg, uzrokovat će depresiju disanja, tzv. CO₂ narkozu. (7) Promjene CO₂ izazvat će akutan i snažan učinak na dišni centar, no nakon nekoliko dana dolazi do smanjenja tog učinka zbog regulacije CO₂ ventilacijom, difuzije lokalno stvorenog HCO₃⁻ iz krvi kroz krvno - moždanu barijeru i puferiranja H⁺ u okolini dišnog centra te bubrežnim stvaranjem dodatnog hidrogenkarbonata.

Periferni kemoreceptori smješteni u karotidnom i aortalnom tjelešću primarno reagiraju na promjene kisika u krvi, a u manjoj mjeri i na promjene CO₂ i pH. Glomusne stanice karotidnog i aortalnog tjelešća u konstantnom su doticaju s arterijskom krvi stoga će nagla promjena PaO₂ dovesti i do njihovog brzog aktiviranja. No, oni se neće značajno aktivirati sve dok PaO₂ ne padne ispod 50 mmHg. U tom slučaju aferentna će vlakna putem glosofaringeusa i vagusa prenijeti impulse do dorzalnog respiracijskog područja i pojačati podražaj dišnog centra na alveolarnu ventilaciju. (9) Iako slabije reagiraju na promjene CO₂ nego O₂, reakcija perifernih kemoreceptora na promjene CO₂ bit će i do pet puta brža nego reakcija središnjih kemoreceptora. To je važno na početku mišićnog rada kada je nužan brz odgovor na podraživanje ugljikovim dioksidom. (1)

Postoje još i dodatni, ali manje važni receptori koji sudjeluju u regulaciji disanja. To su mehanički receptori smješteni u glatkim mišićima dišnih puteva koji onemogućavaju prekomjerno rastezanje pluća prilikom udisaja (Hering - Breuerov inflacijski refleks) i prekidaju izdisaj kada je iz pluća istisnut dovoljan

volumen zraka (deflacijski refleks), a njihov podražaj prenosi se vagusom. Receptori za nadražaj nalaze se u traheobronhalnoj mukozi i podraženi različitim noksama (plinovi, dim, prašina, hladnoća) uzrokuju refleks kašlja i bronhokonstrikciju. J - receptore nalazimo u jukstapoziciji prema plućnim kapilarama; podražuju se pri proširenju volumena intersticijskog tkiva (npr. pri plućnom edemu) i oštećenju plućnog tkiva, a uzrokuju dispneju. (9)

4. ZATAJENJE DISANJA

Stanje u kojem dišni sustav nije u mogućnosti osigurati adekvatne metaboličke uvjete organizma, odnosno oksigenaciju tkiva i eliminaciju ugljikovog dioksida iz tkiva nazivamo zatajenjem disanja ili *respiracijskom insuficijencijom*. (13)

Nekoliko patofizioloških mehanizama može dovesti do respiracijske insuficijencije (11):

- a) **mimotok** (eng. shunt) - već je objašnjeno da u uvjetima niskog parcijalnog tlaka kisika dolazi do vazokonstrukcije plućnih kapilara i preusmjeravanja krvi u kapilare bolje ventiliranih alveola. Međutim, krv u kapilarama bolje ventiliranih alveola već će biti maksimalno zasićena kisikom, stoga pojačana ventilacija neće dovesti do pojačane oksigenacije što će se klinički odraziti kao hipoksemija rezistentna na terapiju kisikom. Ukoliko se vazokonstrukcija javi u > 50% parenhima pluća, uz hipoksemiju, bit će prisutna i hiperkapnija. (13)
- b) **ventilacijsko - perfuzijski nesrazmjer** (eng. V/Q mismatch) - najčešći je uzrok hipoksemičnog respiratornog zatajenja; hipoksemija aktivira periferne kemoreceptore koji povećavaju minutnu ventilaciju što održava P_aCO_2 urednim ili sniženim sve dok se ne iscrpe kompenzacijski mehanizmi nakon čega dolazi do hiperkapnije i acidoze. (13) Odgovor na terapiju kisikom je dobar, no ukoliko P_aCO_2 raste uz primjenu 100% kisika, treba posumnjati i na postojanje shunta. (11)
- c) **smanjena difuzija** - glavni čimbenici koji mogu uzrokovati smanjenu difuziju uključuju poremećaj u debljini alveokapilarne membrane i vrijeme potrebno za adekvanu difuziju. Zadebljanje respiracijske membrane nalazimo u plućnom edemu ili kod nakupljanja sekreta u plućima, a stanjenu i površinom reduciranu membranu kod emfizema pluća i plućne

fibroze. Skraćeno vrijeme potrebno za difuziju može se javiti kod izrazito brze tahikardije. (12)

- d) **ventilacija mrtvog prostora** - ventilacijom područja koja nisu prokrvljena, uz hipoksemiju, javit će se i hiperkapnija zbog toga što venska krv ne dolazi u doticaj s alveolama. Kod tahipneje dolazi do povećanja ventilacije mrtvog prostora stoga što veličina anatomskog mrtvog prostora ostaje konstantna, dok se respiracijski volumen smanjuje na račun povećane frekvencije (npr. $V_T = 200 \text{ mL}$, $RR = 30$, ventilacija mrtvog prostora ostaje konstantna na 150 mL ; $30 \times 150 \text{ mL} = 4.5 \text{ L}$ za ventilaciju mrtvog prostora, a samo 1.5 L/min za alveolarnu ventilaciju). (11)
- e) **nizak FiO_2** - rijedak uzrok respiracijskog zatajenja; javlja se na vrlo visokim nadmorskim visinama (nizak atmosferski tlak zraka uz nizak parcijalni tlak kisika u zraku) i u slučaju požara kada se kisik troši na izgaranje vatre. (12)
- f) **alveolarna hipoventilacija** - označuje promjenu P_aO_2 i P_aCO_2 za jednake apsolutne iznose, ali u suprotnom smjeru. (13) Najčešći uzroci uključuju depresiju središnjeg živčanog sustava, neuromišićne bolesti, opstrukciju dišnih puteva (strano tijelo, angioedem, laringitis). (12)

4.1. TIPOVI ZATAJENJA DISANJA

4.1.1. HIPOKSEMIČNO RESPIRATORNO ZATAJENJE

Hipoksemija označava P_aO_2 arterijske krvi manji od 60 mmHg , dok je hipoksija termin kojim opisujemo stanje nedovoljne opskrbljenosti tkiva kisikom uzrokovane poremećajem u dopremi kisika ili poremećajem iskorištavanja kisika u stanici. Hipoksija može biti **hipoksemična** (zbog niske saturacije arterijske krvi kisikom), **zastojna** (uzrokovana niskim srčanim minutnim

volumenom), **anemijska** (nedovoljan broj eritrocita ili poremećaj u strukturi i funkciji hemoglobina), **histotoksična** (postoji dovoljna količina kisika, no stanice ga ne mogu iskoristiti zbog poremećaja enzima koji sudjeluju u staničnom disanju; npr. kod otrovanja, u septičnom šoku). (11)

Količina kisika koja se prenosi krvlju u otopljenom stanju (P_aO_2) zanemariva je u odnosu na količinu koja se prenosi hemoglobinom (97%). Stoga nam je za brzu kliničku procjenu oksigenacije bitnija saturacija hemoglobina kisikom koju ćemo dobiti pulsnom oksimetrijom nego vrijednost P_aO_2 . (12) Uzroci koji dovode do hipoksemičnog respiratornog zatajenja mogu se podijeliti na one s normalnim A-a gradijentom (alveolarna hipoventilacija, nizak F_iO_2) i na one s povećanim A-a gradijentom (V/Q nesrazmjer, mimotok). (3) Klinički znakovi ovog tipa zatajenja uključuju hipoksemiju, dispneju, tahipneju, tahikardiju, povišen krvni tlak, cijanozu i neurološke manifestacije, a terapija uključuje primjenu kisika i rješavanje uzroka koji je doveo do hipoksije. (3)

4.1.2. HIPERKAPNIJSKO RESPIRATORNO ZATAJENJE

Uzrok hiperkapnijskog respiratornog zatajenja je nedovoljna alveolarna ventilacija i nemogućnost održavanja P_aCO_2 unutar graničnih vrijednosti. (3) Lokalizacija uzroka može biti: moždano deblo i produžena moždina (predoziranje lijekovima i opijatima, trauma, intrakranijsko krvarenje, infekcija, hepatična/uremična encefalopatija), kralježnična moždina (lezija u razini C4 i više, hematoma, trauma, infekcija, anestezija), periferni živci (paraliza frenikusa, akutna demijelinizirajuća polineuropatija, trovanje teškim metalima), neuromišićna spojnice (botulizam, mijastenija gravis, paraneoplastički sindrom, lijekovi), mišići (mišićna distrofija, polimiozitis, hipokalemija, steroidima inducirana miopatija), prsni koš (kifoskolioza, morbidna pretilost, nestabilan prsni koš, opekline pune cirkumferencije prsnog koša), pluća (KOPB, astma, dinamička hiperinflacija). (11) I ovaj tip zatajenja može se podijeliti prema A-a

gradijentu normalanih vrijednosti (patologije CNS-a, neuromišićne spojnice, predoziranje) i povišenih vrijednosti (KOPB, astma). Klinički znakovi hiperkapnijskog zatajenja bit će isti kao i kod hipoksemijskog, s razlikom što je u hiperkapnijskom veća učestalost neuroloških manifestacija (fini tremor, asteriksis, mioklonizmi, poremećaj svijesti do stupora i kome, paranoja). (3)

4.2. AKUTNA RESPIRATORNA INSUFICIJENCIJA (ARI)

Primarna indikacija za mehaničku ventilaciju je stanje naglog porasta P_aCO_2 u krvi iznad 50 mmHg i prateće respiratorne acidoze ($pH < 7,3$) koje nazivamo *akutna respiratorna insuficijencija*. (14) Ovo stanje započinje padom P_aO_2 na manje od 60 mmHg što aktivira periferne kemoreceptore i uzrokuje pojačanu ventilaciju tako da u početku (uz hipoksemiju) možemo naći i hipokapniju. Zamorom mišića smanjuje se veličina alveolarne ventilacije i počinje nakupljanje CO_2 i razvoj acidoze. Acidozu podupire i anaerobni metabolizam nastao zbog hipoksije. S obzirom da se stanje razvija brzo (unutar nekoliko sati), kompenzacijski mehanizam povećane proizvodnje bikarbonata u bubregu izostaje. Važno je napomenuti da neće svaka hipoksija dovesti do ARI, tako da je ova dijagnoza prvenstveno klinička te individualna za svakog pacijenta. No, svaki porast CO_2 uz prateću acidozu značiti će razvoj ARI. Tip ARI može biti hipoksemični ili hiperkapnijski, što je već objašnjeno u prethodnom poglavlju. ARI se često razvija kao pogoršanje podležeće kronične respiratorne insuficijencije. (13)

4.3. KRONIČNA RESPIRATORNA INSUFICIJENCIJA (KRI)

Razlika akutnog od kroničnog respiratornog zatajenja objašnjava se pojavom kompenzacije i prilagođavanja organizma na postojeće uvjete. Hipoksija i hiperkapnija lakše se podnose ako su nastale postupno. Mehanizmi kompenzacije koji se javljaju pri KRI uključuju eritrocitozu, angiogenezu, hipoksemiju kao poticaj centralnog disanja i povećano stvaranje bikarbonata. (14) KRI se najčešće javlja kod pacijenata s KOPB - om kod kojih nalazimo stanje hipoksemije s ili bez prateće hiperkapnije, no može se javiti i kod restriktivnih poremećaja ventilacije (plućna fibroza, pretilost, lobektomija), poremećaja difuzije (sarkoidoza, kolagenoze) te poremećaja cirkulacije (plućna embolija). (13) KRI prelazi u ARI kod stanja povećanog otpora u dišnim putevima ili kod smanjenog rada disanja. Najčešći uzrok ARI u pacijenata s KOPB i KRI je respiratorna infekcija. (14)

5. INDIKACIJE ZA PRIMJENU MEHANIČKE VENTILACIJSKE POTPORE

Primarni zadatak mehaničke ventilacije jest pružiti potporu pacijentu koji ne može održavati adekvatnu ventilaciju, a posljedično tome i izmjenu plinova te uredne acidobazne vrijednosti. (5) Mehanička ventilacija nije terapijska metoda već potpora i "kupovanje vremena" dok se podliježeće bolesti koje su uzrokovale zatajenje disanja ne izliječe ili povuku. Neodgodivu mehaničku ventilacijsku potporu trebaju apnoični pacijenti kod kojih već nakon 4 minute dolazi do ireverzibilnog oštećenja mozga (srčani arrest, masivno intrakranijsko zbijanje, gušenje) i pacijenti s respiratornim zatajenjem i frekvencijom disanja $> 35/\text{min}$. Kod svih ostalih pacijenata mehaničku ventilacijsku potporu bolje je pružiti što ranije, a kad je to moguće i elektivno zbog sprečavanja razvoja životno ugrožavajućih metaboličkih promjena. (10) Cilj mehaničke ventilacijske potpore jest omogućiti adekvatnu alveolarnu ventilaciju, smanjiti rad disanja, održavati fiziološke vrijednosti acido - baznog statusa, povećati dopremu kisika tkivima i spriječiti komplikacije vezane uz primjenu mehaničke ventilacije. (5) Mehanička ventilacijska potpora može se primjeniti invazivno (uvođenjem endotrahealnog tubusa, traheostome) ili neinvazivno (eng. non invasive positive - pressure ventilation, NIPPV) putem kanile ili maske. Kriteriji za primjenu MVP uključuju:

- 1) Poremećaj ventilacije - $\text{pH} < 7,25$; $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ s tendencijom rasta; omjer ventilacije mrtvog prostora i respiracijskog volumena (V_D / V_T) $> 0,6$
- 2) Poremećaj oksigenacije - $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$; $A - a$ gradijent > 450 uz primjenu 100% kisika; $\text{PaO}_2 / \text{PAO}_2$ omjer $< 0,15$ i $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$.

Unatoč ovim jasno definiranim kriterijima, procjena potrebe za mehaničkom ventilacijom primarno je klinička, što omogućava primjenu MV i u onih pacijenata koji ne ispunjavaju kriterije, a kojima je potpora nužna. Stanja koja

dovode do potrebe za mehaničkom ventilacijom su brojna: apneja, akutna egzacerbacija KOPB - a, nemogućnost održavanja dišnog puta, srčano zatajenje, zatajenje disanja, hemodinamička nestabilnost bilo kojeg uzroka, trauma glave i mozga itd. (5) Najvažnija stanja bit će raspravljena prilikom opisa svakog od načina ventilacije koji se primjenjuje u tom slučaju.

6. DIŠNI CIKLUS

Disanje je periodična funkcija koju možemo podijeliti na četiri faze: prijelaz izdisaja u udisaj, udisaj, prijelaz udisaja u izdisaj i izdisaj. (10) U osoba koje spontano dišu, ti se prijelazi zbivaju zbog gradijenta transpulmonalnog tlaka uzrokovanih ritmičnom kontrakcijom i opuštanjem inspiratornih mišića. U mehanički ventiliranih pacijenata, dišni ciklus kontrolira ventilator pomoću kontrolnih i faznih varijabli. Najčešće se primjenjuju ventilatori pozitivnog tlaka stoga će zbivanja tijekom dišnog ciklusa biti opisana na principu njihovog rada.

