

## ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 15.03.2017 • Zaakceptowano/Accepted: 23.03.2017

© Akademia Medycyny

**Jak wentylować pacjentów ze strukturalnymi uszkodzeniami płuc – przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) i chorobami śródmiąższowymi?*****How to ventilate patients with structural lung diseases: chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and interstitial lung diseases?*****Miłosz Jankowski**Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Oddział Kliniczny Alergii i Immunologii,  
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

II Katedra Chorób Wewnętrznych im. Prof. A. Szczeklika, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

**Streszczenie**

W niniejszym artykule przeglądowym przedstawiono podstawy patofizjologiczne i zasady wentylacji mechanicznej u pacjentów ze strukturalnymi uszkodzeniami płuc. Konieczne jest uwzględnienie zaburzeń mechaniki oddychania, które w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POChP) wynikają z ograniczenia przepływu gazów przez oskrzela, natomiast w chorobach śródmiąższowych (ILD) są zwykle następstwem upośledzenia podatności płuc. W POChP kluczowe znaczenie ma zapewnienie wystarczająco długiego wydechu, aby nie powodować pułapki powietrznej. Wentylacja nieinwazyjna stanowi podstawową metodę leczenia wentylacyjnego w zaostrzeniach POChP, jeśli nie występują bezwzględne przeciwwskazania. W odróżnieniu od POChP, w ILD brakuje wytycznych praktyki klinicznej dotyczących wentylacji mechanicznej, postępowanie przypomina stosowane w zespole ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) – pierwszą regułą jest stosowanie małych objętości oddechowych, w przewlekłychILD wyniki są jednak bardzo często niekorzystne. Zarówno w POChP, jak i w ILD konieczne bywa tolerowanie umiarkowanej kwasicy oddechowej (permissywna hiperkapnia), aby zminimalizować uszkodzenie płuc. *Anestezjologia i Ratownictwo 2017; 11: 313-323.*

*Słowa kluczowe: wentylacja mechaniczna płuc, niewydolność oddechowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc, choroby śródmiąższowe płuc*

**Abstract**

This review presents pathophysiological rationale and principles of mechanical ventilation in structural lung diseases. Understanding of and adjustment to impaired pulmonary mechanics is of the utmost importance. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is characterized by airflow limitation, and interstitial lung diseases (ILD) usually compromise lung compliance. In COPD, sufficient expiratory time is necessary to protect from gas trapping. Non-invasive mechanical ventilation should be the first mode of ventilation in COPD severe exacerbations, if no absolute contraindications are present. In contrast to COPD, clinical practice guidelines for mechanical ventilation in ILD are lacking, and management resembles the one used in acute respiratory distress syndrome (ARDS) with low tidal volumes as the first principle, but outcomes of chronic ILD are usually unfavourable. In both COPD and ILD mild respiratory acidosis tolerance (permissive hypercapnia) might be required to minimize lung injury. *Anestezjologia i Ratownictwo 2017; 11: 313-323.*

*Keywords: mechanical ventilation, respiratory failure, chronic obstructive pulmonary disease, interstitial lung diseases*

## Wstęp – podstawy patofizjologiczne

Zaostrzenia przewlekłych chorób układu oddechowego przebiegających ze strukturalnymi uszkodzeniami płuc nierzadko są przyczyną niewydolności oddechowej leczonej z użyciem technik wentylacji mechanicznej w Oddziałach Intensywnej Terapii (OIT). Postępowanie wymaga wówczas uwzględnienia powodowanych przez chorobę podstawową zaburzeń mechaniki oddychania. W praktyce dominującymi problemami są obturacja oskrzeli i zwiększenie oporu dolnych dróg oddechowych w przebiegu zaostrzeń przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) albo zaburzenia o charakterze restrykcji z upośledzeniem podatności płuc towarzyszące większości chorób śródmiąższowych.

Terminy „**obturacja**” i „**restrykcja**” stosowane w pulmonologii mają dość precyzyjne definicje oparte na wynikach badań czynnościowych płuc – spirometrii i pletyzmografii całego ciała (bodypletyzografii). Obturację rozpoznaje się na badania spirometrycznego, które wykazuje zmniejszenie ilorazu natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (*forced expiratory volume in one second* – FEV<sub>1</sub>) i pojemności życiowej płuc (zmierzonej podczas spokojnego oddychania, *vital capacity* – VC, albo w trakcie próby natężonego wydechu, *forced vital capacity* – FVC) poniżej wartości 5. centyla w populacji referencyjnej (czyli tej samej rasy, płci, wzrostu i wieku jak osoba badana; stosowana szeroko jest również stała wartość odcięcia 0,7, choć budzi to kontrowersje) [1]. Na podstawie FEV<sub>1</sub> klasyfikuje się obturację jako łagodną ( $\geq 70\%$  wartości normy [wn.]), umiarkowaną (60-69% wn.), umiarkowanie ciężką (50-59% wn.), ciężką (35-49% wn.) i bardzo ciężką ( $< 35\%$  wn.) [1]. FEV<sub>1</sub> jest również kryterium uznania upośledzenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe w POChP za łagodne (GOLD 1:  $\geq 80\%$  wn.), umiarkowane (GOLD 2: 50-79% wn.), ciężkie (GOLD 3: 30-59% wn.) i bardzo ciężkie (GOLD 4:  $< 30\%$  wn.) [2]. Restrykcję rozpoznaje się natomiast, gdy całkowita pojemność płuc (*total lung capacity* – TLC) jest mniejsza od dolnej granicy normy dla wieku, wzrostu i płci ( $< 5$ . centyla). Żeby potwierdzić restrykcję trzeba więc wykonać pletyzmografię, natomiast można ją podejrzewać, gdy w badaniu spirometrycznym stwierdzi się równoległe zmniejszenie (F)VC i FEV<sub>1</sub>, ale iloraz FEV<sub>1</sub> / (F)VC nie jest zmniejszony [1].

