

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 29.07.2024 • Zaakceptowano/Accepted: 13.09.2024

© Akademia Medycyny

Wspomaganie układu oddechowego – od worka samorozprężalnego po urządzenia do mechanicznej wentylacji

Respiratory system support – from a self- inflating bag to mechanical ventilation devices



**Witold Hryniewicz¹, Aleksander Wojdyło¹, Joanna Strzelecka¹,
Hanna Markevich¹, Małgorzata Grześkowiak²**

¹ Studenci Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

² Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Streszczenie

Oddychanie jest procesem wymiany gazów między układem oddechowym a otoczeniem, składającym się z aktywnych wdechów i biernych wydechów kontrolowanych pracą mięśni. Badania prowadzone nad procesem wentylacji płucnej pozwoliły na skonstruowanie nieinwazyjnych i inwazyjnych urządzeń wspomagających pracę układu oddechowego. Stosowane w przeszłości żelazne płuco pomagało pacjentom dotkniętym wirusem polio generując ciśnienie subatmosferyczne. Współcześnie dominują urządzenia generujące dodatnie ciśnienie jak np. CPAP u pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym i HFNOT w przypadku hipoksemicznej niewydolności oddechowej. Respirator jako metoda inwazyjnej wentylacji mechanicznej wykorzystywana jest w przypadkach konieczności prowadzenia oddechu zastępczego lub jego wspomaganie u pacjentów obciążonych różnymi jednostkami chorobowymi, a także u pacjentów poddanych znieczuleniu ogólnemu. Może on pracować w różnych trybach w zależności od potrzeb pacjenta. Obecnie może być stosowany także w warunkach pozaszpitalnych jako respirator domowy oraz transportowy. *Anestezjologia i Ratownictwo 2024; 18: 222-229. doi:10.53139/AIR.20241820*

Słowa kluczowe: układ oddechowy, mechaniczna wentylacja, wentylacja nieinwazyjna, wentylacja inwazyjna, worek samorozprężalny, CPAP, HFNOT

Abstract

Respiration is the process of gas exchange between the respiratory system and the environment, consisting of active inhaling and passive exhaling, controlled by the work of respiratory muscles. Research conducted on the process of pulmonary ventilation enabled the construction of both invasive and non-invasive respiration supporting devices. The formerly used iron lung helped polio patients by enabling ventilation using subatmospheric pressure. Nowadays, devices such as the CPAP for patients with sleep apnea, and HFNOT in the case of hypoxemic respiratory failure, use positive pressure ventilation. The ventilator as a method of invasive mechanical ventilation is used when it is necessary to provide substitute breathing, or in cases of hypoxia caused by various illnesses, and in patients undergoing general anesthesia. It can work in various settings, depending on the patient's individual needs. It can also be used in non-hospital environments as home and transport ventilators. *Anestezjologia i Ratownictwo 2024; 18: 222-229. doi:10.53139/AIR.20241820*

Keywords: respiratory system, mechanical ventilation, non-invasive ventilation, invasive ventilation, self-inflating bag, CPAP, HFNOT

Wstęp

Prawidłowe funkcjonowanie układu oddechowego, poprzez dostarczanie tlenu do tkanek, oraz wydalanie dwutlenku węgla, jest niezbędne w celu umożliwienia oddychania tlenowego w komórkach, a co za tym idzie, podtrzymania funkcji życiowych organizmu. Ze względu na dotkliwość objawów, mnogość powikłań oraz wysoką umieralność stanowiące nieodzowny element chorób układu oddechowego, już w starożytności starano się zrozumieć jego działanie. Wraz z rozwojem medycyny i technologii, tworzono oraz udoskonalano urządzenia służące do wspomagania układu oddechowego, od prostego worka samorozprężalnego, aż po nowoczesne aparaty do mechanicznej wentylacji

Anatomia i fizjologia układu oddechowego

Oddychanie to proces wymiany tlenu i dwutlenku węgla między organizmem człowieka a jego otoczeniem. Układ oddechowy składa się z dróg oddechowych oraz z płuc. Drogi oddechowe dzielone są na górne i dolne. Jama nosowa, gardło oraz krtań stanowią górne drogi oddechowe, a tchawica i oskrzela – dolne. Drogi oddechowe nie tylko umożliwiają przepływ powietrza, ale także wpływają na jego właściwości fizyczne: ogrzewanie do temperatury ciała, nawilżanie i oczyszczanie powietrza przez skoordynowane ruchy rzęsek nabłonka oddechowego. Oskrzela stopniowo dzielą się na przewody o coraz mniejszej średnicy: oskrzeliki końcowe, oskrzeliki oddechowe, przewodziki pęcherzykowe, które kończą się pęcherzykami płucnymi. Pęcherzyki płucne otoczone są przez sieć naczyń włosowatych. Transport gazów przez barierę pęcherzykowo-włośniczkową zachodzi na zasadzie dyfuzji zgodnie z gradientem stężeń gazów [1].