6.1. TLAKOVI DIŠNOG CIKLUSA TIJEKOM VENTILACIJE POZITIVNIM TLAKOM

- a) **OSNOVNI TLAK** (eng. baseline pressure) - tlak na početku dišnog puta prema kojemu se računaju svi ostali tlakovi. Jednak je atmosferskom tlaku (0 mmHg) ukoliko nema primjene dodatnog pozitivnog tlaka tijekom izdisaja i prije udaha. Pozitivan tlak tijekom izdisaja može se postaviti na ventilatoru (PEEP) ili se može stvarati intrizično (auto - PEEP) u plućima zbog zadržavanja zraka unutar pluća uzrokovanog nedovoljnim vremenom za izdah prije početka novog udaha (osnovni tlak se ne vraća na 0)
- b) **VRŠNI TLAK** (eng. peak pressure, P_{PEAK}) - najviši izmjereni tlak na kraju udisaja; jednak je zbroju tlaka potrebnog za svladavanje otpora u dišnim putevima (P_{ta}) i tlaka zraka u alveolama (P_{alv})
- c) **TLAK PLATOA** (eng. plateau pressure, P_{PLAT}) - računa se tijekom inspiratorne pauze, u fazi nakon udaha, a prije izdaha kada nema protoka zraka. Uzrokovan je početkom relaksacije respiratornih mišića i elastičnih

vlakna u plućima koje nastoje kolabirati pluća (5)

6.2. KONTROLNE VARIJABLE

Primarna varijabla kojom ventilator generira udah naziva se kontrolna, odnosno zavisna varijabla i ona tijekom cijelog dišnog ciklusa ostaje konstantna. (5) Podešavanjem ventilatora na jednu od kontrolnih varijabli, preostale varijable postaju nezavisne. Razlikujemo ventilatore kontrolirane volumenom, protokom i tlakom. S obzirom da je protok recipročna funkcija volumenu, kontrolne varijable možemo pojednostaviti na volumnu i tlačnu. (3)

VOLUMENOM KONTROLIRANA VENTILACIJA (eng. volume - controlled ventilation, VCV)

Zavisnu varijablu čini volumen, a nezavisnu tlak. Ventilator će dostaviti zadani, konstantni volumen bez obzira na promjene u karakteristikama pluća (otpor, popustljivost). Negativna karakteristika toga bit će rizik od razvoja volutraume. (3) Konstantan volumen znači i konstantan protok što se grafički prikazuje kao pravokutna krivulja protoka. Ventilatori novije generacije nude postavku decelerirajućeg protoka koji je ugodniji za pacijenta. (11)

TLAKOM KONTROLIRANA VENTILACIJA (eng. pressure - controlled ventilation, PCV)

Zavisna varijabla je tlak; ventilator će generirati udah prema zadanoj visini tlaka, a dostavljeni volumen ovisit će o popustljivosti, otporu, naporima pacijenta i gradijentu tlaka ($\Delta P = P_{\text{peak}} - \text{PEEP}$). Liječnik postavlja omjer udaha i izdaha (eng. I:E ratio) čime odlučuje koliko će biti trajanje dišnog ciklusa. Zbog kratkotrajnog zadržavanja na kraju udaha, protok će biti decelerirajući i

ugodniji za pacijenta. S obzirom da tlak unutar pluća ne može prijeći zadane vrijednosti, smanjuje se rizik od nastanka volutraume. Nedostatak ovog načina ventilacije može se pripisati mogućim velikim varijacijama respiracijskog volumena zbog promjene u popustljivosti pluća. (11)

6.3. FAZNE VARIJABLE

Dišni ciklus sastoji se od četiri faze, a varijable koje kontroliraju početak, trajanje i kraj svake od tih faza nazivamo fazne varijable. (3)

VARIJABLA OKIDANJA (eng. trigger variable)

Odnosi se na mehanizam kojim prestaje izdah, a započinje udah odnosno novi dišni ciklus. Udah može započeti pacijent ili ga generira ventilator. U slučajevima kad ventilator započinje udah, varijabla okidanja bit će vrijeme koje je određeno frekvencijom disanja koju postavlja liječnik ($\text{vrijeme} = 1 / \text{frekvencija}$). Tip ventilacije će pritom biti kontroliran, jer je udah generiran od strane ventilatora. (6) Inspiracijski pokušaj od strane pacijenta ventilator prepoznaje kao pad tlaka, protoka ili volumena. I u ovom slučaju liječnik postavlja koja će biti varijabla okidanja, a uz to određuje i osjetljivost ventilatora na pojedine promjene varijabli. Kod prenisko postavljene osjetljivosti, dolazi do samopokretanja ventilatora, a kod previsoko postavljene osjetljivosti do zamaranja bolesnika zbog povećanog rada disanja. (5) Tip ventilacije pritom će biti potpomognut jer je udah započeo pacijent, a ne ventilator.

GRANIČNA VARIJABLA (eng. target variable)

Označava maksimalnu vrijednost koju određena varijabla postiže na kraju inspirija pri čemu postizanje njene maksimalne vrijednosti ne označuje kraj inspiratorne faze (to se postiže cikličkom varijablom). Granična varijabla može biti tlak, protok, volumen ili vrijeme.

CIKLIČKA VARIJABLA (eng. cyclic variable)

Ona varijabla koja označava kraj inspiracijske faze i prestanak dostavljanja zraka naziva se ciklička varijabla. Početak ekspiracijske faze može biti potaknut dostizanjem zadanog volumena, istekom zadanog vremena ili dostizanjem zadanog protoka kojeg izražavamo kao apsolutnu (5 L / min) ili relativnu (25% vršnog protoka) vrijednost. Tlak kao ciklička varijabla najčešće se ne koristi samostalno već se postavlja uz ostale cikličke varijable kao mehanizam kojim se pluća štite od mogućih previsokih tlakova. Taj maksimalan sigurnosni tlak postavlja liječnik, najčešće na 10 cm H₂O iznad P_{peak}. (6)

BAZALNA VARIJABLA (eng. Baseline variable)

Označava parametar koji se nadzire na kraju izdaha. Zbog praktičnosti se kao bazna varijabla koristi tlak. Tlak na kraju izdisaja uvijek se mjeri u odnosu na atmosferski tlak. Ukoliko želimo da tlak na kraju ekspirija bude jednak atmosferskom, postaviti ćemo baznu varijablu na 0. Ukoliko stanje pacijenta zahtjeva primjenu pozitivnog tlaka na kraju ekspirija, bazna varijabla bit će za određenu vrijednost viša od atmosferskog tlaka (PEEP). (3)

7. MEHANIČKI VENTILATORI

Mehanički ventilatori su automatizirani uređaji dizajnirani kako bi pružili djelomičnu ili potpunu potporu disanju. S obzirom da su ventilatori negativnim tlakom danas gotovo u potpunosti napušteni, u sljedećim će poglavljima biti opisani isključivo ventilatori pozitivnim tlakom. Razlikujemo stacionarne ventilatore koji su najčešće u uporabi u jedinicama intenzivnog liječenja i operacijskih dvoranama te transportne ventilatore koji se koriste u izvanbolničkoj hitnoj službi, za intrahospitalni transport pacijenata, a mogu se koristiti i u kućnim uvjetima.

7.1. NAČIN RADA

Svaki mehanički ventilator sastoji se od nekoliko dijelova: izvor snage, generator pozitivnog tlaka, kontrolni sistem, konverzijski sistem, upravljačka ploča i sustav za opskrbu pacijenta (grijač, ovlaživač, bakterijski filter, cijevi, valvule). S obzirom na izvor snage, mehanički ventilatori mogu biti električni, pneumatski ili kombinirani. Kombinirani mehanički ventilatori koriste pneumatsku snagu za dostavu udaha, a električnu snagu za kontrolu funkcija ventilatora. Funkciju ventilatora kontrolira mikroprocesor pomoću sistema *zatvorene petlje* (eng. closed - loop system, servo - controlled) koji uspoređuje zadanu kontrolnu varijablu s izmjerenom varijablom i usklađuje ih na temelju kliničkih promjena u pacijenta. Konverzijski sistem mehaničkog ventilatora koristi snagu izvora te ju uz pomoć klipova ili mjeхова pretvara u izlazni rad ventilatora. Operator (liječnik) postavlja parametre ventilacije na korisničkom sučelju odnosno kontrolnoj ploči. Uдах se dostavlja pacijentu pomoću cijevi i valvula ventilatora čime se sprječava udisanje izdahnutog zraka.

7.2. OSNOVNI MODALITETI VENTILACIJE

Koji će od brojnih modaliteta ventilacije liječnik upotrijebiti ovisi o kliničkom stanju pacijenta, odnosno o plućnoj ili sistemskoj patologiji. Odabir modaliteta ventilacije ovisit će i o vrsti potrebnog udisaja. Razlikujemo dva osnovna tipa udisaja:

a) **mandatorni** - ventilator određuje početak i kraj udaha neovisno o pacijentovim pokušajima spontanog disanja. Modalitet ventilacije s obzirom na tip udisaja može se još podijeliti na kontinuiranu mandatornu ventilaciju i intermitentnu mandatornu ventilaciju koja omogućava spontano disanje pacijenta između zadanih udaha ventilatora.

b) **spontani** - pacijent može sam generirati udah, ali mu je u tome potrebna određena potpora ventilatora. Ovisno o tome kolika je potpora potrebna disanju, razlikujemo modalitete potpune i djelomične respiracijske potpore. Konačno, modalitet ventilacije ovisi o kontrolnoj varijabli koju postavlja liječnik.

Najčešće korišteni modaliteti ventilacije s obzirom na kontrolne varijable jesu volumno i tlačno kontrolirana ventilacija. Kombinirajući te modalitete s tipovima udisaja (mandatorni, intermitentni, spontani) dobivamo sljedeće modalitete ventilacije:

7.2.1. KONTINUIRANA MANDATORNA VENTILACIJA (eng.

Continuous mechanical ventilation, CMV)

Ovaj modalitet ventilacije nekada se nazivao i kontrolirana mandatorna ventilacija. Liječnik postavlja respiracijski volumen (najčešće) i frekvenciju disanja. Svaki udah bit će kontroliran od ventilatora. Ovaj modalitet ventilacije pogodan je za bolesnike koji ne dišu spontano ili se primjenjuje kod duboko sediranih i relaksiranih pacijenata. Razlog tome je što svaki mogući pokušaj udisaja pacijenta iznad zadane frekvencije neće biti prepoznat, već će disanje ovisiti samo o zadanoj frekvenciji ventilatora. Prednost ovog oblika ventilacije

jest što ventilator potpunosti preuzima rad disanja u pacijenata koji ne dišu spontano, a nedostaci potreba za dubokom sedacijom i relaksacijom, potencijal za razvoj hipoksije i apneje kod slučajnog odvajanja od ventilatora te brz razvoj atrofije dijafragme. (12)

7.2.1.1. ASISTIRANA/KONTROLIRANA MEHANIČKA VENTILACIJA (A/C, Assist control)

Ovaj tip CMV sličan je prethodno spomenutom, a razlikuje se u tome što će ventilator registrirati inspiracijske pokušaje pacijenta iznad zadane frekvencije i dostaviti zadani volumen. Prednost ovog modaliteta je što pruža potpunu respiracijsku potporu i omogućuje spontane inspiracijske pokušaje pacijenta. Nedostatak je što onemogućuje spontano disanje jer svaki respiracijski volumen dostavlja ventilator (unatoč inspiracijskim pokušajima) što može dovesti do atrofije dijafragme. Uz to, ako je zadana frekvencija disanja postavljena prenisko, dodatni i česti inspiracijski pokušaji mogu dovesti do povećanog dišnog rada i zamaranja pacijenta. Ovaj modalitet indiciran je u pacijenata koji započinju s mehaničkom ventilacijom i imaju održan refleks disanja. (15)

7.2.2. SINKRONIZIRANA INTERMITENTNA MANDATORNA VENTILACIJA (eng. Synchronized intermittent mandatory ventilation)

Ovaj modalitet ventilacije zamijenio je nekadašnji modalitet intermitentne mandatorne ventilacije (IMV). Kod IMV, pacijent može spontano započeti i završiti udah, a ventilator će biti podešen da povremeno (intermitentno) isporučuje zadani volumen određenom frekvencijom. Iako pacijent može disati iznad zadane frekvencije, pokušaj udaha može se javiti i kad je već započela isporuka zadanog volumena od strane ventilatora što dovodi do disinkronije pacijenta i ventilatora, zarobljavanja zraka unutar dišnih puteva (eng. *breath*

stacking) i mogućnosti za razvoj barotraume. Stoga je ovaj modalitet ventilacije unaprijeđen u sinkronizirani, gdje ventilator prepoznaje inspiracijske pokušaje pacijenta i odgađa primjenu zadanog respiracijskog volumena ili tlaka. Veličina respiracijskog volumena prilikom spontanog udisaja bit će određena mogućnostima pacijenta i njegovim kliničkim stanjem. Spontani udisaji mogu biti potpomognuti tlakog (PSV) kojeg generira ventilator čime se smanjuje mogućnost alveolarne hipoventilacije. (15) Prednost ovog modaliteta jest aktivno korištenje dišnih mišića za potrebe spontanog disanja, a smanjenjem zadane frekvencije i povećanim spontanim disanjem omogućuje se i odvikavanje pacijenta od ventilatora. Komplikacija korištenja ovog modaliteta može biti prebrz prelazak na veći broj spontanih udisaja i povećan rad disanja. (12)

7.2.3. TLAČNO POTPOMOGNUTA VENTILACIJA (eng. Pressure support ventilation, PSV)

Preduvjet za primjenu ovog modaliteta ventilacije je očuvano spontano disanje. Pacijent određuje početak i trajanje udisaja, frekvenciju disanja i respiracijski volumen. Kontrolna varijabla je tlak, a ciklička najčešće protok. Ventilator registrira inspiracijski pokušaj pacijenta i generira unaprijed zadanu tlačnu potporu, dok je izdah pasivan. Dišni volumen ovisit će o inspiracijskom naporu pacijenta, karakteristikama pluća i visini tlačne potpore (najčešće 5 - 30 cm H₂O). (5) Prednost ovog modaliteta ventilacije jest to što se može koristiti kao podrška spontanom disanju u kombinaciji s drugim modalitetima, ugodniji je za bolesnika, a koristan je i u procesu odvajanja s mehaničke ventilacije. (15)

7.2.4. KONTINUIRANI POZITIVNI TLAK U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. Continuous positive airway pressure, CPAP)

U ovom modalitetu ventilacije pozitivan tlak primjenjuje se tijekom cijelog

dišnog ciklusa zbog čega se bazalna varijabla na kraju ekspirija ne vraća na 0 cm H₂O već na određenu vrijednost PEEP - a. Preduvjet za primjenu CPAP - a jest očuvano spontano disanje pacijenta. U jedinicama intenzivnog liječenja, CPAP se primjenjuje invazivno (preko endotrahealnog tubusa). Neinvazivno se primjenjuje preko kanile ili maske. Frekvenciju disanja i respiracijski volumen određuje pacijent. (15) Prednost ovog modaliteta jest održavanje malih dišnih puteva otvorenim te smanjenje preloada (kod akutnog zatajenja srca), a nedostatak moguća prekomjerna distenzija alveola zbog primjene previsokog tlaka.