**POChP** jest „częstą, możliwą do zapobiegania i leczenia chorobą charakteryzującą się trwałymi objawami ze strony układu oddechowego i ograniczeniem

przepływu powietrza przez drogi oddechowe związanymi z nieprawidłowościami dróg oddechowych i(lub) pęcherzyków płucnych spowodowanymi zwykle istotnym narażeniem na szkodliwe cząstki lub gazy” (najczęściej dym tytoniowy) [2]; kryterium potwierdzającym rozpoznanie jest trwała obturacja, tzn. FEV<sub>1</sub> / FVC  $< 0,7$  po inhalacji leku rozkurczającego oskrzela [2,3]. Z uwagi na fizjologiczne zmiany średnicy dróg oddechowych w trakcie cyklu oddechowego zwężenie oskrzeli nasila się podczas wydechu, ale jego mechanicznym następstwem bywa również utrudnienie wdechu. Ciśnienie powietrza w pęcherzykach płucnych i drobnych drogach oddechowych dystalnie od miejsca obturacji może pod koniec wydechu nie spadać do wartości ciśnienia zewnętrznego (atmosferycznego; w fizjologii oddychania jest to poziom odniesienia – zero). Dochodzi do zjawiska pułapki powietrznej (zalegania powietrza dystalnie od miejsca zwężenia oskrzeli) i wytworzenia tzw. własnego (wewnętrznego) dodatniego ciśnienia końcowowydechowego (*intrinsic positive end-expiratory pressure* – iPEEP, auto-PEEP). Rozpoczęcie wdechu wymaga wówczas większej pracy mięśni oddechowych – dodatkowego wysiłku zużytego na obniżenie ciśnienia w pęcherzykach od wartości iPEEP do wartości ciśnienia zewnętrznego (atmosferycznego) w początkowej fazie wdechu. Następuje zatem zwiększenie tzw. izometrycznej (czyli niezwiązanej z napływem powietrza do płuc) pracy oddychania. Mechaniczne wspomaganie oddychania z zastosowaniem zewnętrznego dodatniego (czyli wyższego niż atmosferyczne) ciśnienia w drogach oddechowych (*extrinsic PEEP* – ePEEP, *continuous positive airway pressure* – CPAP, *expiratory positive airway pressure* – EPAP; p. dalej) może zmniejszyć tę pracę, ponieważ w warunkach zrównania ePEEP z iPEEP podjęcie wysiłku wdechowego będzie oznaczało niemal natychmiastowe rozpoczęcie napływu powietrza do płuc (zwiększenie objętości płuc po zakończeniu spokojnego wydechu – czynnościowej pojemności zalegającej [8]; objawem w badaniu pletyzmograficznym jest zwiększenie ilorazu objętości zalegającej i TLC, czemu często towarzyszy zmniejszenie pojemności wdechowej, czyli sumy objętości oddechowej i zapasowej objętości wdechowej [1]). Rozdęcie płuc nasila się podczas wysiłku, ale nawet w spoczynku objętość powietrza napływającego do pęcherzyków płucnych podczas wdechu może być większa niż objętość wydychanego powietrza (nie następuje pełen wydech – zjawisko to określa się termi-

nem „dynamiczna hiperinflacja płuc” [8]). W wyniku znacznej hiperinflacji dochodzi do spadku podatności płuc – w celu uzyskania określonej objętości oddechowej (wdechowej) konieczne jest wytworzenie większego gradientu ciśnienia podczas wdechu niż w sytuacji, gdy płuca nie są rozdęte [4-6]. Pułapka powietrzna przyczynia się do rozwoju rozedmy, czyli poszerzenia przestrzeni powietrznych dystalnie od oskrzelików końcowych ze zniszczeniem ścian pęcherzyków płucnych, następuje zatem zmniejszenie powierzchni wymiany gazowej [3].

Gdy zwężenie oskrzeli jest znaczne, narastanie oporu dróg oddechowych oczywiście utrudnia zarówno wdech, jak i wydech, ponieważ zgodnie z prawem Hagena i Poiseuille'a opór przepływu gazu jest odwrotnie proporcjonalny do czwartej potęgi promienia przewodu, zatem np. dwukrotne zmniejszenie średnicy oskrzeli powoduje szesnastokrotny wzrost oporu [4]. W takich warunkach następuje znaczne zwiększenie wysiłku oddechowego i spadek objętości oddechowej z uogólnionym zmniejszeniem wentylacji pęcherzyków płucnych nawet przy zwiększonej częstotliwości oddechów, czego skutkiem jest rozwój niewydolności oddechowej hipoksemiczno-hiperkapniczej (całkowitej, typ II). Do nasilenia hiperkapnii może się dodatkowo przyczynić wcześniejsza niekontrolowana tlenoterapia u chorych z przewlekłą retencją dwutlenku węgla i hipoksemicznym napędem oddechowym (u takich chorych wysycenie tlenem hemoglobiny krwi tętniczej [SaO<sub>2</sub>] powinno wynosić 88-92%) [9]. Wentylacja mechaniczna płuc u chorych z POChP może nastręczać problemy podobne jak w przypadku skrajnie ciężkich zaostrzeń astmy (stanu astmatycznego) powodujących niewydolność oddechową [10]. Bardzo duży opór dróg oddechowych poważnie utrudnia, a niekiedy uniemożliwia skuteczną i bezpieczną wentylację mechaniczną płuc ze względu na znaczny wzrost ciśnienia w drogach oddechowych i zagrożenie urazem ciśnieniowym płuc (barotrauma), wiodącym m.in. do odmy opłucnowej, której wystąpieniu sprzyja rozedma płuc. Dlatego należy ściśle monitorować ciśnienie w drogach oddechowych. Cennych informacji może też dostarczyć wykonanie manewru pauzy wdechowej (trwającej ≥ 2 s) pozwalające na pomiar ciśnienia *plateau* w drogach oddechowych (odzwierciedlającego końcowowdechowe ciśnienie w pęcherzykach płucnych) oraz wyliczenie podatności statycznej płuc (Cstat), czyli ilorazu objętości oddechowej i różnicy między ciśnieniem *plateau* a całkowitym

PEEP –  $C_{stat} = TV / (P_{plat} - PEEP_{tot})$ . Duże różnice między wdechowym ciśnieniem szczytowym (*peak inspiratory pressure* – PIP) i Pplat w drogach oddechowych oraz między podatnością dynamiczną, wyliczaną ze wzoru  $C_{dyn} = TV / (PIP - PEEP_{tot})$ , a podatnością statyczną (p. wyżej) wskazują, że przyczyną wysokiego ciśnienia w drogach oddechowych jest ich zwężenie, a nie upośledzenie podatności płuc lub ściany klatki piersiowej (pogorszenie właściwości elastycznych układu oddechowego) [4,5].

U chorych z poważną obturacją kluczone znaczenie ma zapewnienie wystarczająco długiej fazy wydechowej cyklu oddechowego podczas wentylacji mechanicznej. Za krótki wydech powoduje nasilenie pułapki powietrznej i wzrost iPEEP, którego określenie (a ściślej pomiar całkowitego PEEP [PEEP tot] i wyliczenie iPEEP jako różnicy PEEP tot i PEEP zewnętrznego [ePEEP]) jest możliwe podczas manewru pauzy wydechowej [4,5]; większość współczesnych respiratorów umożliwia bardzo łatwe wykonanie manewrów pauzy wdechowej i wydechowej po wciśnięciu odpowiedniego przycisku. Jednocześnie postępowanie towarzyszące wentylacji mechanicznej powinno być ukierunkowane na przyczyny zwężenia oskrzeli, tzn. skurcz mięśniówki (aerzoloterapia – leki rozkurczające oskrzela), obrzęk błony śluzowej (ogólne leczenie przeciwzapalne – glikokortykosteroidy, w infekcyjnych zaostrzeniach POChP antybiotyki) i zaleganie wydzieliny oskrzelowej (nawodnienie pacjenta, nawilżanie gazów oddechowych, toaleta drzewa oskrzelowego, leczenie zakażenia, ew. bronchoskopia i mukolityki) [2,3].