Pęcherzyk płucny jest wyścielony komórkami pochodzenia nabłonkowego – pneumocytami I, II oraz III typu. Przez płaskie komórki pneumocyty I typu, które wyścielają około 95% powierzchni pęcherzyków, dyfundują gazy. Pneumocyty II typu produkują surfaktant – substancję powierzchniowo czynną, której głównymi składnikami są fosfolipidy. Surfaktant

przeciwdziała zapadaniu się światła pęcherzyków płucnych podczas wydechu poprzez obniżanie napięcia powierzchniowego, przez co zwiększa elastyczność płuc, co umożliwia ich napełnienie się powietrzem podczas wdechu. Pod wpływem hormonów od 22-23. tygodnia ciąży zaczyna się produkcja endogennego surfaktantu w płucach płodu, a jego ilość osiąga odpowiedni poziom do 34. tygodnia ciąży. U noworodków, które zostały urodzone przedwcześnie, najbardziej istotną przyczyną ZZO (Zespołu Zaburzenia Oddychania) jest deficyt surfaktantu, który prowadzi do zapadania się pęcherzyków płucnych, spadku wentylacji i niewydolności oddechowej zaraz po urodzeniu. Hipoksja może spowodować uszkodzenie naczyń płucnych, co z kolei będzie skutkowało pojawieniem się wysięków w świetle pęcherzyków płucnych. Zalecaną metodą terapeutyczną jest dotchawicze podawanie surfaktantu oraz zastosowanie sztucznej wentylacji i (lub) tlenoterapii [2]. Rola pneumocytów typu III nie została do końca poznana, istnieje przypuszczenie, że mogą pełnić funkcję chemoreceptorów.

Proces oddechu kontrolowany jest przez skoordynowane ruchy mięśni, prowadzące do modyfikacji objętości klatki piersiowej i wymiany gazów z otoczeniem. Podstawowy mechanizm oddechowy składa się z dwóch faz: wdechu i wydechu. Skurcz mięśni wdechowych: międzyżebrowych zewnętrznych i przepony sterowany przez ośrodki oddechowe powoduje zwiększenie wymiarów klatki piersiowej. Wzrost pojemności klatki piersiowej doprowadza do wytworzenia podciśnienia, dzięki czemu powietrze napływa do płuc. W miarę pogłębiania oddechu zwiększa się wartość podciśnienia i objętość powietrza napływającego do płuc. W momencie przerywania dostarczania impulsu nerwowego do mięśni wdechowych one wiotczą, objętość klatki piersiowej zmniejsza się, dzięki czemu wytwarza się nadciśnienie i powietrze zostaje usunięte z płuc. W przypadku braku zwiększonych oporów w drogach oddechowych, które utrudniałyby przepływ powietrza wydychanego, wydech pozostaje aktem biernym i nie wymaga wspomagania mięśni wdechowych. Częstotliwość oddechów osoby dorosłej w spoczynku wynosi od 12 do 15 na minutę, a objętość oddechowa zależy od masy ciała, a jej wartość średnia wynosi 500 ml [3].

Historia wspomagania układu oddechowego

Za pierwsze próby zrozumienia funkcjonowania układu oddechowego oraz próby wykorzystania wentylacji w praktyce lekarskiej można uznać działalność Galena w II wieku n.e., który w swoich eksperymentach napełniał powietrzem płuca martwych zwierząt z wykorzystaniem miechu oraz stwierdził, że czynność oddychania jest niezbędna do podtrzymania krążenia. Ze względu na ogólny zastój rozwoju naukowego, w tym medycyny, w okresie średniowiecza, następane informacje o badaniach nad układem oddechowym pochodzą dopiero z XV wieku, kiedy to Paulus Bagellardus w pierwszej znanej książce dotyczącej chorób wieku dziecięcego sugerował doustną wentylację, w celu przywrócenia krążenia u dziecka. W 1534 roku Andreas Vesalius, doktor anatomii uniwersytetu w Pradze opublikował pracę pt. „De Humani Corporis Fabrica” w której sugerował dostarczenie za pomocą rurki z trzciny powietrza do tchawicy zwierzęcia, w celu podtrzymania życia [4]. Ponad 100 lat później angielski filozof oraz naukowiec Robert Cook, poprzez swój eksperyment na psie, dowiódł konieczności stałego doprowadzania powietrza do płuc w celu utrzymania funkcji życiowych [5]. Wielu uczonych jak brytyjski lekarz John Fothergill wskazywało problemy i zagrożenia związane z mechaniczną wentylacją np. zbyt wysokie ciśnienie powietrza skutkujące zniszczeniem struktur układu oddechowego, preferując metodę usta-usta poprzez przedstawianie jej jako metodę bezpieczniejszą i bardziej „naturalną”. Jednak, po odkryciu dwutlenku węgla w 1756 przez Josepha Blacka oraz tlenu w 1774 przez Josepha Priestleya i Wilhelma Scheele podjęcie o wyższości wentylacji usta-usta nad wentylacją mechaniczną, ze względu na świadomość o różnicy stężeń gazów w powietrzu wydychanym oraz atmosferycznym, zostało zatrzymane [6].