7.2.5. “BILEVEL POSITIVE PRESSURE VENTILATION” (eng. BiPAP)

Ovaj modalitet ventilacije sličan je CPAP - u, no za razliku od njega omogućuje ventilaciju bolesnika pozitivnim tlakom na dvije različite razine tlaka. Liječnik postavlja razinu inspiratornog tlaka (IPAP) i ekspiratornog tlaka (EPAP, zapravo PEEP). Prelazak izdisaja u udisaj može kontrolirati pacijent ili ventilator (ciklična varijabla u tom slučaju je vrijeme). Pacijent koji spontano diše samostalno određuje frekvenciju disanja i respiracijski volumen. Ovaj modalitet koristan je u odvikavanju od mehaničke ventilacije. (17)

7.3. OSTALI MODALITETI VENTILACIJE

7.3.1. VISOKO FREKVENTNA OSCILATORNA VENTILACIJA (eng. High frequency oscillatory ventilation, HFOV)

Normalna frekvencija disanja iznosi manje od 1 Hz. Primjenom HFOV frekvencija disanja iznosi 3 - 15 Hz i obrnuto je proporcionalna respiracijskom volumenu (porast frekvencije znači dostavu manjeg volumena i obrnuto). Ovaj modalitet ventilacije koristan je kod stanja u kojima postoji veliki rizik od volutraume (ARDS odraslih i novorođenčadi) i kada su ostali modaliteti

ventilacije neuspješni (refraktorna hipoksemija). Nedostatci ovog modaliteta ventilacije jesu cijena uređaja, potreba za dubokom sedacijom i relaksacijom i , zbog rijetkosti primjene i uskih indikacija, nedovoljno educirano osoblje. (11)

7.3.2. VENTILACIJA POKRETANA TLAKOM U DIŠNIM PUTEVIMA (eng. Airway pressure release ventilation, APRV)

Ovaj modalitet ventilacije možemo promatrati kao kombinaciju CPAP - a i BiPAP - a. U APRV koristi se kontinuirana tlačna potpora (CPAP), a ventilator na 0,4 sekunde prekine protok čime tlak pada na vrijednost 0 cm H₂O. Prekid protoka omogućuje bolji odлив CO₂ iz pluća. Primjenjuje se u bolesnika s akutnom ozljedom pluća (ALI), ARDS i opsežnim atelektazama. (18)

7.3.3. “ADAPTIVE SUPPORT VENTILATION” (eng. ASV)

ASV predstavlja inteligentni modalitet ventilacije koristeći sistem zatvorene petlje ventilatora. Liječnik unosi visinu pacijenta na temelju koje ventilator računa postotak minutne ventilacije za predviđenu tjelesnu masu (eng. Predicted body weight, PBW), spol, PEEP, FiO₂ i P_{max}. Pomoću PBW ventilator računa veličinu mrtvog prostora i nakon nekoliko testova udisaja određuje optimalnu frekvenciju disanja (ako nema spontanih udisaja). Ako nema spontanih udisaja, ventilator može raditi u PCV modalitetu, a ako je spontano disanje očuvano kao P - SIMV ili PSV, ovisno o frekvenciji. (18)

7.3.4. PROPORCIONALNA ASISTIRANA VENTILACIJA (eng. Proportional assist ventilation, PAV)

PAV modalitet inteligentnija je verzija PCV. U tlačno potpomognutoj ventilaciji, svaki inspiratorni pokušaj pacijenta bit će potpomognut unaprijed zadanim i konstatnim tlakom. Kod PAV, taj tlak neće biti konstantan već će ovisiti o promjenama tijekom dišnog ciklusa koje procjenjuje softver ventilatora na

temelju inspiracijskog protoka, volumena, otpora u dišnim putevima i popustljivosti pluća. Dobivena vrijednost ukupnog dišnog rada određuje razinu tlačne potpore koja može varirati od 5 - 95%. (15)

7.3.5. NEURALLY ADJUSTED VENTILATOR ASSIST (NAVA)

NAVA je modalitet ventilacije koji mjeri električnu aktivnost dijafragme (EAdi) i na temelju dobivenih impulsa uzrokovanim inspiracijskim naporom pacijenta procjenjuje visinu ventilacijske potpore. EAdi mjeri se pomoću osam elektroda umetnutih u nazogastričnu sondu, a koje su drugim krajem povezane s ventilatorom. Uvjet za primjenu ovog modaliteta je održan refleks disanja i uredna funkcija n. phrenicusa. Pacijent diše vlastitom frekvencijom, a razina potpore varira od udaha do udaha (ovisno o jačini signala EAdi). (20)

7.4. RUKOVANJE

Prvi korak nakon odluke o primjeni mehaničke ventilacije jest odabir modaliteta ventilacije koji će ovisiti o stanju pacijenta i mogućnosti spontanog disanja.

Ukoliko pacijent ne diše spontano, odabrat ćemo neki od modaliteta kontrolirane, invazivne ventilacije. U pacijenata koji dišu spontano, može se primjeniti i neinvazivna mehanička ventilacija. Na upravljačkoj ploči ventilatora postavljaju se sljedeći parametri:

- a) **respiracijski volumen (V_T)** - označava volumen koji će biti dostavljen pacijentu; preporuča se početi s 6 - 8 mL/kg predviđene tjelesne mase (PBW) kod pacijenata bez akutne ozljede pluća ili ARDS - a radi sprečavanja volutraume. (11) Kod pacijenata s ARDS - om, V_T treba smanjiti na 4 - 6 mL/kg PBW kako ne bi došlo do prekomjerne distenzije alveola. (21)

Formule za izračun PBW:

Muškarci: $PBW \text{ (kg)} = 0,91 \times (\text{visina u cm} - 152,4) + 50$

Žene: $PBW \text{ (kg)} = 0,91 \times (\text{visina u cm} - 152,4) + 45,5$ (11)

- b) **frekvencija disanja (RR)** - frekvencija disanja ovisit će o podležećoj patologiji. Počinje se s frekvencijom 10 - 20 udaha u minuti. Pacijentima s KOPB odgovarat će manja frekvencija (8 - 12 / min) kako ne bi došlo do nakupljanja zraka u plućima. Ukoliko je P_aCO_2 visok, frekvenciju treba povećati zbog bržeg uklanjanja nakupljenog CO_2 .
- c) **vršni protok (eng. Peak flow)** - ovisi o inspiratornim potrebama pacijenta, a obično se postavlja između 40 i 100 L/min. Manji protok rezultirat će dužim vremenom inspirija što omogućuje bolje punjenje kolabiranih alveola i njihovo sudjelovanje u difuziji, što u konačnici poboljšava oksigenaciju. Veći protok i kraće vrijeme inspirija (uz jednaku RR) uzrokuje duži ekspirij i sprječava nakupljanje zraka u plućima.
- d) **PEEP** - početna vrijednost PEEP - a postavlja se na 5 cm H_2O zbog toga što se smatra da i u neintubiranih, spontano dišućih osoba postoji fiziološki PEEP od 3 - 5 cm H_2O na kraju inspirija. (10) Povećanje vrijednosti PEEP - a bit će nužno kod zatajenja srca, opsežnih atelektaza, pretilih pacijenata i mehanički ventiliranih, ali hipoksemičnih pacijenata.
- e) **vrijeme inspirija i odnos inspirija i ekspirija (eng. I:E ratio)** - vrijeme inspirija ovisit će o protoku, a postavlja se tako da trajanje udisaja iznosi 0,75 - 1 sekundu. Normalan I:E odnos iznosi 1:1,5 - 2, odnosno vrijeme ekspirija dvostruko je duže od vremena inspirija. I:E se postavlja na 1: 1,5 - 4, a u određenim slučajevima (ARDS) može se koristiti i inverzni odnos pri čemu je inspirij duži od ekspirija. (5)
- f) **postotak kisika, FiO_2** - započinje se sa 100% kod pacijenata s teškom hipoksemijom ili postreanimacijski, a titrira se tako da održava P_aO_2

između 80 i 100 mmHg. Titracija se može pratiti pomoću pulsne oksimetrije ili analize plinova u krvi, koju je potrebno napraviti ubrzo nakon primjene mehaničke ventilacije. Nakon stabilizacije pacijenta, FiO₂ bi se trebalo održavati ispod 50% zbog sprječavanja ozljede pluća uzrokovane visokim koncentracijama kisika. (12)

7.5. ALARMI

Slušni i vizualni sistemi ugrađeni su u ventilator, a aktiviraju se kako bi informirali liječnike o potencijalnim opasnostima u interakciji pacijent - ventilator. Granice alarma određene su automatski u stroju ili se mogu podesiti na zahtjev liječnika. (2) Razlikujemo sljedeće alarme:

- a) alarm visokog inspiracijskog tlaka - aktivira se kad vrijednost PIP-a prijeđe 10 cmH₂O iznad zadane vrijednosti. Može se aktivirati kašljanjem pacijenta, pojačanom sekrecijom, opstrukcijom endotrahealnog tubusa i padom popustljivosti pluća
- b) alarm niskog inspiracijskog tlaka - aktivira se kad vrijednost PIP - a padne 5 - 10 cm H₂O iznad zadane vrijednosti. Uzrok niskog inspiracijskog tlaka može biti popuštanje balončića endotrahealnog tubusa (eng. cuff leak) ili odvajanje pacijenta od ventilatora
- c) apneja alarm - aktivira se ukoliko nema spontanog udisaja unutar zadanog vremena. Maksimalno vrijeme apneje je 20 sekundi. (5) Nakon aktivacije alarma, ventilator prelazi u model kontrolirane ventilacije
- d) alarm promjene koncentracije plinova u pacijentovom sustavu - pad FiO₂ može se javiti kod dugotrajnog rada ventilatora na FiO₂ 100%, što dovodi do brže potrošnje kisika iz spremnika
- e) ostali alarmi koji uključuju alarm baterije, visoke frekvencije, mehaničkog volumena i zapreke u ventilacijskim cijevima

8. MEHANIČKA VENTILACIJA U TRANSPORTU

Mogućnost mehaničke ventilacije tijekom transporta uvelike olakšava zbrinjavanje pacijenata na putu do bolnice, ali i unutarbolnički transport zbog potrebe dijagnostičkih pretraga pacijenta. U tu svrhu koriste se posebni transportni ventilatori koji mogu biti napajani preko vanjskog izvora električne energije, pomoću baterija ili pneumatski. Dijelove transportnog ventilatora još čine: konektor za ventilacijsku cijev, konektor za dovod kisika, mjerač protoka, upravljačka ploča i ekran za praćenje parametara ventilacije. S obzirom da su lagani, kompaktni, jednostavni za korištenje te omogućuju različite modalitete ventilacije, mehanički ventilatori neizostavan su dio opreme izvanbolničke hitne pomoći i bolničkog transportnog tima. (23)

8.1. MEHANIČKA VENTILACIJA U IZVANBOLNIČKIM UVJETIMA

U izvanbolničkim uvjetima u Republici Hrvatskoj, zbrinjavanje akutnih, životno ugrožavajućih stanja obavlja Tim 1 kojeg čine doktor medicine, medicinska sestra / tehničar i vozač. S obzirom da samo dvoje zdravstvenih djelatnika sudjeluje u pružanju medicinske pomoći, primjena mehaničke ventilacije od izuzetne je koristi jer omogućuje da oba djelatnika nastave s pružanjem pomoći (umjesto da jedan od njih neprestano ručno ventilira pacijenta). Uz to, omogućuje ritmičnu dostavu konstantnih respiracijskih volumena i uklanja ljudski faktor pogreške prilikom ventilacije samoširećim balonom. (22)

Primjena mehaničke ventilacije u pojedinim akutnim stanjima superiorna je ventilaciji samoširećim balonom zbog moguće primjene različitih modaliteta ventilacije, primjene PEEP - a i promjene I:E odnosa.

8.1.1. OSIGURANJE DIŠNOG PUTA

Procjena dišnog puta prvi je korak u zbrinjavanju brojnih akutnih stanja i ozljeda (ABC protokol). Odluka o načinu osiguranja dišnog puta treba biti donesena trenutačno, stoga je poznavanje pomagala, opreme i tehnike nužno za efikasno i brzo uspostavljanje sigurnog dišnog puta. Osiguranje dišnog puta neophodno je kod osoba bez svijesti, opstrukcije disanja, traume glave ili u pacijenata koji trenutačno spontano dišu, ali predviđamo pogoršanje postojećeg stanja (npr. inhalacijske ozljede). Opstrukcija disanja može biti djelomična (pacijent može govoriti i gutati) ili potpuna te funkcionalna (besvjesno stanje, angioedem) ili mehanička (strano tijelo). Procjena prohodnosti dišnog puta i disanja moguća je nakon zabacivanja glave (eng. *head tilt - chin lift*) ili podizanja čeljusti (eng. *jaw thrust*) osobama sa sumnjom na ozljedu vratne kralježnice kod kojih je prvi manevar kontraindiciran. Nakon procjene disanja u trajanju od maksimalno 10 sekundi, umjetni dišni put možemo uspostaviti neinvazivno (koristeći orofaringealni tubus tzv. *airway*, nazofaringealni tubus, supraglotička pomagala npr. laringealnu masku, i - gel), invazivno (endotrahealnom intubacijom) ili kirurški (konikotomija, kirurška traheotomija). Prisutan povraćeni sadržaj treba aspirirati aparatom za sukciju, a strana tijela ukloniti Magillovim hvataljkama ukoliko je to moguće.

Prilikom neinvazivnog uspostavljanja dišnog puta, dovoljna je blaga ekstenzija vrata i odizanje čeljusti. (24) Orofaringealni i nazofaringealni tubus ne bi se smjeli postavljati u budnog ili blago sediranog pacijenta jer izazivaju laringospazam i povraćanje. (25) Orofaringealni tubus postavlja se okrenut prema gore dok ne dotakne stražnju stijenku nazofarinksa kada se okreće za 180° čime se odiže baza jezika od stražnje stijenke ždrijela i omogućava prohodnost dišnog puta. Nazofaringealni tubus umeće se horizontalno u jednu od nosnica nakon lubrikacije, a kontraindiciran je u pacijenata s traumom srednjeg lica (zbog sumnje na ozljedu baze lubanje i mogućeg umetanja

tubusa intrakranijalno). Od supraglotičkih pomagala, najjednostavniji za korištenje jest I - gel koji se nakon lubrikacije umeće u supraglotički prostor i priljubljuje uz tkivo larinksa. Preko navedenih pomagala moguća je ventilacija samoširećim balonom preko maske. Ventilaciju može vršiti jedna osoba tako da palcem i kažiprstom lijeve ruke drži masku (u obliku slova C), s preostala 3 prsta odiže angulus mandibule, a desnom rukom vrši pritiske na balon čime dostavlja zrak u dišne puteve. Ako pacijenta ventiliraju dvije osobe, jedna drži masku, a druga vrši pritiske na balon. Pacijent se ventilira sobnim zrakom ili mješavinom sobnog zraka i kisika. Potencijalni problemi vezani uz ventilaciju maskom su bježanje zraka postrance zbog lošeg prilijeganja maske uz lice, mogućnost distenzije želuca uz povećanu opasnost od aspiracije želučanog sadržaja te moguće razlike respiracijskog volumena svakog udaha. Preporuča se koristiti prozirnu masku kako bi se na vrijeme uočio povraćeni sadržaj. Zlatni standard osiguranja dišnog puta jest endotrahealna intubacija, a endotrachelni tubus jedino pomagalo koje u potpunosti štiti od aspiracije želučanog sadržaja. Za svladavanje tehnike endotrahealne intubacije obično je potrebno barem 50 uspješnih intubacija pacijenata s nezahtjevnim dišnim putem. Prije početka endotrahealne intubacije nužno je procijeniti stanje svijesti, kardiopulmonalni status, položaj zubi, odnos gornje i donje čeljusti te njihovu stabilnost, krvarenje i ozljede u gornjim dišnim putevima, odnos jezika i nepca, stanje vratne kralježnice te uzrok opstrukcije dišnog puta. Predviđanje otežanog dišnog puta omogućuje Mallampati klasifikacija koja opisuje odnos jezika i nepca u 4 stupnja te Cormack - Lehane klasifikacija koja opisuje 4 stupnja vidljivosti glotisa prilikom direktne laringoskopije. (26) Sva potrebna oprema i lijekovi moraju biti složeni u setu za intubaciju i brzo dostupni. Laringoskop je optički instrument sastavljan od drška i špatule koja se umeće u valemulu epiglotisa čime se postiže vizualizacija grkljana i glasnica. Špatula može biti ravna (Miller) ili, češće, zakrivljena (Macintosh). Odabir veličine trahealnog tubusa ovisi o spolu; za muškarce se najčešće koristi tubus unutrašnjeg promjera 8,0 mm, a za žene 7,0 - 7,5. Za potrebe pedijatrijskih

koriste se tubusi 3,0 i 5,0. U unutrašnjost tubusa (ali ne do vrha) korisno je umetnuti vodilicu kako bi se onemogućilo savijanje unutar dišnog puta. (2)