**Choroby śródmiąższowe płuc** (*interstitial lung diseases* – ILD, diffuse parenchymal lung diseases – DPLD) stanowią niejednorodną grupę schorzeń niespowodowanych przez zakażenia i nowotwory, które charakteryzują się występowaniem rozszanych zmian w obrazie radiologicznym klatki piersiowej i zaburzeniami wentylacji typu restrykcyjnego ze zmniejszeniem pojemności dyfuzyjnej płuc oraz zaburzeniami wymiany gazowej. U podłoża leży zwykle proces zapalny, dość często z następowym włóknieniem [11].

Klasyfikacja rozlanych śródmiąższowych chorób płuc (DPLD) wg American Thoracic Society i European Respiratory Society przedstawia się następująco [11,12]:

- 1) idiopatyczne śródmiąższowe zapalenia płuc (IIP)
  - a) podstawowe śródmiąższowe zapalenia płuc – idiopatyczne włóknienie płuc (IPF), idiopatyczne niespecyficzne śródmiąższowe zapa-

lenie płuc (NSIP), śródmiąższowa choroba płuc z zapaleniem oskrzelików oddechowych (RB-ILD), złuszczone śródmiąższowe zapalenie płuc (DIP), kryptogenne śródmiąższowe zapalenie płuc (COP), ostre śródmiąższowe zapalenie płuc (AIP)

- b) rzadkie samoistne śródmiąższowe zapalenia płuc – limfocytowe śródmiąższowe zapalenie płuc (LIP), samoistna fibroelastoza opłucnowo-śródmiąższowa
- c) niemożliwe do sklasyfikowania samoistne śródmiąższowe zapalenie płuc
- 2) DPLD o znanej przyczynie – spowodowane lekami, chorobami tkanki łącznej i układowymi zapaleniami naczyń, czynnikami środowiskowymi i zawodowymi
- 3) DPLD w przebiegu chorób ziarniniakowych – sarkoidoza, alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych
- 4) inne rzadkie postaci DPLD – limfangioleiomiomatoza, histiocytoza z komórek Langherhansa, eozynofilowe zapalenia płuc, proteinoza płuc.

W praktyce klinicznej spośród chorób śródmiąższowych płuc przewlekłą niewydolność oddechową najczęściej powoduje idiopatyczne włóknienie płuc, rzadziej zaś – inne postaci śródmiąższowych zapaleń płuc, oporna na leczenie sarkoidoza i przewlekłe alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych oraz pylice o ciężkim przebiegu, a także niekiedy proteinoza płuc i limfangioleiomiomatoza [11,13]. Przyczynami ostrej niewydolności oddechowej mogą być ostre alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, rozlane krwawienie śródpęcherzykowe (z zapaleniem naczyń albo bez) bądź rzadkie choroby śródmiąższowe płuc niekiedy wymieniane wśród przyczyn zespołu ostrej niewydolności oddechowej (acute respiratory distress syndrome – ARDS) – ostre śródmiąższowe zapalenie płuc (zespół Hammana i Richa), ostre eozynofilowe zapalenie płuc i reakcje polekowe [11,13], a także zakażenia układu oddechowego i zatorowość płucna nakładające się naILD. W przebieguILD dochodzi do upośledzenia podatności płuc i rozwoju hipoksemii (początkowo wysiłkowej), rzadziej natomiast stwierdza się hiperkapnię; chorzy oddychają płytko i szybko. Podobnie jak w ciężkim ARDS znaczne zmniejszenie podatności płuc poważnie utrudnia wentylację mechaniczną, która wiąże się z dużym ryzykiem uszkodzenia płuc (*ventilation associated lung injury* – VALI), przede wszystkim o charakterze ciśnieniowym (*barotrauma*),

ale także objętościowym (*volutrauma*) i niedodmowym (*atelectotrauma*). Analogicznie jak w ARDS objętość upowietrzonych obszarów płuc jest zmniejszona (występuje zjawisko określane terminem *baby lung*) [14]. Podczas wentylacji mechanicznej charakterystyczne są niewielkie różnice między PIP i Pplat oraz Cdyn i Cstat (jeśli nie współwystępuje istotna obturacja), hipoksemia jest często trudna do wyrównania, konieczne jest stosowanie małych objętości oddechowych ze względu na wysokie ciśnienie wdechowe, a „fizjologiczna” częstość oddechów (12-16/min) wiąże się nierzadko z rozwojem hiperkapnii. W niektórychILD może występować obturacja (zarostowe zapalenie oskrzelików, limfangioleiomiomatoza, niekiedy sarkoidoza) [13].

W przypadku przewlekłych chorób śródmiąższowych, podobnie jak w zaawansowanej POChP, trudność może sprawić ocena czy nasilenie niewydolności oddechowej skłaniające do rozważania wentylacji mechanicznej wiąże się ze skrajnym postępowaniem choroby podstawowej, czy też z nakładającym się zakażeniem bądź inną przyczyną pogorszenia wymiany gazowej, która daje nadzieję na odwrócenie występujących zaburzeń dzięki postępowaniu towarzyszącemu leczeniu wentylacyjnemu (np. antybiotykoterapii).

### Postępowanie w zaostrzeniach POChP

Zaostrzenie POChP definiuje się jako pogorszenie objawów ze strony układu oddechowego (większe od normalnej ich zmienności u chorego z dnia na dzień) prowadzące do zmiany leczenia [2,3]. Do przyczyn należą zakażenia układu oddechowego (wirusowe i bakteryjne), wzrost zanieczyszczenia powietrza i przerwanie leczenia przewlekłego [3].

U każdego chorego z zaostrzeniem POChP należy zastosować wziewnie lek rozkurczający oskrzela (krótko działający  $\beta_2$ -mimetyk; np. salbutamol 2,5-5,0 mg nebulizacje co 4-6 h, do którego można dodać lek przeciwcholinergiczny, np. bromek ipratropium nebulizacje 0,25-05, mg 4 x dziennie) i glikokortykosteroid (przez 5-7 dni prednizon 40 mg *p.o.* albo równoważną dawkę *i.v.* innego glikokortykosteroidu, np. metyloprednizon 40 mg bądź hydrokortyzon 200 mg, gdy nie można podawać leku *p.o.*) [2,3]. Wskazaniem do stosowania antybiotyków jest  $\geq 1$  z następujących sytuacji: 1) mechaniczna wentylacja płuc (nieinwazyjna albo nieinwazyjna); 2) jednoczesne występowanie nasilenia duszności, zwiększenia objętości odkrztuszonej wydzieliny i zmiany charakteru płwociny na