Urządzeniem historycznym służącym do nieinwazyjnej wentylacji mechanicznej, wykorzystującym ciśnienie subatmosferyczne, są żelazne płuca, urządzenie najpowszechniej wykorzystywane w latach 40. i 50. ubiegłego wieku u osób dotkniętych chorobą polio wywołaną wirusem powodującym paraliż, w tym mięśni oddechowych. Za protoplastę żelaznych płuc można uznać wynalezione w 1864 roku przez Alfreda Jonesa urządzenie, w którym pacjent był szczelnie zamknięty od szyi w dół w skrzyni, a za zmianę ciśnienia odpowiadał przyłączony do urządzenia

tłok, który poruszając się góra dół zmieniał ciśnienie wewnątrz pudła. Pierwszym prawdziwie skutecznym w podtrzymaniu oddychania i rozpowszechnionym na szeroką skalę urządzeniem o charakterystyce żelaznych płuc był wynaleziony przez profesorów Harvardu Louisa Shaw i Philipa Drinkera „respirator drinkera” który zasilany był silnikiem elektrycznym wraz z pompami powietrza dwóch odkurzaczy, które zmieniały ciśnienie wewnątrz prostokątnego pudła w którym pacjent przebywał w pozycji leżącej [7].

Nieinwazyjnym urządzeniem do wentylacji mechanicznej opracowanym w roku 1953 przez doktora Holgera Hesse oraz jego żonę Henning Ruben, jest worek samorozprężalny, którego produkcja rozpoczęła się w 1956 roku.

Patofizjologia układu oddechowego

Niewydolność oddychania to zaburzenie procesu wymiany tlenu i dwutlenku węgla przez układ oddechowy. Prowadzi do obniżenia ciśnienia parcjalnego tlenu i podwyższenia ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi tętniczej. Niewydolność oddychania możemy podzielić ze względu na kryterium czasowe i patofizjologiczne.

Kryterium czasowe wskazuje na tempo powstania zaburzeń pracy układu oddechowego – niewydolność może być ostra lub przewlekła. Niewydolność ostrą możemy rozpoznać w takich jednostkach chorobowych, jak ARDS (zespół ostrej niewydolności oddychania), kardiogeny obrzęk płuc czy zaostrzenie astmy. Do przyczyn przewlekłej niewydolności zaliczamy głównie POChP (przewlekłą obturacyjną chorobę płuc), a także mukowiscydozę czy pylicę [8]. Z perspektywy patofizjologii wyróżniamy niewydolność hipoksemiczną i hiperkapniczną. Hipoksemiczna powstaje na skutek upośledzenia czynności płuc. Hiperkapniczna to wynik upośledzonej wentylacji płuc na skutek uszkodzenia szkieletu klatki piersiowej lub mięśni oddechowych (aparatu oddechowego), patologii ośrodka oddechowego lub układu nerwowego [9].

Za rozwój niewydolności hipoksemicznej odpowiadają cztery mechanizmy:

1. Nieproporcjonalna wentylacja płuc w stosunku do przepływu krwi – w przypadku obniżonej wentylacji pęcherzyków płucnych (na przykład na skutek POChP) przy identycznej perfuzji płuc, krew opuszczająca płuca będzie gorzej utlenowana, ponieważ ilość tlenu dostarczona do tej samej ilo-

ści krwi będzie niższa. Natomiast obniżona perfuzja płuc w stosunku do wentylacji spowoduje, że część tlenu który mógłby zostać przetransportowany do krążenia systemowego i dalej do tkanek nie znajdzie się tam ze względu na nieproporcjonalnie małą ilość krwi przepływającą przez krążenie płucne - ilość tlenu dostarczona do tej samej ilości krwi będzie zbyt wysoka, by krew mogła go wydajnie transportować.

2. Obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu w mieszaninie gazów oddechowych – może mieć to miejsce na dużych wysokościach
3. Wewnątrzplucny przeciek krwi nieutlenowanej – perfuzja obszarów płuc wyłączonych z wentylacji (na skutek ARDS, postępującego POChP) skutkuje przeciekiem krwi nieutlenowanej do żył płucnych, a następnie mieszania się z krwią utlenowaną.
4. Upośledzona dyfuzja gazów przez barierę pęcherzykowo-łośniczkową – patologie bariery pęcherzykowo-łośniczkowej (na przykład pogrubienie) utrudniają transport tlenu do naczyń.