Tehnika postavljanja endotrahealnog tubusa počinje preoksigenacijom pacijenata bez obzira na to postoje li ili ne znakovi hipoksemije. Njome se, unutar alveola, postiže zamjena dušika (iz FRV) kisikom čime se stvara rezervoar kisika koji će spriječiti hipoksiju tijekom apneje. Primjenjuje se 100% kisik u trajanju od 3 do 5 minuta, idealno preko maske s rezervoarom. Ukoliko na primjenu kisika SpO₂ ne raste iznad 95%, može se pokušati s kratkotrajnom ventilacijom pozitivnim tlakom. U fazi apneje tijekom intubacije, preporuča se koristiti nosnu kanilu visokog protoka (>15 L/min). Položaj glave za intubaciju postiže se laganom fleksijom vrata i podmetanjem jastučića ispod okcipitalnog dijela čime se glava dovodi u položaj "njušenja" (kontraindicirano kod osoba sa sumnjom na ozljedu vratne kralježnice). Ušna školjka trebala bi biti u horizontalnoj ravnini sa sternumom. (24) Laringoskop se drži u lijevoj ruci; prvo se pregleda usna šupljina, a zatim se špatula pomiče po desnoj strani pacijentovog jezika, prelazi preko baze jezika čime se vizualizira epiglotis te se špatula postavlja u valekulu epiglotisa. Lijevim laktom podupire se o podlogu što omogućava podizanje drške laringoskopa na 45° od pacijentove aksijalne linije i vizualizaciju glasnica. Tubus se desnom rukom umeće između glasnica do oznake 21 cm (kod žena) ili 23 cm (kod muškaraca) mjereno na razini sjekutića. Balončić tubusa napuni se s 3 - 6 mL zraka pomoću šprice kako bi spriječio migraciju tubusa i *cuff leak*. Kraj tubusa spaja se na samošireći balon ili ventilator i ventilira najvišom dostupnom koncentracijom kisika. Smještaj tubusa potvrđuje se auskultacijom preko oba pluća krila i u epigastriju te promatranjem kapnografske krivulje. Ukoliko je smještaj tubusa zadovoljavajuć, ventilacija se nastavlja, a tubus osigurava ljepljivom trakom ili zavojem. Cijeli proces intubacije ne smije trajati duže od 30 sekundi. Kod svake sumnje na pogrešan položaj tubusa, potrebno je ponoviti postupak (uz preoksigenaciju).

(2) Komplikacije endotrahealne intubacije uključuju ezofagealnu intubaciju, želučanu regurgitaciju s aspiracijom, hipoksemiju, pad sistoličkog tlaka,

poremećaj srčanog ritma, srčani zastoj, ozljedu mekih tkiva, ozljedu zubi, intubaciju glavnog bronha. (24) Iako često spominjan u literaturi kao pomoćni postupak za sprječavanje regurgitacije, Sellickov postupak pritiska na krikoidnu hrskavicu nije dokazano superioran klasičnoj intubaciji bez pritiska. Štoviše, može znatno otežati vizualizaciju glasnica, potaknuti povraćanje zbog pada tlaka donjeg ezofagealnog sfinktera te smanjiti uspješnost prve intubacije. (28) U slučaju mehaničke ili funkcionalne opstrukcije koja se ne može riješiti drugim načinom, dišni put može se otvoriti kirurškim putem, presijecanjem krikotiroidne membrane. Konikotomija iglom vrši se ubadanjem intravenozne kanile velikog promjera igle (14G ili 12G) okomito kroz krikotiroidnu membranu. Mala količina zraka aspirira se za potvrdu smještaja igle. Kanila se zatim naginje za 45° i pomiče kaudalno, a igla odstranjuje. Pacijent se ventilira preko kanile pomoću Y konektora koji se na otvorenom kraju zatvara prstom na jednu sekundu tijekom udisaja, a otpušta tijekom izdisaja. Ovaj način osiguranja dišnog puta treba biti kratkotrajan jer unatoč postizanju dobre oksigenacije, eliminacija ugljikovog dioksida nije dovoljno učinkovita. Kirurška konikotomija vrši se ubodom skalpela u sredinu membrane, učini se rez 1 cm lateralno, zatim se skalpel okreće za 180° i vrši rez 1 cm lateralno u drugu stranu. Otvor se dilatira i u njega umeće plastična cjevčica, dio endotrahealnog tubusa ili trahealna kanila. Započinje se ventilacija i provjera učinkovitosti ventilacije stetoskopom. (2)

8.1.2. INDUKCIJA U BRZOM SLIJEDU (eng. Rapid - Sequence Intubation, RSI)

Pacijenti koji nisu apnoični, ali pokazuju znakove respiratorne insuficijencije, nemogućnost održavanja prohodnosti i zaštite dišnog puta ili zahtjevaju primjenu mehaničke ventilacije radi liječenja podležećeg stanja imaju indikaciju za intubaciju indukcijom u brzom slijedu. Prije početka RSI, nužno je uzeti AMPLE povijest ako je to moguće, pregledati glavu, vrat, lice i usnu

šupljinu, pripremiti svu potrebnu opremu i lijekove, otvoriti dva venska puta, monitorirati pacijenta (EKG, pulsni oksimetar, NIBP) i preoksigenirati 100% kisikom tijekom 5 minuta prije davanja mišićnog relaksansa. Primjena neinvazivne mehaničke ventilacije prilikom preoksigenacije superiorna je ventilaciji samoširećim balonom jer uklanja mogućnost distenzije želuca i posljedične aspiracije želučanog sadržaja tijekom intubacije. (29) Za održavanje preoksigenacije i sprječavanje hipoksije tijekom intubacije i apneje može se koristiti nosna kanila visokog protoka kisika. Za smanjenje fiziološkog odgovora na intubaciju (bradikardija, tahikardija, hipertenzija, povećanje intrakranijskog tlaka), 3 - 5 minuta prije početka RSI mogu se primjeniti atropin (0,02 mg/kg i.v.), lidokain (1,5 mg/kg i.v.) ili fentanil (3 µg/kg i.v.) Lijekovi za sedaciju primjenjuju se prije neuromišićnih blokatora (paraliza u budnom stanju je zastrašujuća za pacijenta), a uključuju benzodiazepine, propofol, etomidat i ketamin. Propofol ima izrazito brzo vrijeme indukcije (10 - 20 sekundi), kratkotrajno djelovanje (10 - 15 min) te smanjuje intrakranijski tlak, no može uzrokovati depresiju miokarda i hipotenziju zbog čega ga je potrebno izbjegavati kod traumatiziranih pacijenata. Daje se u dozi od 1 - 3 mg/kg i.v. (2) Etomidat je ultrakratko djelujući hipnotik s minimalnim hemodinamskim učinkom, a uzrokuje smanjenje cerebralnog protoka krvi i intrakranijskog tlaka što ga čini idealnim sedativom za traumatološke pacijente. Daje se u dozi od 0,3 - 0,5 mg/kg i.v. Neka istraživanja su pokazala utjecaj etomidata na depresiju adrenalne žlijezde i veću vjerojatnost infekcije bolničkim bakterijama tijekom hospitalizacije. (30). Thiopental je barbiturat brzog djelovanja koji uzrokuje depresiju miokarda, pad srednjeg arterijskog tlaka, pad intracerebralnog protoka krvi, otpuštanje histamina i depresiju disanja. (24) Od benzodiazepina, najčešće se koristi midazolam (0,1 - 0,4 mg/kg i.v.) i to u slučaju kada su ostali sedativi kontraindicirani. Početak djelovanja je relativno dug (3 - 5 minuta), a uzrokuje depresiju disanja i pad krvnog tlaka zbog čega je zamijenjen sedativima koji nemaju izražene kardiovaskularne učinke. (29) Ketamin je disocijativni anestetik i neuroleptik

koji uzrokuje sedaciju, analgeziju i amneziju, ali uz održano spontano disanje. Jedini je od navedenih sedativa s pozitivnim djelovanjem na kardiovaskularni sustav (povećava tlak, puls, minutni volumen) zbog endogenog oslobađanja katekolamina, a u sediranih i ventiliranih pacijenata ne uzrokuje povećanje intrakranijalnog tlaka. U dišnom sustavu uzrokuje bronhodilaciju i sekreciju što može pomoći tijekom refraktornog astmatskog statusa. (24) Postintubacijska hipotenzija česta je komplikacija koja se javlja nakon primjene ostalih sedativa, povezana je s većom smrtnosti tijekom hospitalizacije i dužim liječenjem u JIL, a može se izbjeći korištenjem ketamina za sedaciju. (31) Osim toga, ketamin omogućuje preoksigenaciju i primjenu NIVPP u agitiranih pacijenata koji ne toleriraju masku, a koji bi intubacijom bez adekvatne preoksigenacije imali povećan rizik za hipoksiju tijekom apneje (eng. Delayed - sequence intubation). Optimalna doza ketamina za RSI je 1 - 2 mg/kg i.v. (32, 33) Za mišićnu relaksaciju tijekom RSI možemo koristiti sukcinilkolin ili rokuronij. Sukcinilkolin je depolarizirajući neuromišićni blokator zlatnog standarda za indukciju paralize tijekom RSI. Početak djelovanja je 45 - 60 s nakon primjene, a trajanje paralize kraće je nego kod primjene nedepolarizirajućeg rokuronija (5 - 9 min vs. 30 - 45 min) što omogućava ponovni pokušaj u slučaju neuspjele intubacije. Nuspojave sukcinilkolina uključuju fascikulacije neposredno nakon primjene, prolazan porast intrakranijskog i intraokularnog tlaka, prolongiranu apneju (kod deficita pseudokolinesteraze, intoksikacije kokainom, mijastenije gravis), malignu hipertermiju, porast serumskog kalija. (24) Početna doza sukcinilkolina je 1 mg/kg i.v., a po potrebi se može primjeniti i do 2 mg/kg. (34) Rokuronij je nedepolarizirajući mišićni relaksans, a primjenjuje se u dozi od 1,2 mg/kg s brzim nastupom djelovanja (oko 60 sek). Važno je za naglasiti da tijekom RSI pacijenta ne ventiliramo do intubacije (nakon što smo primjenili mišićni relaksans) kako ne bismo potaknuli regurgitaciju i povećali rizik od aspiracije. Nastupom potpune paralize (45 sekundi od primjene sukcinilkolina, 60 sekundi od primjene rokuronija) započinje se s laringoskopijom i intubacijom. Nakon intubacije tubus se spaja s cijevi ventilatora, položaj

tubusa potvrđuje se auskultacijom i kapnometrijom, a zatim se osigurava ljepljivom vrpcom ili zavojem. Nakon uspješne intubacije nužno je održavati adekvatnu sedaciju i analgeziju pacijenta.

8.1.3. ANALGEZIJA I SEDACIJA TIJEKOM TRANSPORTA

Osjećaj boli može biti uzrokovan osnovnom bolesti, ozljedom ili medicinskim postupcima. Transport pacijenta uz posljedične vibracije, buku i turbulencije pojačavaju osjećaj boli i izazvaju neželjene stresne reakcije koje mogu ugroziti kardiovaskularno nestabilne pacijente. Intenzitet boli procjenjuje se Numeričkom ocjenskom ljestvicom (NRS) ili Vizualnom analognom skalom (VAS) u budnih pacijenata, a u pacijenata s poremećajem svijesti indirektno pomoću promjena u ponašanju, sinkronizacije s ventilatorom i vitalnih parametara (tahikardija, bradikardija, hipertenzija, hipoksija, delirij). (2) Kad god je moguće, bol je potrebno prevenirati. Za analgeziju se koriste sljedeći lijekovi:

1) opioidni analgetici - temeljni lijekovi za liječenje boli; morfin je indiciran za liječenje boli kod hemodinamski stabilnih pacijenata, a može se dati i kod plućnog edema. Primjenjuje se u dozi 2 - 5 mg/kg i.v. u bolusu. Kontraindiciran je kod preosjetljivosti na lijek, hipotenzije, ARI, akutnog alkoholizma, ozljeda mozga i glave (kod spontano dišućih pacijenata), opstrukcija u gastrointestinalnom sustavu, stanju povišenog intrakranijalnog tlaka. Fentanil je sintetski opioid 100 puta potentniji od morfina i koristi se kod hemodinamski stabilnih pacijenata, a može smanjiti tahikardiju i hipotenziju povezanu s traumom (ali i uzrokovati bradikardiju). Daje se u dozi 25 - 50 µg polako i.v. Kontraindikacije za primjenu su jednake kao i kod morfina. Tramadol je sintetski opioidni analgetik koji inhibicijom ponovne pohrane serotonina i noradrenalina blokira provođenje bolnih impulsa. Kontraindikacije su jednake kao i kod morfina, primjenjuje se u dozi 10 - 50 mg polagano i.v. do analgezije,

a zatim u infuziji 0,2 - 0,3 mg/kg i.v.

2) ketamin - antagonist NMDA receptora koji ima združeni analgetski i sedativni učinak, a osobito je učinkovit kod kardiorespiratorno ugroženih bolesnika (povećava srčani i minutni volumen, uzrokuje bronhodilataciju). Daje se u dozi 250 - 500 µg/kg i.v. u bolusu.

3) NSAID - preporučaju se za blagu do umjerenu muskuloskeletnu bol (diklofenak, ibuprofen, ketoprofen).

Preduvjet za sedaciju pacijenta je adekvatna analgezija i stabilizacija vitalnih parametara, ukoliko je to moguće. Stupanj sedacije procjenjuje se pomoću Ramsay, VICS, Ricker SAS ili MAAS skale. Lijekove za sedaciju dijelimo na:

1) Benzodiazepine - diazepam djeluje anksiolitički, sedativno, hipnotički, antikonvulzivno i relaksirajuće. Kontraindiciran je kod preosjetljivosti, akutne intoksikacije alkoholom, kome, šoka, teškog oblika KOPB - a. Daje se u dozi od 5 mg i.v. polako. Midazolam ima podjednaka djelovanja kao i diazepam, ali kraćeg trajanja. Kontraindiciran je kod preosjetljivost, akutne plućne insuficijencije i mijastenije gravis. Daje se u dozi 2 - 2,5 mg i.v. Kroz 2 - 3 minute.

2) propofol - lipofilni anestetik kratkog djelovanja, uzrokuje bol na mjestu injekcije i hipotenziju ukoliko se primjenjuje u bolusu ili kod hipovolemičnih pacijenata. Za održavanje sedacije daje se u dozi 3 - 6 mg/kg/h u infuziji. (35)

3) Ketamin - za kontinuiranu sedaciju primjenjuje se u infuziji u dozi 0,2 - 0,3 mg/kg/h. (2)

Bolesnicima na respiratoru bit će potrebne veće doze lijekova za sedaciju. Sve doze i primjene lijekova potrebno je dokumentirati, a pacijenta neprestano nadzirati.