ropny albo ropnej wydzieliny i jednego z pozostałych powyższych objawów. Ciężki przebieg zaostrzenia jest jednym z czynników dużego ryzyka zakażenia *Pseudomonas aeruginosa*. W razie konieczności leczenia pozajelitowego należy wtedy wybrać między cyprofloksacyną a antybiotykiem  $\beta$ -laktamowym aktywnym wobec *P. aeruginosa* (ceftazydim, cefepim); antybiotykiem pierwszego wyboru *p.o.* jest cyprofloksacyna [3]. Antybiotykoterapia powinna trwać 5-7 dni [2]. Tlenoterapię stosuje się, aby osiągnąć wysycenie tlenem hemoglobiny krwi tętniczej ( $\text{SaO}_2$ ) 88-92%, najlepiej z użyciem maski twarzowej z dyszą (zastawką) Venturiego, która jest precyzyjniejsza niż cewnik donosowy [2,9]. Postępowaniem uzupełniającym jest odpowiednie nawodnienie i żywienie, profilaktyka przeciwzakrzepowa (heparyna drobnocząsteczkowa *s.c.* lub metody mechaniczne) oraz wykonywanie zabiegów ułatwiających usuwanie wydzieliny z dróg oddechowych [2,3].

Zgodnie z wytycznymi Global Initiative for Obstructive Lung Disease wydanymi w 2017 roku (GOLD 2017) [2] wskazaniami do przyjęcia do OIT (albo innego oddziału zapewniającego intensywne opiekę w zależności od lokalnych uwarunkowań) są: 1) ciężka duszność bez właściwej odpowiedzi na wstępne leczenie ratunkowe; 2) zaburzenia świadomości (splątanie, senność, śpiączka); 3) utrzymująca się lub nasilająca się hipoksemia (ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej [ $\text{PaO}_2$ ] < 40 mm Hg [5,3 kPa]) i/lub ciężka bądź nasilająca się kwasica oddechowa mimo tlenoterapii i wentylacji nieinwazyjnej 4) konieczność inwazyjnej wentylacji mechanicznej; 5) niestabilność hemodynamiczna wymagająca zastosowania leków obkurczających naczynia.

### Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna płuc

Wytyczne GOLD 2017 [2] zalecają, aby nieinwazyjna wentylacja mechaniczna (*non-invasive ventilation* – NIV) była pierwszą metodą leczenia wentylacyjnego u chorych na POChP z niewydolnością oddechową ostrą (pod tym pojęciem należy również rozumieć zaostrzeniem niewydolności przewlekłej) bez bezwzględnych przeciwwskazań do NIV, ponieważ ta metoda leczenia poprawia wymianę gazową, zmniejsza pracę oddychania i częstość wykonywania intubacji, a także skraca czas hospitalizacji i wiąże się z mniejszą śmiertelnością. Wskazaniem do NIV jest wystąpienie  $\geq 1$  z następujących sytuacji: 1) kwasica oddechowa – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi tętniczej

( $\text{PaCO}_2$ )  $\geq 45$  mmHg (6,0 kPa) i  $\text{pH} \leq 7,35$ ; 2) ciężka duszność z objawami wskazującymi na zmęczenie mięśni oddechowych i (lub) zwiększoną pracą oddychania – użyciem dodatkowych mięśni oddechowych, paradoksalnych ruchami ściany brzucha bądź zaciąganiem przestrzeni międzyżebrowych; 3) utrzymująca się hipoksemia mimo tlenoterapii [2]. Przeciwwskazania do NIV stanowią jednocześnie wskazania do wentylacji inwazyjnej (p. niżej). Przyczyną niemożności zastosowania NIV mogą być deformacje twarzoczaszki uniemożliwiające dopasowanie interfejsu oddechowego. Jeśli występuje odma opłucnowa, należy ją zaopatrzyć drenażem przed wdrożeniem NIV [2,7]. Splątanie, pobudzenie i zaburzenia poznawcze uznaje się obecnie za przeciwwskazania względne do NIV [7].

NIV należy prowadzić z użyciem nadających się do tego respiratorów – przeznaczonych wyłącznie do NIV albo wielofunkcyjnych (do uniwersalnego stosowania w OIT) z kompensacją przecieku. W pierwszych przypadkach zamiast układu z zastawką wdechowo-wydechową stosuje się zazwyczaj układ jednoramienny z portem wydechowym przeciekowym, który może stanowić oddzielny element albo być zespolony z maską bądź przewodem oddechowym podłączanym do maski. Stosowaną wówczas techniką NIV jest zwykle wentylacja dwupoziomowym (dwufazowym) ciśnieniem dodatnim (*bi-level positive pressure ventilation* – BPPV, *bi-level positive airway pressure* – BIPAP; uwaga: jest to tryb odmienny niż BIPAP inwazyjny!). Respirator reaguje na zmianę faz cyklu oddechowego chorego i podczas wdechu utrzymuje dodatnie ciśnienie (*inspiratory positive airway pressure* – IPAP), które jest wyższe niż dodatnie ciśnienie wydechowe (EPAP). Daje to dodatkową możliwość wspomaganie wentylacji poza wcześniej wspomnianym zmniejszeniem izometrycznej pracy oddychania przez EPAP – im większa jest różnica między IPAP a EPAP, tym większa objętość oddechowa. W porównaniu ze stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP) wyższe jest również ciśnienie średnie w drogach oddechowych, co pomaga korygować hipoksemię [6]. Można również ustawić minimalną częstotliwość zmian faz cyklu oddechowego (wdech-wydech) i próbować wymusić oddychanie z taką częstotliwością, jeśli chory oddycha zbyt wolno (tryb S/T – *spontaneous/triggered*) – postępowanie preferowane w ostrej lub zaostrzonej niewydolności oddechowej z hiperkapnią, polecana częstość oddechów 16-20/min [7]). Zgodnie z wytycznymi British Thoracic Society (BTS) i Intensive

Care Society (ICS) [7] NIV rozpoczyna się zwykle od stosowania EPAP równego 3 cm H<sub>2</sub>O (w praktyce jednak często 4-5 cm H<sub>2</sub>O; wartości > 8 cm H<sub>2</sub>O stosuje się rzadko, najczęściej w nasilonym obturacyjnym bezdechu sennym albo odpornej hipoksemii) oraz IPAP wynoszącego 15 cm H<sub>2</sub>O (zwiększanego w razie potrzeby do 20, a nawet 30 cm H<sub>2</sub>O stopniowo w ciągu 10-30 min), często jednak w celu przyzwyczajenia chorego do NIV na początku przez krótki czas dobiera się IPAP 8-10 cm H<sub>2</sub>O i stopniowo je podwyższa. Niektóre respiratory nieinwazyjne umożliwiają również automatyczne dobieranie IPAP z ustawionego przedziału wartości, aby osiągnąć pożądaną objętość oddechową (jest to tzw. wentylacja wspomagana ciśnieniowo ze zagwarantowaną objętością – *average volume assured pressure support* – AVAPS). W przypadku respiratorów wielofunkcyjnych (uniwersalnych) stosowanym najczęściej trybem jest wentylacja wspomagana ciśnieniowo (PSV), wartość PEEP odpowiada EPAP, natomiast ciśnienie wspomagania (*pressure support* – PS) jest parametrem analogicznym do różnicy między IPAP i EPAP. Zalecany czas wdechu wynosi 0,8-1,2 s, a stosunek wdechu do wydechu (I:E) – od 1:2 do 1:3 [7].