Za rozwój niewydolności hiperkapniczej odpowiada hipowentylacja pęcherzykowa powstająca na skutek:

1. Zmniejszenie podatności a) Płuc – na skutek różnych patologii pęcherzyków i śródmiąższu – POChP, zapalenie płuc, odma, wypełnienie płynem opłucnej, b) Klatki piersiowej – w przypadku otęłości, urazów klatki piersiowej
2. Niedrożność i obturacja dróg oddechowych (astma, POChP) skutkujące większym oporem przepływu powietrza do płuc
3. Upośledzenie funkcji mięśni (choroby mięśni, niedożywienie, zaburzenia gospodarki elektrolitowej), układu nerwowego (Miastenia gravis, tężec, zatrucie jadem kiełbasianym, mechaniczne uszkodzenia nerwów) i ośrodka oddechowego (centralny bezdech senny, przedawkowanie opioidów np. Fentanyl) [9,10].

Wspomaganie układu oddechowego

Niewydolność oddechowa jest stanem, który może wymagać tlenoterapii oraz wspomaganie układu oddechowego. Decyzja o zastosowaniu u pacjenta wentylacji mechanicznej zapada na podstawie stanu klinicznego chorego i wyników badań gazometrii krwi tętniczej. Wśród wskazań do wentylacji mechanicz-

nej wyróżniamy: Częstość oddechów >35 na minutę i natężoną objętość wydechową pierwszosekundową FEV₁ <10ml/kg; Ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej <50 mmHg przy oddychaniu powietrzem lub <60 mmHg przy oddychaniu tlenem przez maskę; Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi tętniczej >55 mmHg.

W przypadku pacjentów z POChP wskazania przedstawiają się następująco: Częstość oddechów >35/min; Tachykardia >140/min; Zaburzenia rytmu serca; Zaburzenia świadomości; Paradoksalne ruchy przepony; Użycie dodatkowych mięśni oddechowych (np. pochyłych szyi, mostkowo-obojęczkowo-sutkowych); Ciśnienie parcjalne tlenu <45 mmHg i >65 mmHg dwutlenku węgla we krwi tętniczej

W przypadku niewydolności niespełniających tych warunków, możemy zastosować metody wentylacji nieinwazyjnej [11].

Urządzenia do wentylacji mechanicznej dzielimy na inwazyjne i nieinwazyjne. Metody inwazyjne wymagają zastosowania rurki intubacyjnej lub tracheostomijnej, natomiast nieinwazyjne wykorzystują inny sprzęt medyczny np. maskę twarzową.

Najpowszechniej stosowanym sprzętem medycznym do prowadzenia wentylacji jest worek samorozprężalny. Służy on do wentylowania nieoddychających pacjentów, a także do wspomaganie oddechu u pacjentów oddychających samodzielnie. Worek samorozprężalny ma elipsoidalny kształt, zbudowany jest z elastycznego materiału, a po obu stronach posiada otwory, pełniące określone funkcje tj. pobieranie powietrza oraz przepływ do dróg oddechowych pacjenta. Po uciśnięciu worka, w jego wnętrzu wytwarzane jest dodatnie ciśnienie powodujące przekierowanie powietrza do pacjenta. Ze względu na swoją specyfikę budowy po zwolnieniu ucisku worek samoczynnie wraca do wyjściowej formy tworząc ujemne ciśnienie wewnątrz, dzięki któremu ponownie powietrze zasysane jest do środka. Do jednego końca worka, dołączana jest nakładana na twarz pacjenta maska. Worek posiada standardowy łącznik, który umożliwia połączenie go z np. maską twarzową, rurką dotchawiczą, urządzeniami nadgłośniowymi i kontynuowanie wentylacji. Na drugim końcu worka – dystalnym - znajdują się otwory przez które pobierane jest powietrze z otoczenia. Przy braku podłączenia tlenu zapewniona jest wentylacja powietrzem atmosferycznym ze stężeniem tlenu 21%, natomiast podłączenie tlenu zwiększa jego stężenie w mieszaninie oddechowej do wartości od

30-40%, w zależności od szybkości przepływu tlenu, a dodatkowe dołączenie rezerwuaru pozwala na osiągnięcie stężenia powyżej 85% [12].

Do powikłań powstających podczas stosowania urządzenia należy przedostawanie się powietrza do przełyku, a następnie żołądka, spowodowane wentylacją z użyciem zbyt dużych objętości lub za wysokiego ciśnienia. Proces ten może, ze względu na zwiększenie ciśnienia wewnątrzbrzusznego, powodować uniesienie się przepony, ograniczając tym samym możliwość wentylacji. Innym powikłaniem opisanego procesu może być cofanie się treści żołądkowej i późniejsza jej aspiracja do płuc, prowadząca do tzw. zespołu Mendelsona [13].

Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) jest kolejną z metod stosowanych do nieinwazyjnego wspomagania układu oddechowego. Na urządzenie składa się maska wykonana z silikonu, dostępna w różnych typach: nosowej, ustno-nosowej, ustnej lub z poduszkami nosowymi [14]. Maska wyposażona jest w paski mocujące, które zapewniają odpowiednie dopasowanie do twarzy pacjenta i szczelność. Na końcu dystalnym maski przyłączany jest wąż, który jest następnie podłączany do urządzenia generującego dodatnie ciśnienie. Zestawy te wyposażone są również w filtr powietrza [15]. Działanie CPAP polega na generowaniu dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, co zapobiega ich zapadaniu się. Proces ten polega na pobieraniu powietrza atmosferycznego przez filtr, a następnie sprężaniu go do odpowiedniego ciśnienia terapeutycznego. Ostatecznie sprężone powietrze jest kierowane do dróg oddechowych pacjenta za pomocą elastycznych przewodów i maski [16]. Urządzenia CPAP mogą być zasilane elektrycznie, poprzez podłączenie do gniazdka elektrycznego za pomocą kabla zasilającego, lub mogą mieć zasilanie bateryjne, co jest często spotykane w urządzeniach CPAP używanych w warunkach domowych przez pacjentów [17]. Dodatkowo ciśnienie jest dostarczane do dróg oddechowych zarówno w czasie wdechu, jak i wydechu, co zapewnia ich ciągle otwarcie. Metoda ta może być stosowana tylko u pacjentów samodzielnie inicjujących oddech [18]. Stosowanie CPAP prowadzi do otwarcia pęcherzyków płucnych w niedodmie, przyczynia się do zwiększenia podatności płuc oraz utlenowania krwi tętniczej [19].

Nieinwazyjne wspomaganie czynności układu oddechowego za pomocą terapii CPAP jest leczeniem z wyboru w przypadku obturacyjnego bezdechu sennego [20]. Zapobiega ono zamykaniu się dróg oddechowych

podczas wdechu i stosowane jest przez pacjentów w warunkach domowych w nocy [17]. Ponadto, CPAP może być wykorzystywany do zapobiegania i leczenia niewydolności oddechowej u noworodków urodzonych przedwcześnie [21]. Powikłania stosowania terapii CPAP mogą obejmować podrażnienie skóry, nieżyt nosa, suchość jamy ustnej i oczu, ból ucha oraz infekcje [22].

Następnym sposobem nieinwazyjnego wspomagania układu oddechowego jest wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa (HFNOT – *High Flow Nasal Oxygen Therapy*). Wykorzystuje ona mieszalnik tlenu, generator przepływu gazów, które umożliwiają uzyskanie w mieszaninie oddechowej od 21 do 100% tlenu z przepływem do 60 L/min. Kolejną częścią jest ogrzewacz i nawilżacz powietrza, dzięki któremu mieszanina gazów dostarczana pacjentowi jest ogrzewana do temperatury około 37 stopni Celsjusza i nawilżana, co zapobiega wysychaniu błony śluzowej, zapewniając lepszy komfort pacjentowi [23]. W skład sprzętu do HFNOT wchodzi również system rur jednorazowego użytku oraz dwukanałowe kaniule donosowe, których szczelność jest utrzymywana przez regulowany pasek zakładany na głowę [24,25]. HFNOT umożliwia uzyskanie wyższych przepływów tlenu niż tlenoterapia np. z użyciem wążów tlenowych, co pozwala na wypłukanie dwutlenku węgla z anatomicznej przestrzeni martwej, zmniejszenie pracy oddechowej i zwiększenie efektywności wymiany gazowej [26]. Ponadto, HFNOT generuje dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych i zmniejsza ich opór [27]. Głównym zastosowaniem HFNOT jest leczenie hipoksemicznej niewydolności oddechowej, zwłaszcza w przypadku pozaszpitalnego zapalenia płuc. Może być również stosowany po intubacji oraz do wstępnego natlenienia przed intubacją [28]. Ryzykiem związanym ze stosowaniem HFNOT jest opóźnienie intubacji u pacjentów hipoksemicznych [29]. Podobne przeciwwskazania do stosowania obu wymienionych metod obejmują sytuacje, w których pacjenci mają obniżoną świadomość, nie współpracują lub u pacjentów z urazami twarzy lub niedrożnością dróg oddechowych. W przypadku ciężkiej niewydolności oddechowej, stosowanie tych metod nie powinno opóźniać rozpoczęcia wentylacji mechanicznej [30].