8.1.4. BOCA S KISIKOM

Medicinski kisik u izvanbolničkim uvjetima i tijekom transporta primjenjuje se pomoću prijenosnih boca manjih zapremnina (2, 3 ili 5 L), a često se za potrebe duljeg transporta koriste boce većih zapremnina (10 L) koje su fiksirane za stijenku vozila izvanbolničke hitne pomoći. Boce za kisik mogu biti aluminijske (najčešće za kraći transport), čelične (najčešće fiksirane boce) i boce od kevlara. Pune se ovisno o atestu, obično do polovice vrijednosti na koju su atestirane. Prije upotrebe, potrebno je ukloniti traku (označuje tvrtku koja je punila i testirala bocu), utvrditi da nema oštećenja i testirati rad. Boje i oznake na boci su standardizirane; tijelo boce je bijelo, a boja čepa označuje koji se plin nalazi u boci (bijeli čep za kisik). Količina kisika u boci dobije se množenjem zapremnine boce (L) i tlaka (bar). Važan dio boce uključuje i redukcijski ventil s manometrom, regulator protoka i pin indeks (sigurnosni sustav). Razlikujemo dva sustava pomoću kojih mjerimo protok kisika: Thorpeov sustav u fiksnim bocama (kuglica u plastičnom cilindru koji mora stajati okomito) i Bourdonov sustav u transportnim bocama. Tijekom postavljanja i korištenja boce s kisikom važno je držati se uputa proizvođača jer nepravilno rukovanje bocom može dovesti do eksplozije. Primjena kisika tijekom defibrilacije nije preporučljiva ukoliko dišni put nije osiguran endotrahealnim tubusom. (36)

8.1.5. MODALITETI VENTILACIJE I SPECIFIČNOSTI PRIMJENE MEHANIČKE VENTILACIJE U IZVANBOLNIČKIM UVJETIMA

Jedno od čestih stanja koja zahtijevaju intervenciju hitne medicinske službe jest akutna respiratorna insuficijencija. Mogu ju uzrokovati brojne podliježeće bolesti, a najčešće KOPB, astma, pneumonija i akutno zatajenje srca s razvojem plućnog edema. Primjena mehaničke ventilacije već u izvanbolničkim uvjetima sprječava daljnje pogoršanje kliničkog stanja pacijenta,

poboljšava oksigenaciju i omogućuje sigurniji transport pacijenta do bolnice. Osim toga, mehanička ventilacija korisna je i kod pacijenata s traumatskom ozljedom glave, kod akutnog otrovanja i intoksikacija, kod neuromišićnih bolesti te ishemijske i hemoragijske ozljede mozga. Mehanička ventilacija u izvanbolničkim uvjetima može se primjeniti neinvazivno (u pacijenata koji spontano dišu) ili invazivno (u apnoičnih pacijenata ili onih čije se kliničko stanje pogoršava te zahtjeva indukciju i intubaciju u brzom slijedu).

8.1.5.1. NEINVAZIVNA MEHANIČKA VENTILACIJA POZITIVNIM TLAKOM (eng. Non - invasive positive pressure ventilation, NIPPV)

Razvoj NIPPV započeo je 80 - ih godina prošlog stoljeća kao terapijsko rješenje za pacijente s apnejom u snu. Pojava transportnih ventilatora u kolima hitne pomoći i činjenica da primjena NIPPV ne zahtjeva postavljanje umjetnog dišnog puta (ET), omogućili su implementaciju neinvazivne ventilacije u protokole liječenja pacijenata s akutnim respiratornim zatajenjem u izvanbolničkim uvjetima. NIPPV se može primjeniti u obliku CPAP - a ili BiPAP - a preko nosnih kanila, maski ili respiratornih kaciga u pacijenata koji spontano dišu, urednog su mentalnog statusa, nemaju mučninu i ne povraćaju. Odabir pomagala za primjenu NIPPV ovisit će o kliničkom stanju pacijenta, potrebi za kisikom i karakteristikama samog pomagala. Primjena kisika preko običnih nosnih kanila protoka 2 ili 6 L/min neće dovesti do zadovoljavajuće oksigenacije kod pacijenata s hipoksičnim respiratornim zatajenjem zbog malog protoka zraka i miješanja kisika sa sobnim zrakom. Nosna kanila visokog protoka (eng. high flow nasal canula, HFNC) od 45 - 60 L/min ostvaruje mali pozitivan tlak u plućima zbog visokog protoka zraka, dostavu visokih koncentracija kisika (90 - 100%) i smanjenje mrtvog prostora zbog "ispiranja" CO₂ iz dišnih puteva što ju čini idealnim izborom za početak

liječenja hipoksemičnog respiratornog zatajenja. (37) Primjena HFNC smanjuje potrebu za intubacijom i smrtnost od ARI tipa 1 u usporedbi s konvencionalnim načinom primjene kisika. Kontraindicirana je kod opstrukcije dišnog puta, traume lica i nosa, šoka i ARI tipa 2. (12) Spajanjem klasične maske za ventilaciju s Boussignac cilindričnim CPAP sustavom i konektorom za kisik može se generirati PEEP od 5 - 10 cm H₂O uz protok do 25 L/min i FiO₂ 95 - 100%. Prednost ovog načina primjene jest jednostavno i brzo postavljanje, a nedostatak je nemogućnost kontroliranja razine pozitivnog tlaka i FiO₂ s obzirom da je sustav spojen samo na bocu s kisikom, a ne na ventilator. (38) Maske i respiratorne kacige koje koriste Venturijev princip rada dostavljaju sobni zrak visokim protokom, a uz to sadrže i valvulu koja omogućuje odabir razine pozitivnog tlaka te priključak za spajanje s kisikom. Usporedba Boussignac sustava s prethodno spomenutim sustavima pokazala je da maske i respiratorne kacige koje rade na Venturijevom principu omogućuju veći protok (45 - 60 L/min) uz niže koncentracije kisika. Tahipneja, visoka minutna ventilacija ili veliki respiracijski volumeni tijekom respiratornog zatajenja zahtijevaju veći protok zraka za održavanje konstantnog pozitivnog tlaka u plućima (dostavljeni protok trebao bi uvijek biti veći od vršnog inspiratornog protoka tijekom disanja). U slučajevima težeg respiratornog zatajenja, sustavi na Venturijevom principu superiorni su Boussignac sustavu. (39, 40) Izvanbolnička primjena CPAP - a u akutnom respiratornom zatajenju smanjuje potrebu za intubacijom tijekom transporta i pri dolasku u bolnicu, smanjuje smrtnost od ARI tijekom hospitalizacije, skraćuje broj dana provedenih u bolnici i smanjuje potrebu za mehaničkom ventilacijom tijekom bolničkog liječenja. (41, 42, 43, 47) Iako je primjenom NIPPV pomoću Boussignac CPAP - a vrijednost PEEP - a ograničena na do 10 cm H₂O, kod pacijenata s akutnim plućnim edemom i egzacerbacijom KOPB - a unatoč tome dolazi do povećanja vrijednosti SpO₂ u krvi i smanjenja frekvencije disanja u usporedbi sa standardnom terapijom koja uključuje kisik bez primjene pozitivnog tlaka. (44, 45) Za razliku od CPAP - a, primjena BiPAP - a

u izvanbolničkim uvjetima nije pokazala smanjenje potrebe za intubacijom i smanjenu smrtnost tijekom hospitalizacije, no to može pripisati i činjenici da je broj studija koje su proučavale primjenu BiPAP - a malen, a one koje su dostupne provedene su na malom broju ispitanika. Za bolje razumijevanje BiPAP - a, nužno je provesti dodatne randomizirane kliničke studije. (41, 47, 48) Slijedi prikaz primjene NIPPV kod najčešćih kliničkih stanja u izvanbolničkim uvjetima:

AKUTNI INFARKT MIOKARDA

Primjena mehaničke ventilacije prilikom akutnog infarkta miokarda smanjuje rad disanja i potrebu respiratornih mišića za kisikom. Masivni infarkt miokarda može dovesti do akutnog plućnog edema zbog naglog povećanja predopterećenja (eng. preload). Primjena NIPPV uz PEEP 10 cm H₂O u takvih pacijenata dovodi do porasta intratorakalnog tlaka, povećanja otpora plućnih krvnih žila i smanjenja venskog povrata krvi iz desnog srca što posljedično smanjuje predopterećenje i poboljšava srčanu funkciju. (5) Nekoliko starijih studija ukazalo je na povećanu mogućnost za razvoj i pogoršanje AIM tijekom primjene NIPPV. Novija istraživanja opovrgavaju tu teoriju. Yamamoto i suradnici proveli su studiju koja je uspoređivala učinke mehaničke ventilacije kod pacijenata s AIM i akutnim srčanim popuštanjem te pacijenata kod kojih je srčano popuštanje posljedica drugih bolesti. Primjena NIPPV dovela je do porasta oksigenacije i poboljšanja vitalnih parametara u obje skupine, a incidencija intubacije i smrtnost tijekom hospitalizacije među skupinama bile su podjednake. (50) Ferrari i suradnici te Bellone i suradnici pokazali su da je ishod pacijenata s AIM i plućnim edemom jednak bez obzira primjenjuje li se neinvazivna tlačno potpomognuta ventilacija ili CPAP. (51,52) Jedan od problema primjene CPAP - a kod pacijenata s AIM je nemogućnost titriranja kisika. Primjena kisika u pacijenata s AIM kod kojih su vrijednosti SpO₂ > 94% može dovesti do povećanog vaskularnog otpora koronarnih krvnih žila, porasta

CK, povećanja veličine infarkta i veće incidencije ponovnog infarkta unutar 6 mjeseci. (53) Hipoksemični, dispnoični pacijenti s razvojem akutnog srčanog popuštanja trebaju dobiti kisik uz titraciju $SaO_2 > 94\%$. (54)

AKUTNO SRČANO POPUŠTANJE S RAZVOJEM PLUĆNOG EDEMA

Većina studija na temu terapijske primjene NIPPV u izvanbolničkim uvjetima provedene su na pacijentima s akutnim srčanim popuštanjem i egzacerbacijom KOPB. Primjena CPAP - a u akutnom plućnom edemu smanjuje osjećaj dispneje, potrebu za intubacijom i smrtnost tijekom hospitalizacije. (41,55) Najčešće se primjenjuje preko maske koja obuhvaća nos i usta. PEEP se postavlja na 10 cm H₂O, a FiO₂ na 100%. U pacijenata kod kojih se ne PaCO₂ ne uspijeva održavati ispod 45 mmHg indicirana je asistirana ventilacija (VCV ili PCV) uz V_T 6 - 8 mL/kg PBW, frekvenciju >15/min, P_{PLAT} < 30 cm H₂O, PEEP 5 cm H₂O, FiO₂ 100% i I:E 1:2. Povećanje vrijednosti PEEP - a potrebno je ukoliko SpO₂ ne raste iznad 88% nakon primjenjene ventilacije. (16) Broj provedenih studija o primjeni BiPAP - a tijekom akutnog plućnog edema je malen, ali pokazuju brže poboljšanje oksigenacije i smanjenje dispneje u prvih pola sata liječenja te smanjenje potrebe za prijem u JIL u usporedbi s CPAP - om. (56, 57) Oba modaliteta preporučaju se za liječenje akutnog plućnog edema, zajedno s farmakološkom terapijom. (58)

AKUTNA EGZECERBACIJA KRONIČNE OPSTRUKTIVNE BOLESTI

Najčešći uzrok akutnog hiperkapnijskog respiratornog zatajenja jest akutna egzacerbacija KOPB. Primjena invazivne mehaničke ventilacije u bolesnika s KOPB - om trebala bi se izbjegavati zbog povećanog morbiditeta povezanog s intubacijom i ventilacijom (aspiracija, volutrauma, kardiovaskularna disfunkcija,

ovisnost o ventilatoru). (16) Početak liječenja egzacerbacije KOPB - a uz pomoć NIPPV (idealno BiPAP - a) u izvanbolničkim uvjetima sprječava potrebu za intubacijom, smanjuje broj dana provedenih u bolnici, sprječava razvoj ili produbljenje acidoze te smanjuje rad disanja i dispneju pacijenta. (58, 59) U slučaju potrebe za intubacijom primjenjuje se VC- ili PC-CMV uz V_T 5 - 8 mL/kg PBW, frekvencije 8 - 16/min s najdužim mogućim vremenom ekspirija, PEEP < 5 cm H₂O, P_{PLAT} < 30 cm H₂O, FiO₂ 50% (titrirati do SpO₂ 88 - 92%). Pojava auto - PEEP-a može se svladati smanjenjem minutne ventilacije ili povećanjem vrijednosti PEEP - a, uz terapiju bronhodilatatorima. Permisivna hiperkapnija nužna je kod pacijenata s KOPB - om s obzirom da njihov PaCO₂ kronično povišen.

8.1.5.2. INVAZIVNA MEHANIČKA VENTILACIJA

Indikaciju za invazivnu mehaničku ventilaciju i intubaciju imaju pacijenti koji ne dišu spontano, ne mogu kontrolirati dišni put, hipoventiliraju, kod kojih postoji mogućnost od daljnjeg narušavanja kliničkog stanja, imaju poremećaj mentalnih funkcija i GCS ≤ 8. Najčešće stanje koje zahtjeva primjenu mehaničke ventilacije invazivnim putem u izvanbolničkim uvjetima jest akutni srčani zastoj. Ostale stanja uključuju traumatsku ozljedu glave, lica i vrata, opekline glave i vrata (uključujući i dišni put), inhalacijske ozljede, ozljede leđne moždine, politraumu, masivnu plućnu kontuziju. Slijedi prikaz najčešćih stanja u izvanbolničkoj hitnoj službi:

AKUTNI SRČANI ZASTOJ

Pacijenti s prijetećim ili akutnim srčanim zastojem zahtjevaju primjenu defibrilacije i/ili kompresije prsnog koša. Srčani zastoj može biti posljedica maligne aritmije, utapanja, astmatskog statusa ili akutne intoksikacije lijekovima i drogama. BLS pristup nakon 30 kompresija prsnog koša

podrazumijeva 2 upuha ventilacijom usta na usta. Napredno održavanje života (ALS) uključuje endotrahealnu intubaciju i omogućuje kompresije prsnog koša bez prekida. Mehanička ventilacija tijekom oživljavanja može smanjiti šanse za povratak spontane cirkulacije zbog smanjenog venskog priljeva srcu kojeg uzrokuje povećanje intratorakalnog tlaka. Osim toga, prijenosom tlaka iz prsišta na vene kralježničke moždine dolazi do zastoja venske krvi u mozgu, porasta intrakranijalnog tlaka i smanjenog protoka i opskrbe mozga arterijskom krvi. (60) Uz to, pregledom literature nalazi se na mali broj studija koje su proučavale primjenu mehaničke ventilacije tijekom oživljavanja. Trenutna preporuka za ventilaciju frekvencije 10 u minuti s respiratornim volumenom dovoljnim da odiže prsni koš temeljena je animalnim studijama i ne može se ekstrapolirati na ljude. (61) S druge strane, nakon povratka spontane cirkulacije, mehanička ventilacija omogućit će održavanje P_aCO_2 unutar graničnih vrijednosti, odnosno smanjenje acidoze nastale hipoventilacijom. Pritom je potreban oprez jer hiperventilacija uz hipokapniju nakon akutnog srčanog zastoja dovodi do vazokonstrikcije u mozgu i smanjene opskrbe mozga krvlju. Preporuča se ventilacija volumenom od 6 - 8 mL/kg PBW. (62)