Polecany interfejsem oddechowym jest maska twarzowa (nosowo-ustna). Stosuje się też maski pełnotwarzowe, a w OIT – również hełmy wentylacyjne; stosowanie masek nosowych można rozważyć u chorych używających ich przewlekle. Z NIV łączy się tlenoterapię z docelowym SaO<sub>2</sub> 88-92%. Jeżeli stosowany respirator nie ma mieszalnika tlenu, podaje się tlen przez port do maski lub jak najbliższej maski (ale wówczas przepływ > 4 l/min może zwiększyć przeciek i pogarszać czułość respiratora w rozpoznawaniu wdechu chorego). Aerozoloterapię prowadzi się zwykle w przerwach NIV, a u chorych całkowicie zależnych od NIV – w trakcie wentylacji podając leki wziewne do obwodu oddechowego respiratora. Nawilżanie gazów oddechowych nie jest postępowaniem rutynowym; czynne albo bierne nawilżanie można rozważyć, jeśli chory skarży się na wysychanie błon śluzowych lub występują trudności w odkrztuszeniu gęstej wydzieliny. Analgosedacja podczas NIV budzi kontrowersje, opublikowano doniesienia o stosowaniu różnych leków, w praktyce jednak początkowym postępowaniem jest zwykle podawanie małych dawek morfiny (2,5-5 mg *i.v.*). Niektóre ośrodki mają dobre doświadczenia ze stosowaniem deksmedetomidyny, natomiast dane z badań naukowych nie wykazują wyraźnie jej przewagi nad innymi lekami [7].

Stosowanie NIV u pacjentów z zaostreniem POChP wskazane jest również po ekstubacji w celu ułatwienia zakończenia mechanicznej wentylacji [7], zwłaszcza po wcześniejszych niepowodzeniach wycofywania się z inwazyjnej wentylacji (*invasive mechanical ventilation* – IMV). Przegląd systematyczny z metaanalizą wykazał, że korzyści ze stosowania NIV po ekstubacji są największe u chorych na POChP – w tej grupie redukcja ryzyka zgonu była największa, a ponadto stwierdzano zmniejszenie prawdopodobieństwa niepowodzenia wycofywania się z wentylacji mechanicznej i wystąpienia zapalenia płuc związanego z wentylacją mechaniczną oraz częstości wykonywania tracheostomii i ponownych intubacji, jak również skrócenie wentylacji mechanicznej płuc, pobytu na OIT i leczenia szpitalnego [15].

Powikłania NIV mają przeważnie charakter miejscowy i są spowodowane przez maskę (odłezyny skóry nosa i innych części twarzy, otarcia naskórka, niekiedy nieżyt i niedrożność nosa) lub przeciek powietrza (zapalenie spojówek). Może też wystąpić hipotensja i uraz ciśnieniowy płuc (odma opłucnowa), a także rozdęcie żołądka [6,7].

U chorych na POChP NIV bywa niekiedy stosowana poza okresami zaostreń jako metoda leczenia przewlekłej niewydolności oddechowej łączona z tlenoterapią domową. Kwalifikacja do takiego postępowania ma charakter indywidualny; może ono wydłużać okres bez hospitalizacji u chorych po wypisie ze szpitala, zwłaszcza gdy występuje uporczywa hiperkapnia (PaCO<sub>2</sub> ≥52 mm Hg) w ciągu dnia [2]. W skrajnie zaawansowanym POChP wspólnie z chorym i jego bliskimi można podjąć decyzję, że tlenoterapia z NIV (albo sama tlenoterapia) stanowi maksymalną formę leczenia, a w razie pogorszenia stanu pacjenta nie będzie podejmowana wentylacja inwazyjna, którą uznaje się wówczas za terapię daremną (uporczywą). Przewlekle stosowanie CPAP jest natomiast postępowaniem rutynowym, jeśli POChP współistnieje z obturacyjnym bezdechem sennym [2].

### Inwazyjna wentylacja mechaniczna płuc

Wytyczne GOLD 2017 [2] podają następujące wskazania do inwazyjnej wentylacji mechanicznej (IMV) w zaostreniach POChP: 1) niemożność zastosowania, nietolerancję albo niepowodzenie NIV; 2) stan po zatrzymaniu oddechu lub krążenia; 3) zaburzenia świadomości, pobudzenie psychoruchowe niewystarczająco opanowane przez sedację; 4) maszyną

aspirację i utrzymujące się wymioty; 5) utrzymującą się niezdolność do usuwania wydzieliny oskrzelowej; 6) poważną niestabilność hemodynamiczną bez reakcji na płyny i leki wazoaktywne; 7) poważne komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu serca; 8) zagrażającą hipoksemię u chorych niezdolnych do stosowania albo źle znoszących NIV.

W zastrzeniach POChP, podobnie jak w stanie astmatycznym, podstawowym problemem podczas IMV jest nasilające się podczas wydechu znaczne ograniczenie przepływu gazów przez dolne drogi oddechowe i wynikające z tego zagrożenie narastaniem pułpki powietrznej (dynamiczną hiperinflacją płuc), wzrostem iPEEP oraz urazem ciśnieniowym płuc [4-7,11]. Dlatego zaleca się wydłużenie wydechu (I:E w przedziale od 1:2 do 1:4, najlepiej od 1:3 do 1:4), małe objętości oddechowe (6-8 ml/kg należnej masy ciała) i małe częstotliwości oddechów (10-15/min). Docelowe pH krwi tętniczej wynosi 7,20-7,40, jednak u chorych ze znacznym ograniczeniem przepływu gazów przez drogi oddechowe i ciśnieniami wdechowymi > 30 cm H<sub>2</sub>O dąży się do pH 7,20-7,25, przyjmując strategię permissywnej hiperkapnii (kontrolowanej hipowentylacji) [7], aby zmniejszyć ryzyko uszkodzenia płuc. Obniżanie PaCO<sub>2</sub> powinno następować wolno (np. < 10 mmHg/ godzinę) [4], zwłaszcza u pacjentów z kwasica oddechową częściowo (albo całkowicie) wyrównaną retencją wodorowęglanów, żeby uniknąć zasadowicy posthiperkapnicznej [6]. Wentylację minutową dostosowuje się zatem przede wszystkim do pH, a nie PaCO<sub>2</sub>. PEEP nie powinno przekraczać 12 cm H<sub>2</sub>O (zwykle wynosi 5-8 cm H<sub>2</sub>O; ePEEP > iPEEP może być szkodliwe) [7]. Zaleca się utrzymywanie Pplat < 30 cm H<sub>2</sub>O i PIP < 40 cm H<sub>2</sub>O [4,5].

