

Wentylacja oscylacyjna wysokiej częstotliwości HF0V – bezpieczna metoda wentylacji noworodków

Zenon Skalski

Dutchmed

AUTOR DO KORESPONDENCJI.
Zenon Skalski
e-mail: zenon@dutchmed.pl

1. WENTYLACJA MECHANICZNA POWODUJE USZKODZENIA PŁUC

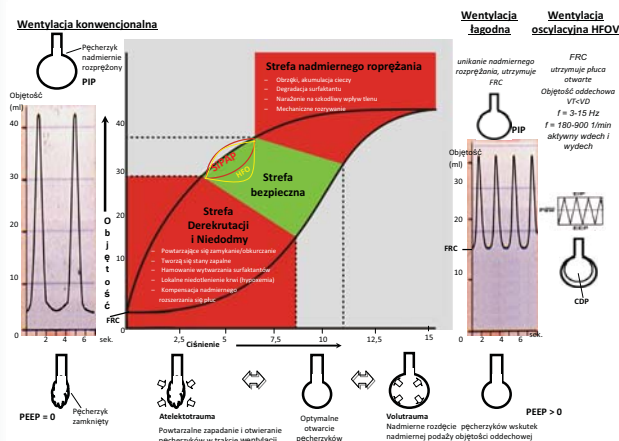
Wcześnieaki rodzą się z niewykształconymi płucami i wymagają już od urodzenia wspomaganie wentylacji, lub zastosowania wentylacji mechanicznej. Wentylacja mechaniczna często ratuje życie ale powoduje również uszkodzenia płuc. Podstawowe przyczyny uszkodzeń płuc zostały uszeregowane w czterech grupach [1].

1. Uszkodzenia powodowane przez nadmierne rozprężanie struktur oddechowych (*overdistention injury*) wywołane przez zbyt dużą objętość oddechową (V_T – *Tidal volume*) lub zbyt duże ciśnienie oddechowe (PIP – *Peak inspiratory pressure*). Ten rodzaj uszkodzeń znany jest jako wolutrauma. Aktualnie pod określeniem wolutrauma rozumie się wszystkie uszkodzenia związane z nadmiernym rozciąganiem komórek i tkanek, mieści się w tym również barotrauma. Wolutrauma powoduje rozdęcie płuc, co prowadzi do rozwoju kaskady stanu zapalnego i niekorzystnie wpływa na krążenie płucne powodując wzrost naczyniowego oporu płucnego (PVR) [1,2].
2. Powtarzające się zapadanie i ponowne otwieranie struktur oddechowych (rekrutacja) generuje siły ścinające (*shear*), które są podstawową przyczyną wentylacyjnych uszkodzeń płuc. Głównym czynnikiem powstawania tych sił są cykliczne zmiany średnicy pęcherzyków oddechowych. To powoduje przechodzenie aktywnych dużych cząsteczek surfaktantu w małe nieaktywne. W ten sposób dochodzi do zapadania się pęcherzyków i powstawania obszarów niedodmy. Jednostki niedodmowe są następnie „na siłę” otwierane dużym ciśnieniem lub objętością podczas każdego wdechu i zapadają się po zakończeniu tego wdechu. Uszkodzenia te znane są pod nazwą atelektotrauma [1,6,10].
3. Biotrauma dotyczy uszkodzeń wywołanych wentylacją mechaniczną, w czasie której następuje stymulacja uwalniania cytokin prozapalnych, które przedostają się do pęcherzyków płucnych. Cytokiny prozapalne przenikają również do układu krążenia. Prozapalne media-tory nasilają SIRS co prowadzi do uszkodzenia płuc i innych odległych narządów [1,10].

4. Uszkodzenia wywołane toksycznym działaniem tlenu. Tlen jest najpowszechniej stosowany lekiem w neonatologii. Dodatkowy tlen (FiO_2) stosowany podczas wentylacji mechanicznej powinien być dozowany tak, aby zachowana była równowaga. Zarówno zbyt dużo tlenu jak i zbyt mało tlenu w powietrzu oddechowym (FiO_2) jest przyczyną licznych uszkodzeń mózgu, wzroku (retinopatia) i płuc. Toksyczny wpływ tlenu spowodowany jest przez wytwarzanie wolnych rodników w ilości przekraczającej zdolność płuc do ich inaktywacji [1,11].
5. Wszystkie opisane powyżej uszkodzenia płuc objęto jednym wspólnym określeniem VILI (*Ventilatory Induced Lung Injury*) – wentylacyjne uszkodzenia płuc [1,2,4]. Poszukiwania możliwości ograniczenia tych uszkodzeń powinny być ukierunkowana na:
 - ograniczenie objętości oddechowej (V_T) i ciśnienia napędowego (PIP - $PEEP$),
 - ograniczenie zapadania się pęcherzyków,
 - minimalizację toksycznego działania tlenu.