ASTMA

Primjena invazivne mehaničke ventilacije indicirana je u pacijenata s akutnim napadajem astme kod kojeg se maksimalnim farmakološkim dozama ne može postići $SaO_2 > 90\%$, a koji uz to imaju znakove poremećaja svijesti ili respiratorne depresije. S obzirom da tijekom napadaja astme dolazi do dinamičke hiperinflacije pluća, pacijente je potrebno ventilirati frekvencijom 10 - 12/min s I:E odnosom 1:4 kako bi se omogućilo dovoljno vrijeme za izdisaj. Ta relativna hipoventilacija zahtjeva sedaciju i relaksaciju pacijenta uz primjenu volumno kontrolirane ventilacije. Respiracijski volumen postavlja se

na 4 - 6 mL/kg PBW, FiO₂ se titrira tako da je SaO₂ > 92%, PEEPna 0 - 5 cm H₂O, a P_{PLAT} na < 35 cm H₂O. Uska kontrola P_aCO₂ zahtjeva veću minutnu ventilaciju koja može dovesti do volutraume, a ona tijekom napadaja astme nije potrebna jer pacijenti dobro toleriraju hiperkapniju (tzv. permisivna hiperkapnija). Primjena NIPPV tijekom asmatskog napadaja u spontano dišućih pacijenata nije preporučena, iako neke studije pokazuju manju potrebu za intubacijom i sniženje P_aCO₂ kao i kod invazivne mehaničke ventilacije. (63, 64, 65)

TRAUMATSKA OZLJEDA GLAVE

Zbrinjavanje traumatske ozljede glave u izvanbolničkim uvjetima sprječava sekundarne ozljede mozga nastale hipoksemijom, hiperkapnijom, hipotenzijom, hipoglikemijom i hipertermijom. Za procjenu težine ozljede upotrebljava se Glasgowska ljestvica kome (GCS). Svi pacijenti s GCS ≤ 8 moraju biti intubirani indukcijom u brzom slijedu zbog nemogućnosti samostalnog osiguranja dišnog puta. Intubacija je indicirana i kod pacijenata u kojih se primjenjuju lijekovi s utjecajem na respiratorni centar (sedativi, opijati). Cilj mehaničke ventilacije pacijenata s traumatskom ozljedom glave jest uska kontrola PaCO₂ (35 - 45 mm Hg) i sprječavanje negativnih posljedica hipokapnije i hiperkapnije. Hiperventilacija pacijenta dovest će do hipokapnije, vazokonstrikcije krvnih žila u mozgu i dodatne ishemije oštećenog moždanog tkiva. S druge strane, hipoventilacija će dovesti do nakupljanja CO₂ u krvi, nastanka ili pogoršanja acidoze koja će uz hipoksiju izazvati oštećenje moždanih stanica. Pacijenti kod kojih se prilikom prijema u bolnicu nalaze povišene ili snižene vrijednosti P_aCO₂ imaju povećan rizik za smrtnost tijekom bolničkog liječenja u usporedbi s normokapnijskim pacijentima. (66, 67, 68) S obzirom da veliki broj pacijenata s traumatskom ozljedom glave zahtjeva endotrahealnu intubaciju, modalitet izbora mehaničke ventilacije bit će PC- ili

VC-CMV uz V_T 5 - 8 mL/kg PBW, $P_{PLAT} > 30$ cm H₂O, protok > 60 L/min i frekvenciju disanja 15 - 20 /min, odnosno za održavanje urednog EtCO₂. Primjena PEEP - a do 10 cm H₂O neće imati utjecaja na ICP, no više razine mogu uzrokovati povišenje ICP stoga ga treba koristiti s oprezom i isključivo u stanju teške hipoksemije. Podizanjem kreveta i glave pacijenta na 30° može spriječiti utjecaj PEEP - a na ICP. Početni FiO₂ je 100% koji se zatim titrira za održavanje SpO₂ $> 95\%$ (5, 16) Održavanje srednjeg arterijskog tlaka (eng. mean arterial pressure, MAP) > 90 mmHg omogućuje adekvatnu cerebralnu perfuziju (CPP = MAP - ICP). Porast intrakranijalnog tlaka može biti uzrokovan edemom mozga zbog ozljede moždanog tkiva ili mehaničkom ventilacijom koja uzrokuje retrogradni prijenos intratorakalnog tlaka (eng. Intracranial pressure, ICP) na jugularnu venu i spinalne vene. Iako u stanju povišenog ICP hiperventilacija pacijenta može dovesti do vazokonstrukcije krvnih žila i sprječavanja hernijacije moždanog tkiva kroz foramen magnum, preporuča se započeti liječenje infuzijom manitola. (5)

POLITRAUMA

Primarni cilj zbrinjavanja teško traumatiziranog bolesnika jest osiguranje dišnog puta, prevencija aspiracije i liječenje hipoksije nastale opsežnim oštećenjem tkiva. Politraumatizirani bolesnici najčešće su mlađe životne dobi te bez značajnih komorbiditeta i respiratornih bolesti. Većinu bolesnika bit će potrebno intubirati na terenu; indikacije uključuju GCS ≤ 8 , poremećaj svijesti, zastoj disanja, opstrukciju dišnog puta, teške opekline gornjih dišnih puteva, SpO₂ $< 90\%$, tešku ozljedu glave, tešku ozljedu prsnog koša. Intubacija takvih pacijenata na terenu produljuje vrijeme zbrinjavanja i dolazak do bolnice, ali omogućuje adekvatnu oksigenaciju i ventilaciju pacijenta. Hiperkapnija, a osobito hipokapnija u politraumatiziranih pacijenata povećavaju smrtnost tijekom hospitalizacije. (69, 70) Primjenjuje se jedan od modaliteta kontrolirane ventilacijske potpore uz V_T 6 mL/kg PBW, FiO₂ 100%, frekvencije 10 - 15 /min,

odnosno koliko je potrebno za održavanje EtCO₂ unutar referentnih vrijednosti. Endotrahealna intubacija hipotenzivnih bolesnika uzrokuje dodatan pad tlaka stoga je potrebna brza nadoknada volumena i održavanje MAP > 90 mmHg prije početka primjene ventilacije pozitivnim tlakom. Ventilacija hipotenzivnog pacijenta prije nadoknade volumena dovest će do porasta intratorakalnog tlaka i smanjiti venski priljev u desno srce, povećavajući rizik od smrtnog ishoda. (71)

AKUTNI RESPIRATORNI DISTRES SINDROM (ARDS)

Akutna ozljeda pluća (ALI) odnosno ARDS definira se kao akutna, difuzna, upalna ozljeda pluća uzrokovana povećanom permeabilnosti plućnih kapilara što dovodi do povećanja težine plućnog tkiva, atelektaza i smanjene popustljivosti. Kod primarnog ARDS - a problem je u samim plućima, a najčešće je uzrokovan opsežnom pneumonijom, aspiracijom želučanog sadržaja, inhalacijskom ozljedom, utapanjem ili volutraumom tijekom mehaničke ventilacije. Sekundarni ARDS uzrokovan je sistemnim upalnim odgovorom (citokinskom olujom) koji se javlja tijekom sepse, teške traume, kod opekline ili pankreatitisa. Patofiziološki mehanizam ozljede jest stvaranje hijalinih membrana u alveolama nastalih ekstravazacijom fibrina iz plućnih kapilara. (10) Pacijenti s ARDS - om zbrinjavaju se u jedinicama intenzivnog liječenja. Unatoč tome, pacijente koji se zbrinjavaju na terenu, a koji su pod rizikom za razvoj ARDS - a (npr. sepsa) treba zbrinuti sukladno pravilima protektivne mehaničke ventilacije. Primjena NIPPV nije preporučljiva u pacijenata s ARDS - om. Kod blažeg kliničkog oblika može se pokušati s modalitetom asistirane kontrolirane ventilacije dok će za teži oblik biti potrebna potpuna ventilacijska potpora. Primjena A/C uključuje frekvenciju 20 - 40/min, V_T 4 - 8 mL/kg PBW, P_{PLAT} < 28 cm H₂O, PEEP 8 - 20 cm H₂O, kisik titriran do SpO₂ 88 - 95%, vrijeme inspirija 0,5 - 0,8. Zbog povećanog rada disanja, pojava asinkronije s ventilatorom česta je u pacijenata s ARDS-om, a može se izbjeći sedacijom. Indikaciju za intubaciju i mehaničku ventilaciju imaju

pacijenti s progresivnim povećanjem rada disanja, hipoksijom te prijetećim ili akutnim zatajenjem disanja. (16)

8.2. MEHANIČKA VENTILACIJA TIJEKOM UNUTARBOLNIČKOG I MEĐUBOLNIČKOG TRANSPORTA

Mehanička ventilacija tijekom unutarbolničkog i međubolničkog transporta najčešće je potrebna vitalno ugroženim bolesnicima liječenim u jedinicama intenzivne njege. Unutarbolnički transport pacijenata obavlja se zbog potrebe za dodatnim dijagnostičkim i terapijskim postupcima. Pacijenti se između ustanova prevoze radi pružanja bolje zdravstvene skrbi u specijaliziranim centrima. U brojnim zemljama svijeta postoje smjernice za prijevoz vitalno ugroženih pacijenata. U Hrvatskoj ne postoje smjernice niti zakonske obaveze koje reguliraju postupke tijekom unutarbolničkog i međubolničkog transporta. Mišljenje Ministarstva zdravstva iz 2004. godine glasi: „U slučajevima kada je potreban dulji transportni nadzor vitalno ugroženih pacijenata, doktor specijalista koji traži hitni prijevoz, u skladu s pravilima medicinske struke, ocjenjuje da li je potrebna pratnja liječnika i ukoliko je potrebna, tada hitni prijevoz provodi tim hitnog prijevoza hitne medicinske pomoći (dvije medicinske sestre/tehničari, od kojih je jedan vozač kola HP) uz pratnju doktora iz bolničke ustanove čiji je doktor specijalista indicirao hitni prijevoz.” (72) Iako nije navedeno, liječnik u pratnji najčešće je specijalist anesteziologije, reanimatologije i intenzivnog liječenja s obzirom na kompetencije zbrinjavanja i održavanja vitalnih funkcija bolesnika. Ako se radi o pacijentu iz JIL, uz liječnika anesteziologa u transportu sudjeluje i anesteziološki tehničar. Prije početka transporta, potrebno je dobiti odobrenje pacijenta ili rodbine te dobiti potvrdu bolnice (o kapacitetu, odgovarajućem osoblju, oprem za prijem) u koju se transport planira. U zadnjih desetak godina, brojne smjernice navode transportni ventilator kao neizostavan dio opreme prilikom unutarbolničkog i međubolničkog transporta pacijenata koji zahtjevaju ventilacijsku potporu. (73)

Manualna ventilacija uvelike ovisi o ljudskom faktoru i onemogućuje preciznu kontrolu V_T , tlakova u dišnim putevima i P_{ACO_2} što je nužno kod vitalno ugroženih pacijenata. Primjena transportnog ventilatora smanjuje rizik od ozljede pluća inducirane ventilacijom, omogućuje nadzor i kontrolu oksigenacije, ventilacije, V_T i tlakova u plućima čime smanjuje mogućnost neželjenih događaja tijekom transporta (eng. adverse events). Moderni transportni ventilatori omogućuju tlačno i volumno kontroliranu ventilaciju i primjenu PEEP - a, a modalitet ventilacije ovisit će o kliničkom stanju pacijenta. Neželjeni događaji tijekom transporta mogu biti vezani uz opremu, medicinsko osoblje ili pacijenta. Medicinsko osoblje dužno je provjeriti ispravnost opreme i stabilizirati pacijenta uz osiguranje dišnog puta prije početka transporta, a tijekom transporta nadzirati vitalne funkcije i pružiti terapijske postupke ukoliko je to potrebno. Neželjeni događaji vezani uz opremu uključuju praznu bateriju ventilatora, praznu bocu kisika, neispravnost alarma. Kretanje, vibracije i buka tijekom transporta mogu utjecati na kliničko stanje pacijenta i dovesti do poremećaja tlaka, srčanog ritma, oksigenacije, ventilacije, agitacije i bronhospazma. (74) Oprema nužna za siguran transport pacijenata uključuje opremu za potporu i nadzor disanja (sredstva za osiguranje dišnog puta, set za intubaciju, set za hitno kirurško osiguranje dišnog puta, prijenosni ventilator, kisik u količini koja nadmašuje potrebe prijevoza), opremu za potporu i nadzor cirkulacije (defibrilator, periferni i središnji venski kateteri, kanile, intravenske tekućine i set za infuziju pod tlakom, štrcaljke i igle) i ostalu opremu (lijekovi, zaštitnu opremu, urinarni kateter s vrećicom, nazogastrična sonda, igle i konci). (75) Unutarbolnički transport pacijenata obavlja se pomoću kreveta za transport koji omogućuje prijevoz pacijenta i potrebne opreme, uz regulaciju visine i položaja ležaja. Za transport između ustanova koriste se bolnička nosila s mogućnošću učvršćivanja unutar prijevoznog sredstva. Kliničko stanje prije transporta i svaka promjena tijekom transporta (stanje svijesti, sedacija, parametri vitalnih funkcija, primjenjena terapija) moraju se dokumentirati. Neželjeni događaji tijekom transporta javljaju se u 70%

slučajeva, a najčešće kao promjene u kardiovaskularnom i respiracijskom statusu. Djelomično se mogu spriječiti početkom ventilacije prijenosnim ventilatorom i prije samog transporta. Većina neželjenih događaja je prolazna i ne utječe znatno na stanje pacijenta, no važno ih je na vrijeme prepoznati i liječiti kako bi se izbjegla pojava komplikacija. Monitoriranje vitalnih funkcija pomoću transportnog ventilatora, nadzor srčanog ritma i oksigenacije omogućavaju brzo uočavanje promjena kliničkog stanja pacijenta i olakšavaju procjenu potrebe za terapijskom intervencijom. (76)

9. NADZOR MEHANIČKI VENTILIRANOG BOLESNIKA

Nadzor mehanički ventiliranog bolesnika u transportu ograničen je dostupnom opremom i nemogućnošću analize plinova u arterijskoj krvi. Unatoč tome, nadzor mehanički ventiliranih pacijenata nužan je zbog procjene učinkovitosti ventilacije i moguće promjene dinamike disanja. Uz dobivene vrijednosti nadzora oksigenacije i ventilacije, potrebno je i klinički procijeniti stanje pacijenta.