Aeroloterapię prowadzi się podczas IMV w sposób typowy, podając leki do obwodu oddechowego 20-30 cm od rurki intubacyjnej, między nią a filtrem (wymiennikiem ciepła i wilgoci) założonym na skierowaną do pacjenta końcówkę łącznika Y. Nebulizatory ultradźwiękowe umożliwiają podanie większych dawek leków w krótszym czasie niż urządzenia dyszowe, ale nie udowodniono przewagi klinicznej tych pierwszych. Podawanie leków z inhalatorów ciśnieniowych z dozownikiem nie jest mniej skuteczne od nebulizacji, jeśli stosuje się odpowiednie przystawki (komory, tzw. spejsery) [16]. Rutynowym postępowaniem jest nawilżanie i ogrzewanie mieszaniny oddechowej; nawilżanie czynne bywa preferowane, gdy w drzewie oskrzelowym zalegają duże ilości gęstej wydzieliny lub

występuje krwawienie z dolnych dróg oddechowych (ale wówczas poleca się wyłączenie nawilżacza 30 min przed podaniem aerozolu [16]). Zasady zapobiegania zapaleniu płuc związanym z wentylacją mechaniczną nie odbiegają od ogólnie przyjętych. Uniesienie wezwłowa łóżka o 30-45° sprzyja dodatkowo skuteczności aeroloterapii [16].

Sedację podczas IMV należy stosować zgodnie z obowiązującymi obecnie w OIT zasadami [17,18], do których należą: 1) pierwszoplanowa rola skutecznej analgezji (także z wyprzedzeniem), której podstawę stanowią opioidy *i.v.*; 2) dostosowanie dawek leków sedatywnych do wcześniej założonego i systematycznie ocenianego poziomu sedacji (jeśli tylko możliwe, unikanie głębokiej sedacji i stosowania benzodiazepin); 3) zapobieganie majaczeniu z naciskiem na metody niefarmakologiczne (m. in. higiena snu i wczesne uruchamianie). IMV u chorych z bardzo ciężką obturacją może jednak wymagać stosowania głębokiej sedacji i zwióczenia mięśni szkieletowych. Pomocne może być wykorzystanie działania rozszerzającego oskrzela niektórych leków sedatywnych (ketamina).

Nie zaleca się rutynowego wykonywania tracheostomii w pierwszym tygodniu IMV; decyzję o tym zabiegu podejmuje się indywidualnie [7]. Najwcześniej jak to tylko możliwe, po ustąpieniu ciężkiej obturacji, kwasicy, niestabilności hemodynamicznej, zaburzeń świadomości, poważnej retencji płynów i zalegania dużych ilości wydzieliny w drzewie oskrzelowym, należy dążyć do przywrócenia oddechu własnego pacjenta [6,19]. W tym celu powinno się stosować wentylację wspomaganą i oceniać możliwość ekstubacji na podstawie 30-minutowych prób własnego oddechu [7]. Zalecane jest stosowanie NIV po ekstubacji w celu szybszego zakończenia IMV i uniknięcia tracheostomii (p. wyżej) [7,15].

Mieszanki tlenu z helem (Heliox) mają mniejszą gęstość niż mieszanki tlenu z powietrzem, z czego wynika mniejszy opór podczas przepływu turbulentnego przez duże oskrzela. Nie zaleca się jednak stosowania mieszanin helowych w POChP i astmie, ponieważ nie wykazano, aby zmniejszało to częstość intubacji i zgonów bądź skracało IMV [7].

IMV bywa stosowana przewlekłe u chorych ze skrajnie zaawansowaną POChP. Wykorzystanie układu jednoramiennego z portem wdechowym przeciwkorym może być wówczas wygodne i umożliwiać mowę choremu, gdy balon rurki tracheostomijnej jest opróżniony.

### Rola pozaustrojowych technik wymiany gazowej – pozaustrojowe usuwanie dwutlenku węgla

W przypadkach skrajnie nasilonej obturacji IMV prowadzona zgodnie z przedstawionymi wyżej zasadami może nie łagodzić zagrażającej życiu kwasicy oddechowej i wówczas w ośrodkach o odpowiednim doświadczeniu można zastosować pozaustrojową technikę wymiany gazowej. Jeśli nie współistnieje niemożliwa do wyrównania za pomocą IMV hipoksemia zastosowanie znajduje pozaustrojowe usuwanie dwutlenku węgla (*extracorporeal CO<sub>2</sub> removal* – ECCO<sub>2</sub>R) – metoda mniej inwazyjna niż oksygenacja pozaustrojowa (*extracorporeal membrane oxygenation* – ECMO) z uwagi na mniejszy przepływ krwi przez oksygenator (0,5-2 l/min) i możliwość zastosowania jednej (dwuświatłowej) kaniuli żyłnej o mniejszej średnicy niż w przypadku ECMO. Zgodnie z wytycznymi BTS/ICS [7] ECCO<sub>2</sub>R można rozważyć u chorych: 1) z ciężką kwasicą oddechową (pH < 7,15) mimo IMV; 2) wymagających wentylacji oszczędzającej płuca i uzyskania normokapnii (np. po urazie głowy); 3) mechanicznie wentylowanych i oczekujących na przeszczepienie płuc. Tematami badań pozostają szersze stosowanie ECCO<sub>2</sub>R, w tym łączenie tej techniki z NIV w celu uniknięcia intubacji [20], a także minimalizacja inwazyjności ECCO<sub>2</sub>R dzięki chemicznemu lub elektrochemicznemu wspomaganemu usuwaniu CO<sub>2</sub> umożliwiającemu zmniejszenie przepływu krwi przez obwód pozaustrojowy [21,22].

### Wentylacja mechaniczna w śródmiąższowych chorobach płuc

Wentylacja mechaniczna płuc w niewydolności oddechowej spowodowanej ILD ma szansę powodzenia, jeśli możliwe jest leczenie przyczyny powodującej ostrą niewydolność oddechową albo zaostrzenie niewydolności przewlekłej. W przewlekłych ILD wentylację mechaniczną nierzadko się wdraża, kierując się nadzieją, że pogorszenie stanu chorego nastąpiło nie w wyniku samego rozwoju choroby podstawowej, lecz wskutek współwystępowania innej potencjalnie odwracalnej przyczyny, najczęściej zakażenia układu oddechowego. Niestety w przewlekłych ILD wentylacja mechaniczna kończy się bardzo często niepowodzeniem, nawet gdy współwystępuje taka przyczyna. Rokowanie jest szczególnie złe w zaawansowanym idiopatycznym włóknieniu płuc (IPF), w którym bywa ono porównywane nawet do nieoperacyjnego raka płuca. Dlatego decyzje o wdrażaniu wentylacji mechanicznej powinny mieć charakter

zespołowy i w ich podejmowaniu powinni uczestniczyć prowadzący przewlekłe leczenie specjaliści chorób płuc; są one szczególnie trudne, gdy nie postawiono ostatecznego rozpoznania (nie wykonano biopsji płuca, jeśli wyniki badań obrazowych nie są jednoznaczne) [13]. Wytyczne dotyczące IPF wydane w 2011 roku zalecają, aby nie stosować wentylacji mechanicznej u większości chorych [23] (ich aktualizacja w 2015 roku nie odniosła się do zagadnienia wentylacji mechanicznej). Badanie retrospektywne przeprowadzone w USA wykazało śmiertelność 51,6% u chorych na IPF leczonych z użyciem IMV i 30,9% w przypadkach stosowania u nich NIV w latach 2006-2012 [24]. Wyniki te są znacznie lepsze niż wskazuje doświadczenia autora i większość wcześniejszych publikacji; może się to wiązać ze znacznym udziałem chorych wentylowanych krótko po operacjach (u 43% pacjentów wentylacja trwała < 96 h) [24,25].