Respirator jako urządzenie wykorzystywane do inwazyjnej mechanicznej wentylacji ma złożoną budowę, zależną od konkretnych modeli. Standardowy respirator składa się z zasilacza, układu pneumatycznego przekształcającego energię zasilającą w pneuma-

tyczną, która pozwala na wtłaczanie gazów do układu oddechowego, modułów wdechowego i wydechowego kontrolujących te procesy. Pozostałe elementy nie są częścią respiratora, ale do jego pracy potrzebny jest układ oddechowy łączący pacjenta z respiratorem, w który może być wmontowany nawilżacz gazów. Panel sterowania pozwala na ustawienie parametrów respiratora, a czujniki alarmowe powiadają o zagrożeniach [31].

Oddychanie spontaniczne i wentylacja ujemnym ciśnieniem – czyli metoda wykorzystywana w żelaznym płucu – działa na zasadzie obniżania ciśnienia wewnątrzopłucnowego (P_{pl}) – występującego między blaszkami jamy opłucnej. Współczesne respiratory wykorzystują mechanizm wentylacji dodatnim ciśnieniem, polegający na wzroście ciśnienia pęcherzykowego P_{alv} (przy jednocześnie otwartej głośni co pozwala na przepływ gazów), a dzięki temu wzroście ciśnienia przepłucnego P_{tp} , co wywołuje inflację płuc. Zależności między tymi ciśnieniami można zapisać za pomocą wzoru $P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$.

Praca układu oddechowego w trakcie wentylacji dodatnim ciśnieniem jest mniej optymalna niż w trakcie oddychania spontanicznego. Oddychanie podczas wentylacji dodatnim ciśnieniem bardziej wentyluje przestrzenie o wyższej podatności, które są gorzej perfundowane, co prowadzi do wzrostu pęcherzykowej przestrzeni martwej. W trakcie wentylacji całkowicie mechanicznej przepona jest nieaktywna. Zwiększa to zapadanie się pęcherzyków u podstawy płuc, zmniejszając wentylację tych regionów podczas gdy perfuzja nie jest zaburzona – co zwiększa przeciek krwi nieutlenowanej. Wentylacja mechaniczna przy użyciu respiratora stosowana jest w przypadkach niedotlenienia i hipowentylacji spowodowanych różnymi stanami chorobowymi do momentu, w którym te nie zostaną wyleczone i pacjent nie wróci do sprawności oddechowej. Wentylację mechaniczną stosuje się także u pacjentów poddawanych znieczuleniu ogólnemu do różnych zabiegów chirurgicznych [32].

Żeby rozpocząć wentylację płuc pacjenta, należy go zaintubować przy pomocy rurki dotchawiczej, która połączy tchawicę z układem oddechowym respiratora. W przypadku braku możliwości wykonania intubacji ze względu na np. nowotwory górnych dróg oddechowych czy przedłużającą się intubację, dokonuje się tracheotomii, która pozwala na połączenie respiratora z rurką tracheostomijną [33].

W zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta respirator może pracować w różnych try-

bach. Wentylacja kontrolowana A/C (Assist/Control) wtłacza gaz w drogi oddechowe pacjenta jednocześnie asystując przy branych przez niego wdechach. W trybie AC/VC (Assist Control/Volume Control) regulowanymi parametrami są częstość i objętość oddechów. W trybie AC/PC (Assist Control/ Pressure Control) regulowanymi parametrami są częstość oddechów i ciśnienie napędowe. Podczas synchronicznej przerywanej wymuszonej wentylacji – SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) - respirator synchronizuje wtłaczany przez siebie gaz z wdechami pobieranymi przez pacjenta. Wdechy inicjowane przez pacjenta często nie osiągają pełnej wskazanej objętości – respirator ich nie wspiera. W niektórych modelach może występować funkcja wsparcia ciśnieniowego, która pomaga pacjentowi na pokonanie anatomicznej przestrzeni martwej. Wentylacja w trybie CMV (Continuous Mechanical Ventilation) polega na tym, że respirator wtłacza gaz w drogi oddechowe pacjenta w oparciu o wcześniej ustawione parametry (ponownie ciśnienie napędowe, częstość i objętość oddechu), jednak ignoruje wszelkie próby wentylacji płuc zainicjowane przez pacjenta. Wskazaniem do tego trybu jest brak podejmowania prób oddychania przez pacjenta. W przypadku IPPV (Intermittent Positive Pressure Ventilation) ciśnienie dodatnie jest przerywane, występuje wówczas ZEEP (Zero End Expiratory Pressure) – zerowe ciśnienie końcowowydechowe, natomiast w trybie CPPV utrzymywane jest dodatnie ciśnienie końcowowydechowe, występuje PEEP (Positive End Expiratory Pressure) [31,34,35]. Podczas wentylacji respiratorem na monitorze wyświetlane są różne parametry takie jak między innymi: częstość i objętość oddechu, ciśnienie wdechowe PIP (peak inspiratory pressure), dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe PEEP (Positive End Expiratory Pressure), które pozwala na utrzymanie dodatniego-ciśnienia w drogach oddechowych, co zapobiega zapadaniu się pęcherzyków płucnych.