9.1. NADZOR OKSIGENACIJE

Pulsni oksimetar je prijenosni uređaj za neinvazivno praćenje oksigenacije i srčane frekvencije. Princip rada temelji se na emitiranju i apsorpciji svjetlosti dviju valnih dužina - crvene svjetlosti valne dužine 660 nm i infracrvene svjetlosti valne dužine 940 nm. Oksigenirani hemoglobin apsorbira infracrvenu svjetlost, a crvenu propušta kroz tkiva dok deoksigenirani hemoglobin apsorbira crvenu propuštajući infracrvenu svjetlost. Senzor oksimetra postavlja se na dobro prokrvljena tkiva poput prsta ili ušne resice i omogućuje očitavanje omjera propuštenih svjetlosti. Softver uređaja obrađuje očitane podatke i rezultat prikazuje na displeju u obliku postotka zasićenosti hemoglobina kisikom (SpO₂). Praćenje srčane frekvencije (pulsa) omogućuje princip pletizmografije. Pulsni oksimetar prvo određuje apsorpciju svjetla tijekom dijastole i postavlja ju kao referentnu vrijednost, a zatim od izmjerene apsorpcije tijekom sistole oduzima referentnu vrijednost čime se dobije veličina apsorpcije u pulsirajućoj krvi. Kod ispravno postavljenih senzora na dobro prokrvljenim tkivima, vrijednosti dobivene pulsnom oksimetrijom gotovo su identične onima dobivenim plinskom analizom arterijske krvi. Vrijednosti pulsne oksimetrije bit će nepouzdana u slučajevima hipoperfuzije i teške hipoksemije (SpO₂<80 %). Otrovanje ugljikovim monoksidom uzrokovat će

lažan nalaz visoke saturacije pulsne oksimetrije (98 - 100%) zbog vezanja CO na Hb i apsorpcije infracrvene svjetlosti. Zbog vremena potrebnog za obradu podataka, vrijednosti prikazane na displeju kasnit će za aktualnim promjenama u krvi oko 60 sekundi. (11)

9.2. NADZOR VENTILACIJE

Eliminacija ugljičnog dioksida iz organizma ovisi o plućnom optoku krvi i alveolarnoj ventilaciji. Numeričku vrijednost izdahnutog CO₂ možemo dobiti kapnometrijom. Najviša koncentracija CO₂ postiže se na kraju izdisaja (eng. End - tidal CO₂, EtCO₂), a mjeri se metodom infracrvene apsorpcije pomoću kapnograma s dvije komore. Jedna komora ispunjena je sobnim zrakom i ona čini kontrolnu komoru, a druga je ispunjena izdahnutim zrakom. Razlika apsorpcija infracrvene svjetlosti proporcionalna je parcijalnom tlaku izdahnutog CO₂. Obradom podataka u mikroprocesoru na displeju se prikazuje EtCO₂ u obliku kapnografske krivulje u 4 faze. U početnoj fazi izdisaja krivulja je na nuli što znači da u izdahnutom zraku još nema CO₂ s obzirom da se prvo izdiže zrak iz mrtvog prostora. U fazi kad se počinje izdisati CO₂ iz alveola, dolazi do gotovo okomitog skoka krivulje zbog pojave CO₂ u komori. Faza ekspiracijskog platoa gotovo je horizontalna i označuje pojavu čistog alveolarnog zraka. Najviša vrijednost platoa jest EtCO₂. Fazom udaha PaCO₂ naglo pada na nulu uzrokujući pad kapnografske krivulje na početne vrijednosti. Promjene kapnografske krivulje od iznimne su kliničke važnosti jer u realnom vremenu prikazuju promjene karakteristične za određena stanja. Izostanak kapnografske krivulje upućuje na nemogućnost ventilacije (intubacija jednjaka, opstrukcija ili pomak tubusa, apneja) ili problem u opremi (npr. kontaminacija senzora). Nagli pad EtCO₂ može biti uzrokovan gubitkom spoja s kapnometrom, a postepeni pad hiperventilacijom, embolijom pluća ili povećanjem ventilacije mrtvog prostora. Porast EtCO₂ može biti uzrokovan

hipertermijom, postiktalnim stanjem ili povratkom spontane cirkulacije nakon srčanog zastoja. Oblik krivulje s uzlaznom fazom platoa (eng. shark fin waveform) upućuje na razvoj bronhospazma i zadržavanje zraka u plućima. Kod dinamičke hiperinflacije pluća (auto-PEEP), vrijednost krivulje neće pasti na početne vrijednosti. Promjene kapnografske krivulje tijekom kardiopulmonalne reanimacije omogućuju procjenu učinkovitosti kompresija prsnog koša. (2, 11)

10. KOMPLIKACIJE PRIMJENE MEHANIČKE VENTILACIJE

Mehanička ventilacija podupire disanje u teško bolesnih, a spašava život vitalno ugroženim pacijentima koji ne mogu samostalno disati ili održavati dišni put otvorenim. Unatoč tome, primjena pozitivnog tlaka tijekom mehaničke ventilacije često dovodi do komplikacija. Edukacija medicinskog osoblja i razumijevanje tijeka zbrivanja prilikom mehaničke ventilacije mogu smanjiti pojavu komplikacija, no ne i potpuno izbjeći jer su one često posljedica postojećih komorbiditeta u pojedinog pacijenta. Idealan modalitet ventilacije ne postoji, stoga je važno odabrati onaj koji će omogućiti najbolju potporu disanju s najmanje štetnih posljedica za pacijenta.

10.1. KOMPLIKACIJE UMJETNOG DIŠNOG PUTA

Endotrahealna intubacija zlatni je standard održavanja dišnog puta. Nedostatak iskustva liječnika koji intubira ili teški uvjeti zbrinjavanja na terenu mogu dovesti do pojava komplikacija prilikom intubacije. Uz to, poremećaj anatomskih odnosa i/ili trauma glave i vrata u pacijenta mogu dodatno otežati postavljanje ET. Posljedice koje se mogu javiti tijekom intubacije uključuju oštećenje mekih tkiva, zubiju, krvarenje, laringospazam, intubaciju desnog glavnog bronha, aspiraciju, srčani zastoj, hipoksiju, poremećaj ritma (najčešće bradikardija zbog podražaja vagusa). Tijekom intubacije moguć je prijenos potencijalnih patogena iz usne šupljine u pluća što može dovesti do razvoja pneumonije tijekom hospitalizacije. Nakon intubacije može se javiti laringospazam, laringealni i subglotički edem, stridor, promuklost zbog oštećenja glasnica, a kao dugoročne komplikacije paraliza glasnica, stenoza larinksa i dušnika. Najteža i životno ugrožavajuća komplikacija jest intubacija jednjaka koja zahtjeva trenutačno prepoznavanje (uz pomoć kapnografije),

preoksigenaciju i ponovni pokušaj intubacije. (12)

10.2. KOMPLIKACIJE VENTILACIJE

Mehaničkom ventilacijom neadekvatne frekvencije dolazi do promjena u acidobaznom statusu pacijenta. Hipoventilacija rezultirat će porastom P_aCO_2 u krvi s posljedičnom acidozom, hipoksemijom, poremećajem stanja svijesti, porastom ICP te hiperkalemijom. Pokušaj spontanog disanja pacijenta dovest će do asinkronije s ventilatorom. Hiperventilacija rezultira sniženim P_aCO_2 , posljedičnom alkalozom, smanjenog iskorištavanja kisika u tkivima, hipokalemijom te smanjenjem cerebralne perfuzije.

Ozljede pluća uzrokovane mehaničkom ventilacijom pacijenta mogu se podijeliti na one uzrokovane neprimjerenim modalitetom ventilacije, neadekvatnom koncentracijom kisika u udahnutom zraku ili upalom pluća uzrokovanom ventilatorom. Produžena mehačka ventilacija dovodi do atrofije dišnih mišića (osobito dijafragme) što može dodatno pogoršati postojeću ozljedu pluća.

BAROTRAUMA

Mehanička ventilacija može dovesti do nastanka barotraume odnosno ruptуре alveola s izlaskom zraka iz alveolarnog prostora. Komplikacije barotraume uključuju emfizem intersticija pluća, pneumomediastinum, pneumoperikardij, supkutani emfizem, a najtežu komplikaciju čini pneumotoraks s mogućim brzim razvojem u životno ugrožavajući tenzijski pneumotoraks. Iako se iz naziva čini kako je ozljeda pluća nastala barotraumom uzrokovana visokim tlakovima tijekom ventilacije, ona može biti (a najčešće i jest) posljedica distenzije alveola uzrokovane velikim plućnim volumenima. Rizični faktori za razvoj barotraume su bulozne promjene pluća (emfizem, preboljela infekcija tuberkulozom), aspiracija želučanog sadržaja, ARDS, primjena visokog PEEP

- a, visok vršni tlak u dišnom putu. (5)

ATELEKTRAUMA

Ozljede pluća koje nastaju naizmjeničnim otvaranjem i zatvaranjem alveola tijekom mehaničke ventilacije mogu dovesti do oštećenja alveolarnog epitela, smanjene proizvodnje surfaktanta, kolapsa oštećenih alveola i preusmjerenja krvotoka u bolje ventilirana područja, što dovodi do unutarplućnog mimotoka. Udisanje 100% kisika može dovesti do apsorpcijske atelektaze stoga se treba izbjegavati. Ovaj oblik ozljede pluća javlja se u pacijenata s ARDS - om kod kojih se primjenjuje protektivan oblik ventilacije malim volumenima, ali uz neadekvatno titriran PEEP. (5, 12)

VENTILATOROM INDUCIRANA OZLJEDA PLUĆA (eng. Ventilator induced lung injury, VILI)

Ozljeda pluća inducirana ventilatorom daje kliničku sliku ARDS - a, a uključuje atelekttraumu s posljedicom otpuštanja medijatora upalne reakcije (biotrauma). Primjena velikih respiracijskih volumena može potencirati nastanak VILI zbog prekomjerne distenzije alveola, oštećenja alveolarnih stanica, povećane permeabilnosti plućnih kapilara i razvoja plućnog edema. Prilikom mehaničke ventilacije, zrak će ulaziti u alveole koje su popustljivije, odnosno one koje nisu zahvaćene edemom. Neadekvatna mehanička ventilacija dovest će do ulaska zraka u područja veće popustljivosti i posljedičnog oštećenja preostalih zdravih alveola. Stoga je pacijente s takvom ozljedom pluća potrebno ventilirati malim respiracijskim volumenima (4 - 6 mL/kg PBW) i primjenom PEEP - a koji omogućuje održavanje kolabiranih alveola otvorenim. (10)

PNEUMONIJA POVEZANA S VENTILATOROM (eng.

Ventilator-associated pneumonia, VAP)

Pneumonija koja se javlja unutar 48h nakon intubacije i početka mehaničke ventilacije smatra se komplikacijom umjetnog dišnog puta i primjene mehaničke ventilacije. Nastaje prijenosom patogenih bakterija iz usne šupljine u donje dišne puteve ili aspiracijom sekreta nastalih oko balončića endotrahealnog tubusa. Javlja se u 25% mehanički ventiliranih pacijenata u JIL uz rizik od smrtnosti od 30 - 50%. Rizični faktori za razvoj VAP uključuju produljeno trajanje mehaničke ventilacije, stariju dob, postojeće bolesti pluća, imunosupresiju i pothranjenost. (12)

NEGATIVNI UČINCI TERAPIJE KISIKOM

Terapija kisikom označava primjenu kisika ($> 21\%$) u pacijenata koji su hipoksemični prilikom udisanja sobnog zraka ($SpO_2 < 90\%$). Primjena 70 - 100% kisika indicirana je u kardiopulmonalnoj reanimaciji, akutnoj kardiorespiratornoj nestabilnosti i prilikom transporta bolesnika. Odmah pri stabilizaciji stanja, kao i tijekom produljene primjene mehaničke ventilacije, FiO_2 treba titirati do $SpO_2 > 90\%$ (preporuča se da FiO_2 ne prelazi 60%). Komplikacije primjene kisika uključuju hipoventilaciju (osobito kod pacijenata s KOPB koji su u stanju trajne hiperkapnije, a podražaj za disanje im čini hipoksija), pojavu apsorpcijskih atelektaza zbog istiskivanja dušika iz alveola (s posljedicom pojave unutarplućnog mimotoka) te oštećenje epitelnih alveolarnih stanica zbog nastajanja slobodnih radikala kisika. (9)

10.3. UČINCI MEHANIČKE VENTILACIJE NA SRČANU, MOŽDANU I BUBREŽNU FUNKCIJU

Mehanička ventilacija pozitivnim tlakom mijenja fiziološke odnose tlakova koji se javljaju prilikom spontane ventilacije. Primjena pozitivnog tlaka dovodi do povećanja intratorakalnog tlaka koji se prenosi na velike krvne žile (osobito na venu cavu) čime se smanjuje venski povrat u desno srce (preload). Primjena velikih dišnih volumena ili visoke vrijednosti PEEP -a dovodi do velikog povećanja tlaka unutar alveola, kolapsa kapilara intersticija, porast plućnog vaskularnog otpora i povećanja afterloada desnog srca, što može dovesti do pomaka interventrikularnog septuma u lijevo i pada udarnog volumena lijevog ventrikula. Uz to, pad minutnog srčanog volumena može biti posljedica kompresije srca između dva plućna krila. Ventilacija pozitivnim tlakom u normotenzivnih pacijenata rijetko dovodi do sistemske hipotenzije dok u hipotenzivnih pacijenata dodatno pogoršava kardiovaskularni status zbog čega je nužna intravaskularna ekspanzija volumenom i promjena modaliteta ventilacije. Učinci mehaničke ventilacije na bubrežnu funkciju posljedica su bubrežnog odgovora na hemodinamske promjene tijekom ventilacije, primarno smanjenja srčanog minutnog volumena. To dovodi do aktivacije kompenzacijskih mehanizama - otpuštanja antidiuretskog hormona i aktivacije sustava renin - angiotenzin - aldosteron koji uzrokuju smanjenje natriureze i diureze čime se nastoji održati vrijednost krvnog tlaka unutar normalnih vrijednosti. Tijekom duboke hipotenzije može se javiti i potpuni prekid mokrenja (anurija). Smanjenje srednjeg arterijskog tlaka uzrokovano padom minutnog volumena može dovesti do pada tlaka cerebralne perfuzije ($CPP = MAP - ICP$) i potencijalne hipoksije moždanog tkiva. Osim toga, prijenosom intratorakalnog tlaka na venu cavu može doći do povećanja centralnog venskog tlaka, otežanog odlijeva venske krvi iz mozga i povećanja intrakranijskog tlaka. U pacijenata s traumatskom ozljedom mozga treba pažljivo titrirati vrijednosti PEEP - a nužnog za održavanje oksigenacije kako se ne bi došlo do povećanja ICP i nastanka edema mozga. (2)

11. ODVAJANJE OD MEHANIČKE VENTILACIJE

Odvajanje pacijenta od ventilatora najčešće se odvija u JIL nakon oporavka respiratorne funkcije i rješavanja osnovnog uzroka koji je doveo do zatajenja disanja. Osim toga, nužno je da pacijent može održavati adekvatnu izmjenu plinova bez primjene mehaničke ventilacije pozitivnim tlakom i bez potrebe za visokom minutnom ventilacijom. Kriteriji odvikavanja koji su se koristili za procjenu spremnosti pacijenta za odvikavanje od strojnog disanja zamijenjeni su tzv. pokušajima spontanog disanja (eng. spontaneous breathing trial, SBT). Postupak se temelji na prekidu mehaničke ventilacije na 30 - 120 minuta tijekom kojih se promatra obrazac disanja pacijenta i upotreba pomoćne muskulature uz nadzor vitalnih parametara. Primjena CPAP - a ili PSV uz PEEP 5 - 8 cm H₂O podjednako je učinkovita za praćenje SBT, a ne zahtjeva potpuno odvajanje od ventilatora. Toleranciju pacijenta na odvajanje od ventilatora i spremnost za intubaciju možemo procijeniti pomoću tzv. Rapid shallow breathing index (RSBI) koji predstavlja omjer respiracijske frekvencije i dišnog volumena (u litrama). Vrijednost indexa < 105 smatra se pokazateljem uspješne ekstubacije. Dnevni pokušaji spontanog disanja superiorni su odvajanju pomoću SIMV ili PSV jer skraćuju hospitalizaciju u jedinicama intenzivne njege, a samim time i vrijeme provedeno na mehaničkoj ventilacijskoj potpori. (11)

12. ZAKLJUČAK

Prvi zapisi o potrebi umjetne ventilacije životno ugroženih pacijenata datiraju iz doba antičke Grčke i Galenovih opisa povezanosti disanja s cirkulacijom. Nakon toga, umjetna ventilacija biva zaboravljena na sljedećih 1500 godina sve do pojave Vesaliusovih zapisa o povratku života kod životinja. Smatrao je kako se životinja može vratiti u život pomoću umjetnog otvaranja traheje i postavljanja cjevčice kroz koju se upuhuje zrak kako bi se pluća ponovno proširila. Njegova zamišljena ideja ne razlikuje se mnogo od suvremenog pojma mehaničke ventilacije - primjena ventilacije pozitivnim tlakom preko traheostome kod pacijenata sa zatajenjem disanja svakodnevni je prizor u JIL. Napredak tehnologije i medicinskih znanosti od sredine prošlog stoljeća do danas omogućili su unaprijeđenje mehaničkih ventilatora i liječenje brojnih bolesti koje su u prošlosti osuđivale pacijente na smrt. Osim ventilatora pozitivnim tlakom, revoluciju u zbrinjavanju vitalno ugroženih pacijenta učinila je i pojava transportnih ventilatora te njihova primjena izvan bolničkih uvjeta. Time se omogućilo zbrinjavanje pacijenata u ranoj fazi bolesti i sprječavanje mogućih komplikacija nastalih transportom bez respiracijske potpore. Razvoj različitih modaliteta ventilacije omogućuje smanjenje neželjenih posljedica ventilacije pozitivnim tlakom, a budući mehanički ventilatori s inteligentnim načinom rada mogli bi te posljedice u potpunosti ukloniti i prilagoditi način ventilacije svakom pacijentu. Rukovanje mehaničkim ventilatorom i odabir modaliteta ventilacije zahtjeva potpuno razumijevanje respiracijske fiziologije i mehanike, patofiziologije pojedinih bolesti, opreme kojom se raspolaže, utjecaja mehaničke ventilacije na pojedine organske sustave te konačno, praćenje razvoja nove tehnologije i spoznaja u medicini. Na liječniku preostaje izazov svakodnevnog obavljanja postojećeg znanja, ali i primjena novih koje će omogućiti odabir modaliteta mehaničke ventilacije s najviše koristi, a najmanje posljedica za pacijenta.