W niektórych postaciach chorób śródmiąższowych płuc istotne znaczenie mają specyficzne metody leczenia [11]: 1) farmakoterapia – glikokortykosteroidy (w alergicznym zapaleniu pęcherzyków płucnych, sarkoidozie, ostrym śródmiąższowym zapaleniu płuc [AIP], złuszcającym śródmiąższowym zapaleniu płuc, eozynofiliach płucnych, autoimmunologicznych krwawieniach śródpecherzykowych; zazwyczaj też w zaostrzeniach IPF), leki immunosupresyjne (np. cyklofosfamid w autoimmunologicznych krwawieniach śródpecherzykowych; niekiedy w AIP i zaostrzeniach IPF), leki przeciwłóknieniowe (nintedanib i pirfenidon w IPF), sirolimus (w limangioliomiomatozie), czynnik wzrostu granulocytów i makrofagów (w proteinozie płuc); 2) terapeutyczna wymiana osocza (plazmafereza) – w rozlanym krwawieniu śródpecherzykowym o podłożu autoimmunologicznym (zapalenia naczyń, zespół Goodpasture'a); 3) płukanie płuc – w proteinozie pęcherzyków płucnych.

Dotychczas nie opracowano wytycznych praktyki klinicznej poświęconych wentylacji mechanicznej w ILD. Dane z piśmiennictwa naukowego na ten temat są dość skąpe i pochodzą głównie z opisów serii przypadków, skupiających się bardziej na ocenie wyników leczenia aniżeli szczegółach metodologicznych prowadzenia wentylacji, dlatego podane dalej informacje opierają się również na doświadczeniach własnych autora i jego ośrodka.

NIV można rozważyć, jeśli nie występują bezwzględne przeciwwskazania do tej metody leczenia (p. wyżej). Nierzadko konieczne jest (zwłaszcza



początkowo) stosowanie tlenu w dużym stężeniu, a zatem użycie respiratora z mieszalnikiem gazów. Typowym interfejsem oddechowym jest maska twarzowa (nosowo-ustna) [13,26,27]. Ciśnienie wydechowe (w zależności od zastosowanej techniki PEEP, EPAP, CPAP) wynosi 5-10 cm H<sub>2</sub>O, natomiast IPAP – zazwyczaj 15-20 cm H<sub>2</sub>O (PS zwykle 10-15 cm H<sub>2</sub>O; niekiedy do 25 cm H<sub>2</sub>O [27]). Ukazał się również zachęcający opis serii przypadków stosowania CPAP > 4 cm H<sub>2</sub>O (z PS, jeśli występowała duża częstotliwość oddechów albo kwasica oddechowa) [27]. NIV rzadko bywa przewlekłą metodą leczenia, a wówczas może stanowić maksymalną formę terapii wentylacyjnej. Powodująca niewielkie dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa jest obiecującą metodą postępowania u chorych, którzy nie wymagają intubacji [13].

IMV w chorobach z dominującą restrykcją napotyka problemy podobne jak w ciężkim ARDS, ze względu na znaczne pogorszenie podatności płuc i związane z tym wysokie ciśnienia w drogach oddechowych zagrażające uszkodzeniem płuc. Przyjęcie strategii analogicznej jak w ARDS i stosowanie małych objętości oddechowych ( $\leq 6$  ml/kg należnej masy ciała) staje się w takiej sytuacji koniecznością [12]. PEEP > 10 cm H<sub>2</sub>O może nie poprawiać oksygenacji, ponieważ w płucach z poważnymi zmianami włóknieniowymi rekrutacja (upowietrznienie) pęcherzyków płucnych bywa niemożliwe i dominują wówczas niekorzystne efekty hemodynamiczne PEEP (hipotensja, przeciek krwi między krążeniem płucnym i systemowym) [13]. Opisywano nawet zwiększenie śmiertelności przy takich wartościach PEEP [14]. Podwyższanie PEEP bywa również niemożliwe ze względu na konieczność zmniejszania objętości oddechowym do bardzo małych, aby utrzymać Pplat < 30-35 cm H<sub>2</sub>O, oraz związane z tym narastanie hiperkapnii nawet mimo zwiększenia częstotliwości oddechów do 35/min. Dążenie do poprawy oksygenacji i utrzymania dopuszczalnych wartości Pplat może się wiązać z koniecznością tolerowania umiarkowanej kwasicy oddechowej i przyjęcia strategii permissywnej hiperkapnii [13]. Jeśli nie współwystępuje istotna obturacja i pozwala na to stan hemodynamiczny metodą poprawy oksygenacji może być wydłużanie wdechu (I:E wynoszące 1:1, a nawet odwócenie I:E) w celu podwyższenia

średniego ciśnienia w pęcherzykach płucnych w czasie cyklu oddechowego. Poważne trudności w IMV narzucają nierzadko konieczność głębokiej sedacji, a nawet podawania leków blokujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe. Tak jak w ARDS należy unikać przewodnienia [13]. W przewlekłych chorobach śródmiąższowych wycofanie się z IMV, o ile w ogóle możliwe, jest również bardzo utrudnione, a w celu skrócenia IMV i zapobiegania tracheostomii można rozważyć zastosowanie NIV po ekstubacji.