2. STRATEGIA MINIMALIZACJI WENTYLACYJNEGO USZKODZENIA PŁUC (VILI)

W roku 1997 Froesc opisał przyczyny uszkodzeń płuc wywołanych wentylacją mechaniczną i pogrupował je na pętli ciśnienie – objętość w dwa obszary oznaczone na Ryc.1 kolorem czerwonym. W tych obszarach nie powinno się prowadzić wentylacji mechanicznej, dochodzi tam bowiem do uszkodzeń płuc. Wentylacja mechaniczna płuc powinna być realizowana w strefie bezpiecznej oznaczonej kolorem zielonym (Ryc.1) [6].



■ Ryc.1 Przebiegi wentylacji konwencjonalnej, łagodnej i oscylacyjnej a strefa bezpiecznej wentylacji

Z lewej strony (Ryc.1) przedstawiono zmiany objętości płuc dla wentylacji konwencjonalnej, z prawej strony pokazane są zmiany objętości płuc dla wentylacji łagodnej i oscylacyjnej. Wentylacja konwencjonalna przebiega przez dolny i górny obszar, w którym dochodzi do uszkodzeń płuc. Wentylacja łagodna polega na ograniczeniu ciśnienia napędowego (PIP – PEEP), pozwala to częściowo ograniczyć przebieg tej wentylacji w obszarach niebezpiecznych. Wentylacja oscylacyjna (HFOV) przebiega całkowicie w strefie bezpiecznej. W strefie bezpiecznej mieści się również wspomaganie oddechu i wentylacja nieinwazyjna metodą SiPAP.

Analizując to co opisano powyżej można sformułować następujące zasady bezpiecznej wentylacji noworodka:

- Rekrutować to znaczy otworzyć zapadnięte pęcherzyki płucne do wentylacji, co zwiększa powierzchnię wymiany gazowej, i skutkuje zwiększeniem FRC (CPAP i HFOV).
- Stabilizować – trzymać otwarte pęcherzyki w czasie wdechu i wydechu „poprzez odpowiednie ciśnienie końcowowydechowe (CPAP i HFOV).
- Ograniczyć objętość oddechową (V_T) do najniższej wartości gwarantującej skuteczną wentylację, poprzez stosowanie możliwie najniższej amplitudy ciśnienia napędowego (HFOV),
- Redukować stężenie tlenu w powietrzu wdechowym (FiO_2), tak aby było możliwie blisko 0,21 (HFOV, automatyczna regulacja FiO_2).

W roku 1992 Lachmann opisał koncepcję wentylacji otwartymi płucami opartą na prawie LaPlace’a i sformułował ją następująco [7 str.341]:

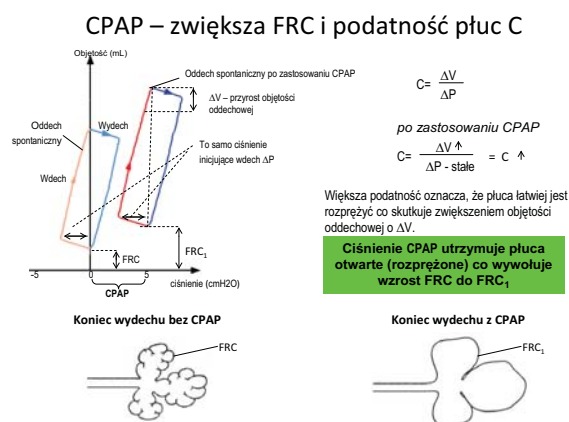
„W czasie wentylacji otwórz płuca i trzymaj je otwarte”

Stosowanie tej reguły jest gwarancją bezpiecznej wentylacji noworodka.

■ 3. OD CPAP DO HFOV

Najprostszą metodą zapewniającą otwarcie płuc i utrzymanie ich otwartymi jest NCPAP. Istota tej metody polega na utrzymywaniu w sposób ciągły dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych pacjenta zarówno w czasie wde-

chu jak i wydechu. Efektem tego działania jest zwiększenie czynnościowej pojemności zalegającej (FRC) (Ryc.2), w wyniku tego następuje poprawa podatności płuc. Takie płuca łatwiej jest rozprężyć i wtłoczyć do nich potrzebną objętość gazów oddechowych dla zapewnienia wentylacji.