ZAHVALE

Zahvaljujem svojoj mentorici doc.dr.sc. Danieli Bandić Pavlović na pomoći i savjetima tijekom izrade i pisanja diplomskog rada.

Hvala obitelji i svim prijateljima koji su mi bili potpora tijekom školovanja.

Posebno hvala Goranu na svemu što je učinio za mene te ljubavi i potpori koja mi je omogućila da svoje školovanje uspješno privedem kraju.

LITERATURA

1. Guyton CA, Hall EJ. Medicinska fiziologija. 2012. Zagreb: Medicinska naklada
2. Majerić - Kogler V, Bošan Kilibarda I: Održavanje dišnog puta i mehanička ventilacija u izvanbolničkim uvjetima. 2010. Zagreb: Medicinska naklada
3. Tobin JM: Principles and practice of mechanical ventilation. 2013. New York: McGraw Hill
4. Khan YS, Lynch DT. Histology, Lung. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan [ažurirano 5.12.2019.; pristupljeno 15.3.2020.]
5. Cairo JM: Pilbeam's mechanical ventilation: Physiological and Clinical Applications. 2012. St. Louis, Missouri: Mosby.
6. Poor H: Basics of Mechanical Ventilation. 2018. Cham: Springer.
7. Jukić M, Husedžinović I, Kvolik S, Majerić Kogler V, Perić M, Žunić J: Klinička anesteziologija. 2012. Zagreb: Medicinska naklada
8. Groppher M, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish J, Cohen N, Leslie K. Miller's Anesthesia. 2020. Amsterdam: Elsevier
9. Butterworth FJ, Mackey CD, Wasnik DJ. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 2013. New York: McGraw Hill.
10. Ashfaq Hasan: Understanding Mechanical Ventilation: A Practical Handbook. 2010. Heidelberg: Springer
11. Owens W: The Ventilator book. 2018. Columbia SC: First Draught Press
12. Chang DW: Clinical Application of Mechanical Ventilation. 2014. Delmar: Cengage Learning

13. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. Interna medicina. 2008. Zagreb: Medicinska naklada
14. Truwit JD, Epstein SK. A Practical Guide to Mechanical Ventilation. 2011. Hoboken: Wiley-Blackwell.
15. Marković D, Unić Stojanović D, Jevđić J, Janjević D, Dolinaj V, Janković R. Modovi mehaničke ventilacije. SJAIT 2014;36(1-2):43-49.
16. Hess RD, Kacmarek MR. Essentials of Mechanical Ventilation. 2019. New York: McGraw Hill
17. Antonescu-Turcu A, Parthasarathy S. CPAP and bi-level PAP therapy: new and established roles. Respir Care. 2010;55(9):1216–1229.
18. Fernández J, Miguelena D, Mulett H, Godoy J, Martínón-Torres F. Adaptive support ventilation: State of the art review. Indian J Crit Care Med. 2013;17(1):16–22. doi:10.4103/0972-5229.112149
19. Daoud EG. Airway pressure release ventilation. Ann Thorac Med. 2007;2(4):176–179. doi:10.4103/1817-1737.36556
20. Navalesi P, Colombo D, Della Corte F. NAVA Ventilation. Minerva Anesthesiol. 2010;76(5):346-52.
21. The Acute Respiratory Distress Network. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301-1308 doi: 10.1056/NEJM200005043421801
22. Wayne MA, Delbridge TR, Ornato JP, Swor RA, Blackwell T. Concepts and application of prehospital ventilation. Prehosp Emerg Care 2001. Jan-Mar;5(1):73-38. Doi: 10.1080/10903120190940371
23. Transportni ventilatori, Drager Oxylog

24. Tintinalli JE, Stapczynski SJ, John Ma O, Cline DM, Meckler DG. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 2015. New York: McGraw Hill
25. Degoricija V i sur. Hitna medicina. 2011. Zagreb: Libar
26. Skitarelić, N. i Šimurina, T. (2009). Invazivne i neinvazivne tehnike uspostavljanja dišnog puta. *Medica Jadertina*, 39 (3-4), 61-67. Preuzeto s <https://hrcak.srce.hr/41964>
27. Gašparović V. Hitna medicina. 2014. Zagreb: Medicinska naklada
28. White L, Thang C, Hodsdon A, Melhuish T, Vlok R. Cricoid pressure during intubation: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials *Heart Lung*. 2020 Mar - Apr;49(2):175-180. doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.10.001
29. Scott AJ, Heard SO, Zayaruzny M, Walz JM. Airway Management in Critical Illness: An Update. *Chest* 2020;157(4):877-887. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.10.026>
30. Upchurch CP, Grijalva CG, Russ S, et al. Comparison of Etomidate and Ketamine for Induction During Rapid Sequence Intubation of Adult Trauma Patients. *Ann Emerg Med*. 2017;69(1):24–33. doi:10.1016/j.annemergmed.2016.08.009
31. Heffner AC, Swords D, Kline JA, Jones AE. The frequency and significance of postintubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care* 2012;27(4):417.e9–13. doi: 10.1016/j.jcrc.2011.08.011
32. Merelman AH, Perlmutter MC, Strayer RJ. Alternatives to Rapid Sequence Intubation: Contemporary Airway Management with Ketamine. *West J Emerg Med*. 2019;20(3):466–471. doi:10.5811/westjem.2019.4.42753

33. Weingart DS, Trueger SN, Wong N, Scofi J, Singh S, Rudolph SS. Delayed Sequence Intubation: A Prospective Observational Study. *Ann Emerg Med* 2015;65(4):349-355. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.09.025>
34. Putzu A, Tramer RM, Giffa M, Czarnetzki C. The optimal dose of succinylcholine for rapid sequence induction: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *BMC Anesthesiol.* 2020;54 <https://doi.org/10.1186/s12871-020-00968-1>
35. Bošan-Kilibarda I, Majhen-Ujević R i suradnici. Smjernice za rad izvanbolničke hitne službe. 2012. Zagreb: Ministarstvo zdravlja RH i HZHM
36. Hitna Medicinska Služba Portal: Primjena medicinskog kisika. Dostupno na: <https://www.hitnapomoc.net/primjena-medicinskog-kisika/>
37. Wilcox SR, Aydin A, Marcolini GE. Mechanical Ventilation in Emergency Medicine. 2019. Cham: Springer
38. Spijker EE, de Bont M, Bax M, Sandel M. Practical use, effects and complications of prehospital treatment of acute cardiogenic pulmonary edema using the Boussignac CPAP system. *Int J Emerg Med.* 2013;6(1):8. 2013 Apr 8. doi:10.1186/1865-1380-6-8
39. Brusasco C, Corradi F, De Ferrari A, Ball L, Kacmarek MR, Pelosi P. CPAP Devices for Emergency Prehospital Use: A Bench Study. *Respir Care* 2015;60(12):1777-85. doi: 10.4187/respcare.04134
40. Garuti G, Bandiera G, Cattaruzza MS, Gelati L, Osborn JF, Confalonieri M, Lusuardi M. Out-of-hospital helmet CPAP in acute respiratory failure reduces mortality: a study led by nurses. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2010;73(4):145-51
41. Goodacre S, Stevens JW, Pandor A, Rens S, Cantrell A, Bounes V i sur. Prehospital non invasive ventilation for acute respiratory failure: systematic

review, network meta-analysis, and individual patient data meta-analysis.

Acad Emerg Med 2014;21(9):960-70. doi: 10.1111/acem.12466

42. Knox N, Chinwe O, Themba N, Joseph F, Hormoz A. Relationship between intubation rate and continuous positive airway pressure therapy in the prehospital setting. *World J Emerg Med.* 2015;6(1):60–66.

doi:10.5847/wjem.j.1920-8642.2015.01.011

43. Nielsen VM, Madsen J, Aasen A, et al. Prehospital treatment with continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure: a regional observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.*

2016;24(1):121. Published 2016 Oct 10. doi:10.1186/s13049-016-0315-3

44. Luiz T, Kumpch M, Grüttner J, Madler C, Viergutz T. Prehospital CPAP Therapy by Emergency Physicians in Patients with Acute Respiratory Failure due to Acute Cardiogenic Pulmonary Edema or Acutely Exacerbated COPD.

In Vivo 2016;30(2):133-9

45. Wong DT, Tam AD, Van Zundert TC. Usage of the Boussignac continuous positive airway pressure system in acute respiratory failure. *Minerva Anesthesiol.*

2013;79(5):564-70

46. Bakke SA, Botker MT, Riddervold IS, Kirkegaard H, Christensen EF. Continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in prehospital

treatment of patients with acute respiratory failure: a systematic review of controlled studies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2014;22:69. doi:

10.1186/s13049-014-0069-8.

47. El Sayed MJ, Tamim H, Mailhac A, Mann NC. Impact of prehospital mechanical ventilation: A retrospective matched cohort study of 911 calls in the United States. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(4):e13990.

doi:10.1097/MD.00000000000013990

48. Craven RA, Singletary N, Bosken L, Sewell E, Payne M, Lipsey R. Use of Bilevel Positive Airway Pressure in Out-of-hospital Patients. *Acad Emerg Med.* 2000;7(9):1065-8.
49. Masip J, Peacock WF, Price S, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J.* 2018;39(1):17–25. doi:10.1093/eurheartj/ehx580
50. Yamamoto T, Takeda S, Sato N, Akutsu K, Mase H, Makazato K i sur. Noninvasive Ventilation in Pulmonary Edema Complicationg Acute Myocardial Infarction. *Circ J* 2012;76(11):2586-91.
51. Ferrari G, Olliveri F, De Filippi G, Milan A, Apra F, Boccuzzi A i sur. Noninvasive positive airway pressure and risk of myocardial infarction in acute cardiogenic pulmonary edema: continuous positive airway pressure vs noninvasive positive pressure ventilation. *Chest.* 2007;132(6):1804-9
52. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous pozitivie airway pressure. *Crit Care Med.* 2004;32(9):1860-5.
53. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE i sur. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2015;131(24):2143-50 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494
54. Branson RD, Johannigman JA. Pre-hospital oxygen therapy. *Respir Care.* 2013;58(1):86-97. doi:10.4187/respcare.02251
55. Hubble MW, Richards ME, JArvis R, Millikan T, Young D. Effectiveness of prehospital continuous positive airway pressure in the management of acute pulmonary edema. *Prehosp Emerg Care.* 2006;10(4):430-9.

56. Basant HE, Rehab FG, Bassem SI. Bi-level Versus Continuous Positive Airway Pressure in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Control Trial. *Clinical Medicine Research*. 2015; 4(6) 221-228. doi: 10.11648/j.cmr.20150406.19
57. Liesching T, Nelson DL, Cormier KL, Sucov A, Short K, Warburton R, Hill NS. Randomized trial of bilevel versus continuous positive airway pressure for acute pulmonary edema. *J Emerg Med*. 2014 Jan;46(1):130-40. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.08.015
58. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017; 50:1602426 <https://doi.org/10.1183/13993003.02426-2016>
59. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, Picot J, Wedzicha JA, Smith BJ. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 7. Art. No.: CD004104. DOI: 10.1002/14651858.CD004104.pub4
60. Bobrow BJ, Ewy Ga. Ventilation during resuscitation efforts for out-of-hospital primary cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(3):228-33.
61. Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2017; <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.07.018>
62. Newell C, Grier S, Soar J. Airway and ventilation management during cardiopulmonary resuscitation and after successful resuscitation. *Crit Care* 22, 190 (2018). <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2121-y>
63. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. *Intensive Care Med* 2006;32:501–510 DOI 10.1007/s00134-005-0045-x

64. Leatherman J. Mechanical Ventilation for Severe Asthma. CHEST 2015;147(6):1671-1680 doi: 10.1378/chest.14-1733
65. Stanley D, Tunnicliffe W. Management of life-threatening asthma in adults. BJA Educ 2008. 8(3)95–99 <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkn012>
66. Warner JK, Cuschieri J, Copass KM, Jurkovich JG, Bulger ME. The impact of prehospital ventilation on outcome after severe traumatic brain injury. J Trauma 2007; 62:1330 –1338. doi:10.1097/TA.0b013e31804a8032
67. Dumont MT, Visioni JA, Rughani IA, Tranmer IB, Crookes B. Innapropriate Prehospital Ventilation in Severe Traumatic brain injury increases in-hospital mortality. J Neurotrauma 2010;27:1233–1241. doi: 10.1089/neu.2009.1216
68. Chowdhury T, Kowalski S, Arabi Y, Dash HH. Pre-hospital and initial management of head injury patients: An update. Saudi J Anaesth. 2014;8(1):114–120. doi:10.4103/1658-354X.125971
69. Beckers KS, Brokmann CJ, Rossaint R. Airway and ventilator management in trauma patients. Curr Opin Crit Care 2014,20(6):626-631 doi:10.1097/MCC.000000000000160
70. Deakin DC, Sado MD, Coats JT, Davies G. Prehospital end-tidal carbon dioxide concentration and outcome in major trauma. J Trauma 2004;57:65-68 doi:10.1097/01.TA.0000103984.70306.22
71. Shafi S, Gentilello L. Pre-hospital endotracheal intubation and positive pressure ventilation is associated with hypotension and decreased survival in hypovolemic trauma patients: an analysis od the national trauma data bank. J Trauma 2005;59:1140-1147 doi:10.1097/01.ta.0000196434.88182.77
72. Nacevski-Bulaja B. Transport životno ugroženih bolesnika - naša iskustva. Acta Anesthesiologica Croatica. 2011;8(1)1-5.

73. Health Technology Inquiry Service. Ventilation during patient transport: a review of clinical effectiveness and guidelines. 2010. Dostupno na:
<https://cadth.ca/ventilation-during-patient-transport-review-clinical-effectiveness-and-guidelines-0>
74. Holets RS, Davies DJ. Should a portable ventilator be used in all in-hospital transports? *Respir Care* 2016;61(6):839-853.
75. Babic F. Transport vitalno ugroženog bolesnika. [Internet] 2014 Rujan 11 [pristupljeno 18.4.2020.] dostupno na:
<http://www.rauche.net/izdanja/broj-4-dodatak-izdanja/transport-vitalno-ugrozenog-bolesnika/>
76. Zuchelo Suzuki TL, Chiavone AP. Intrahospital transport of patients on invasive ventilation: cardiorespiratory repercussions and adverse events. *J Bras Pneumol.* 2009;35(4):367-374

ŽIVOTOPIS

Rođena sam 13.03.1995. u Koprivnici. Osnovnu i srednju školu završavam u Križevcima gdje trenutno živim. 2013. godine upisujem Medicinski fakultet u Zagrebu. Volonter sam u gradskom društvu Crvenog križa. Moja područja interesa u medicini uključuju hitnu medicinu, anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje te traumatologiju.