Respirator nie jest urządzeniem wykorzystywanym jedynie w warunkach szpitalnych. Respiratory domowe umożliwiają wspomaganie pracy układu oddechowego pacjenta w jego miejscu zamieszkania. Ich użytkownicy chwalą poprawę komfortu życia w porównaniu do leczenia na oddziale szpitalnym [36]. Zastosowanie respiratorów transportowych pozwala na bezpieczne przewiezienie pacjentów np. do i między szpitalami. Ich nowsze generacje umożliwiają płynne przejście pacjentów z respiratorów szpitalnych, bez zakłóceń pracy układu oddechowego [37].

Podsumowanie

Rozwój urządzeń do wentylacji mechanicznej, od prostych worków samorozprężalnych oraz stosowanych niegdyś żelaznych płuc, do współczesnych metod tj. CPAP oraz HFNOT, przyczyniły się do poprawy efektywności terapii oraz poprawiły rokowanie w przebiegu ciężkich chorób układu oddechowego. Nowoczesne respiratory umożliwiają dostosowanie leczenia do indywidualnych potrzeb pacjentów, zwiększając komfort chorych, jednocześnie minimalizując ryzyko powikłań. Obserwując, ciągły, dynamiczny rozwój medycyny, można śmiało założyć, że jakość oraz użytkowość urządzeń do mechanicznej wentylacji, a co za tym idzie, możliwości terapeutyczne, będą ulegały stałemu polepszeniu.

ORCID:

M. Grześkowiak: 0000-0003-4215-8730

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Małgorzata Grześkowiak

Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

ul. Marii Magdaleny 14, 61-861 Poznań

☎ (+48 61) 668 78 36

✉ mgrzesko@ump.edu.pl

Piśmiennictwo/References

- Kanikowska D, Witowski J. Patofizjologia. Repetytorium. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2018.
- Gadzinowski J, Szymankiewicz M. Podstawy Neonatologii. Podręcznik dla studentów. Warszawa: OWN; 2006.
- Ziółko E. Podstawy fizjologii człowieka. Nysa: Oficyna Wydawnicza PWSZ w Nysie; 2006.
- Khoury A, Hugonnot S, Cossu J, De Luca A, Desmettre T, Sall FS, Capellier G. From mouth-to-mouth to bag-valve-mask ventilation: evolution and characteristics of actual devices--a review of the literature. *Biomed Res Int.* 2014;2014:762053. doi: 10.1155/2014/762053. Epub 2014 May 27. PMID: 24971346; PMCID: PMC4058195.
- Slutsky AS. History of mechanical ventilation. From Vesalius to ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191:1106-15.
- Baker AB. Artificial respiration, the history of an idea. *Med Hist.* 1971 Oct;15(4):336-51. doi: 10.1017/s0025727300016896. PMID: 4944603; PMCID: PMC1034194.
- Drinker, Philip, and Louis A. Shaw. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. A design for adults and children. *The Journal of clinical investigation* 7.2 (1929): 229-247.
- Szczeklik A, Gajewski P. *Interna Szczeklika*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2022.
- Bęborowicz A, Batura-Gabryel H, Hazan R i wsp. Przewlekła Niewydolność oddychania. Stanowisko Komisji Chorób Układu Oddechowego Komitetu Patofizjologii Klinicznej Polskiej Akademii Nauk (PDF). ISBN 978-83-7522-084-1. 2011.
- Jankowski M, Królikowski W. Niewydolność oddechowa. *Medycyna praktyczna*. 2020. Dostępne z <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.3.1>.
- Głowacz A. Niewydolność oddechowa: wskazania do wentylacji mechanicznej. *Medycyna po Dyplomie*. 2013 Kwiecień.
- Stoy W. *Mosby's EMT-Basic Textbook* (PDF). Missouri: Mosby; 2004.
- Naito H, Hanafusa H, Hongo T, et al. Effect of stomach inflation during cardiopulmonary resuscitation on return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest patients: A retrospective observational study. *Resuscitation.* 2023 Dec;193:109994. doi: 10.1016/j.resuscitation.2023.109994. Epub 2023 Oct 7. PMID: 37813147.
- Andrade RG, Piccin VS, Nascimento JA, et al. Impact of the type of mask on the effectiveness of and adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *J Bras Pneumol.* 2014 Nov-Dec;40(6):658-68. doi: 10.1590/S1806-37132014000600010. PMID: 25610507; PMCID: PMC4301251.
- Pinto VL, Sharma S. Continuous Positive Airway Pressure. [Updated 2023 Jul 24]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482178>.
- Chen ZL, Hu ZY, Dai HD. Control system design for a Continuous Positive Airway Pressure ventilator. *Biomed Eng Online.* 2012 Feb 1;11:5. doi: 10.1186/1475-925X-11-5. PMID: 22296604; PMCID: PMC3297530.
- Szkułmowski Z. Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna w domu. *Polska Medycyna Paliatywna*, tom 3, nr 1. Gdańsk: Via Medcia; 2004: 39-43.
- Butterworth J, David C, Wasnick J. *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology*, 7e. Nowy Jork: McGraw Hill; 2022.
- Szkułmowski Z. Wentylacja nieinwazyjna – wskazania i ograniczenia stosowania w warunkach oddziału intensywnej terapii. *Anestezjologia Intensywna Terapii*. Warszawa: Borgis; 4/2001: 261-265.