ECMO bywa stosowane w przypadkach ILD z potencjalnie odwracalną niewydolnością oddechową (np. krwawienia śród-pęcherzykowe – postępowanie nawet bez antykoagulacji [28]), w których IMV jest nieskuteczna, a niekiedy również – u chorych oczekujących na przeszczepienie płuc [13,29]

## Podsumowanie

Prowadzenie wentylacji mechanicznej u chorych ze strukturalnymi uszkodzeniami płuc wymaga uwzględnienia zaburzeń mechaniki oddychania charakterystycznych dla choroby podstawowej. W zaostrzeniach POChP dominuje ograniczenie przepływu powietrza przez dolne drogi oddechowe (obturacja), zasadnicze znaczenie ma zapewnienie wystarczającego czasu wydechu, aby nie zwiększać pułapki powietrznej, natomiast podstawową metodą leczenia wentylacyjnego powinna być NIV, jeśli nie występują bezwzględne przeciwwskazania. Towarzyszące ILD nasilone zaburzenia restrykcyjne utrudniają wentylację mechaniczną podobnie (a często nawet bardziej), jak w przypadkach ciężkiego ARDS i narzucają analogiczny sposób postępowania, zwłaszcza stosowanie małych objętości oddechowych w celu uniknięcia uszkodzenia płuc o znacznie upośledzonej podatności, ale stosowanie wysokiego PEEP dość często jest nieskuteczne albo niemożliwe. Wspólnym elementem strategii wentylacyjnej jest nierzadko konieczność tolerowania umiarkowanej kwasicy oddechowej (permissywna hiperkapnia), aby chronić płuca przed uszkodzeniem. Rokowanie w przewlekłych ILD oraz skrajnie zaawansowanej POChP nie jest zwykle korzystne, dlatego optymalne jest zespołowe podejmowanie decyzji dotyczących kwalifikacji do wentylacji mechanicznej z uwzględnieniem preferencji pacjenta i udziałem prowadzących przewlekłe leczenie specjalistów pulmonologii.

**Konflikt interesów / Conflict of interest**

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Miłosz Jankowski

II Katedra Chorób Wewnętrznych UJ CM

ul. Skawińska 8; 31-066 Kraków

☎ (+48 12) 430 53 82

✉ milosz.jankowski@uj.edu.pl

**Piśmiennictwo**

1. Boros P. Badania czynnościowe układu oddechowego. W: Interna Szczeklika 2016. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2016:627-40.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global strategy for diagnosis, prevention and management of chronic obstructive pulmonary disease (2017 report). www.goldcopd.org.
3. Pierzchała W, Niżankowska-Mogilnicka E, Mejza F. Przewlekła obturacyjna choroba płuc. W: Interna Szczeklika 2016. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2016. str. 676-689.
4. Oczenski W, Werba A, Andel H. Podstawy wentylacji mechanicznej (wyd. II). Bielsko-Biała:  $\alpha$ -medica press; 2003.
5. Maciejewski D, Wojnar-Gruszka K (red.). Wentylacja mechaniczna – teoria i praktyka. Bielsko-Biała:  $\alpha$ -medica press; 2016.
6. Jankowski M. Wentylacja mechaniczna płuc. W: Kuna P, Pierzchała W, Jankowski M (red.). Astma i POChP w pytaniach i odpowiedziach. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2008. str. 183-193.
7. Davidson AC, Banham S, Elliot M, Kenney D, Gelder C, Glossop A i wsp. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax*. 2016;71:ii1-ii35.
8. Gibson GJ. Pulmonary hyperinflation a clinical overview. *Eur Respir J*. 1996;9:2640-9.
9. O'Driscoll BR, Howard LS, Davidson AG. British Thoracic Society: BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. 2008;63(suppl. 6):vi1-vi68.
10. Leatherman J. Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest*. 2015;147:1671-80.
11. Rowińska-Zakrzewska E, Bestry I, Radzikowska E, Szturmowicz M: Choroby śródmiąższowe płuc. W: Interna Szczeklika 2016. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2016. str. 738-763.
12. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE Jr, Lynch DA, Nicholson AG i wsp. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:733-48.
13. Hadley R, Hyzy R. Critically ill patients with interstitial lung diseases. *Clin Chest Med*. 2015;36:497-510.
14. Fernandez-Perez ER, Yilmaz M, Jenad H, Daniels CE, Ryu JH, Humbayr RD i wsp. Ventilator settings and outcome of respiratory failure in chronic interstitial disease. *Chest*. 2008;133:1113-9.
15. Burns KEA., Meade MO, Premji A, Adhikari NKJ. Noninvasive ventilation as a weaning strategy for mechanical ventilation in adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12:CD004 127. doi: 10.1002/14 651 858.CD004 127.pub3.
16. Maccari JG, Teixeira C, Gazzana MB, Savi A, Dexheimer-Neto FL, Knorst MM. Inhalation therapy in mechanical ventilation. *J Bras Pneumol*. 2015;41:467-72.
17. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Gasta JF i wsp. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2013;41:263-306.
18. Vincent J-L, Shehabi Y, Walsh TS, Pandharipande PP, Ball AB, Sronk P i wsp. Comfort and patient-centered care without excessive sedation: the eCASH concept. *Intensive Care Med*. 2016;24:962-71.
19. Boles J-M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsch B, Melot C i wsp. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29:1033-56.
20. Braune S, Sieweke A, Brettner F, Staudinger T, Joannidis M, Verbrugge S i wsp. The feasibility and safety of extracorporeal carbon dioxide removal to avoid intubation in patients with COPD unresponsive to noninvasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure (ECLAIR study): multicentre case-control study. *Intensive Care Med*. 2016;42:1437-44.
21. Scaravilli V, Kreyer S, Belenkiy S, Linden K, Zanella A, Li Y I i wsp. Extracorporeal carbon dioxide removal enhanced by lactic acid infusion in spontaneously breathing conscious sheep. *Anesthesiology*. 2016;124:674-82.
22. Zanella A, Castagna L, Salerno D, Scaravilli V, Abd El Aziz El Sayed Deab S, Magni F i wsp. Respiratory electro dialysis. A novel, highly efficient extracorporeal CO2 removal technique. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192:719-26.
23. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, Martinez FJ, Behr J i wsp. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:788-824.
24. Rush B, Wiskar K, Berger L, Griesdale D. The use of mechanical ventilation in patients with idiopathic pulmonary fibrosis in the United

- States: a nationwide retrospective cohort analysis. *Respir Med.* 2016;111:72-6.
25. Güngör G, Tatar D, Saltürk C, Çimen P, Karakurt Z, Kirakli C i wsp. Why do patients with interstitial lung diseases fail in the ICU? a 2-center cohort study. *Respir Care.* 2013;58:525-31.
  26. Vianello A, Arcaro G, Battistella L, Pipitone E, Vio S, Concas A i wsp. Noninvasive ventilation in the event of acute respiratory failure in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *J Crit Care.* 2014;29:562--7.
  27. Yokoyama T, Tsushima K, Yamamoto H, Koizumi T, Kubo K. Potential benefits of early continuous positive pressure ventilation in patients with rapidly progressive interstitial pneumonia. *Respirology.* 2012;17:315-21.
  28. Herbert DG, Buscher H, Nair P. Prolonged venovenous extracorporeal membrane oxygenation without anticoagulation: a case of Goodpasture syndrome-related pulmonary haemorrhage. *Crit Care Resusc.* 2014;16:69-72.
  29. Trudzinski FC, Kaestner F, Schäfers HJ, Fähndrich S, Seiler F, Böhmer P i wsp. Outcome of patients with interstitial lung disease treated with extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193:527-33.