20. Ballester E, Badia JR, Hernández L, et al. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Feb;159(2):495-501. doi: 10.1164/ajrccm.159.2.9804061. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med* 1999 May;159(5 Pt 1):1688. PMID: 9927363.
21. Ho JJ, Subramaniam P, Davis PG. Continuous positive airway pressure (CPAP) for respiratory distress in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;10(10):CD002271. doi: 10.1002/14651858.CD002271.pub3. PMID: 33058208; PMCID: PMC8094155.
22. Ghadiri, M. and Grunstein, R. Clinical side effects of continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Respirology*, 2020;25(6):593-602. <https://doi.org/10.1111/resp.13808>.
23. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults. *J Intensive Care*. 2015 Mar 31;3(1):15. doi: 10.1186/s40560-015-0084-5. PMID: 25866645; PMCID: PMC4393594.
24. Polok K, Szczeklik W. Praktyka kliniczna – intensywne terapia. Wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa – praktyczny przewodnik. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2020/5: 110–115.
25. N Ashraf-Kashani, R Kumar, High-flow nasal oxygen therapy, *BJA Education*, 2017;17(2):57-62, <https://doi.org/10.1093/bjaed/mkw041>.
26. Möller W, Feng S, Domanski U, et al. Nasal high flow reduces dead space. *J Appl Physiol* (1985). 2017;122(1):191-7. doi: 10.1152/jappphysiol.00584.2016. Epub 2016 Nov 17. PMID: 27856714; PMCID: PMC5283847.
27. Whitney J, Keir I. Clinical review of high-flow nasal oxygen therapy in human and veterinary patients. *Front Vet Sci*. 2023;10:1070881. doi: 10.3389/fvets.2023.1070881. PMID: 36950541; PMCID: PMC10027015.
28. Lodeserto FJ, Lettich TM, Rezaie SR. High-flow Nasal Cannula: Mechanisms of Action and Adult and Pediatric Indications. *Cureus*. 2018;10(11):e3639. doi: 10.7759/cureus.3639. PMID: 30740281; PMCID: PMC6358040.
29. Mauri T, Wang YM, Dalla Corte F, et al. Nasal high flow: physiology, efficacy and safety in the acute care setting, a narrative review. *Open Access Emerg Med*. 2019;11:109-20. doi: 10.2147/OAEM.S180197. PMID: 31213930; PMCID: PMC6549413.
30. N Ashraf-Kashani, R Kumar, High-flow nasal oxygen therapy, *BJA Education*, 2017;17(2):57–62, <https://doi.org/10.1093/bjaed/mkw041>.
31. Maciejewski D, Wojnar-Gruszka K. Wentylacja mechaniczna - teoria i praktyka. Bielsko-Biała: Alfa-Medica Press; 2023.
32. Hasan A. Zrozumieć wentylację mechaniczną. Maciejewski D. (red.). Warszawa: Medipage; 2013.
33. Korpas-Wasiak M, Śmiechowicz K, Machała W, Lesiak P. Tracheotomia w oddziałach intensywnej terapii. *Anestezjologia i Ratownictwo*. 2014;8:181-8.
34. Owens W. Wentylacja mechaniczna, Owczuk R. (red.). Wrocław: Edra Urban & Partner; 2022.
35. Walter JM, Corbridge TC, Singer BD. Invasive Mechanical Ventilation. *South Med J*. 2018;111(12):746-53. doi: 10.14423/SMJ.0000000000000905. PMID: 30512128; PMCID: PMC6284234.
36. Ørtenblad L, Carstensen K, Væggemose U, et al. Users' Experiences With Home Mechanical Ventilation: A Review of Qualitative Studies. *Respir Care*. 2019;64(9):1157-68. doi: 10.4187/respcare.06855. Epub 2019 Jul 23. PMID: 31337740.
37. Blakeman TC, Branson RD. Inter- and intra-hospital transport of the critically ill. *Respir Care*. 2013;58(6):1008-23. doi: 10.4187/respcare.02404. PMID: 23709197.