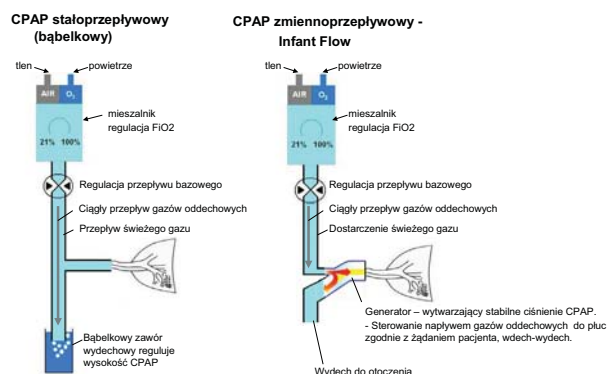


■ Ryc.2 Następstwa działania CPAP

Podstawą utrzymania w drogach oddechowych noworodka ciągłego ciśnienia dodatniego (CPAP) w czasie wdechu i wydechu jest ciągły przepływ gazów oddechowych w układzie oddechowym pacjenta. Układ oddechowy pacjenta to jeden zintegrowany układ zawierający: zestaw rur od aparatu do pacjenta, rurkę intubacyjną lub inny interfejs łączący pacjenta z zestawem rur (np. maseczka, końcówki donosowe), drogi oddechowe pacjenta zakończone pęcherzykami płucnymi do których dopływa powietrze oddechowe.

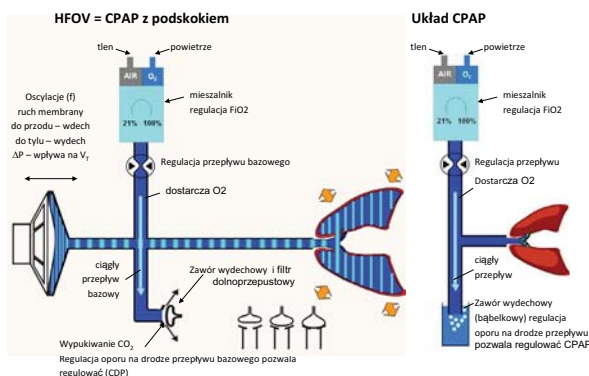
Ten ciągły przepływ w układzie oddechowym pacjenta ma spełnić trzy zadania:

Stosowane są dwa rodzaje NCPAP – bąbelkowy zwany stałoprzepływowym i zmiennoprzepływowym w technologii Infant Flow (Ryc.3). W obydwu układach CPAP mamy ciągły przepływ gazów oddechowych, który utrzymuje ciągle dodatnie ciśnienie (CPAP) na stałym nastawionym poziomie. W Infant Flow ciśnienie to wytwarza generator umieszczony przy nosku noworodka. Generator spełnia również rolę przełącznika, który przełącza strumień napływających gazów oddechowych zgodnie z fazą oddechową wytwarzaną przez noworodka, wdech – wydech. W czasie wdechu strumień tych gazów jest kierowany do płuc, a w czasie wydechu jest kierowany do otoczenia co powoduje zmniejszenie oporu wydechowego. Efektem tego jest mała praca oddechowa wykonywana przez noworodka. To tłumaczy, dlaczego noworodki o bardzo słabym napędzie oddechowym doskonale współpracują z Infant Flow, w przeciwieństwie do CPAP bąbelkowego, który wymaga dużego wysiłku oddechowego [26, 27].



■ Ryc.3 Porównanie CPAP stałoprzepływowego (bąbelkowy) – zmiennoprzepływowego Infant Flow

Do typowego układu oddechowego CPAP (po prawej stronie ryciny 4) dodano ramię poprzeczne zawierające głośnik, który służy do wytwarzania drgań (po lewej stronie ryciny 4) otrzymując układ oddechowym HFOV, w którym można wyodrębnić dwa obwody:



■ Ryc.4 Przekształcanie układu CPAP na HFOV

1. Bazowy, który przebiega od mieszalnika gazów poprzez regulator przepływu aż do zaworu wydechowego, którym regulujemy opór na drodze przepływu, zmieniając tym ciśnienie rozprężające (CDP) wytwarzane w układzie oddechowym. Zawór wydechowy spełnia również rolę filtru dolnoprzepustowego, który przepuszcza ciągły przepływ gazów a zatrzymuje drgającą falę wysokiej częstotliwości. W obwodzie bazowym utrzymywany jest ciągły przepływ gazów oddechowych zwany przepływem bazowym (Ryc.4). Przepływ ten generuje ciągle dodatnie ciśnienie w układzie oddechowym zwane w HFOV ciągłym ciśnieniem rozprężającym (CDP – *continuous distending pressure*). Ciśnienie to utrzymuje płuca otwarte (rekrutuje pęcherzyki do oddychania), to zwiększa powierzchnię wymiany gazowej w płucach. CDP zapewnia utrzymywanie w płucach stałej objętości gazów oddechowych, zwaną objętością optymalną, skutkiem tego jest zwiększenie (FRC). Czynnościowa pojemność zalegająca (FRC) pełni rolę zbiornika zapasowego powietrza oddechowego, które zawiera dużo więcej tlenu, niż jest zużywane do oddychania. CDP ma decydujący wpływ na utlenowanie. CDP spełnia w metodzie HFOV tą samą rolę co ciągle dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych w metodzie NCPAP.

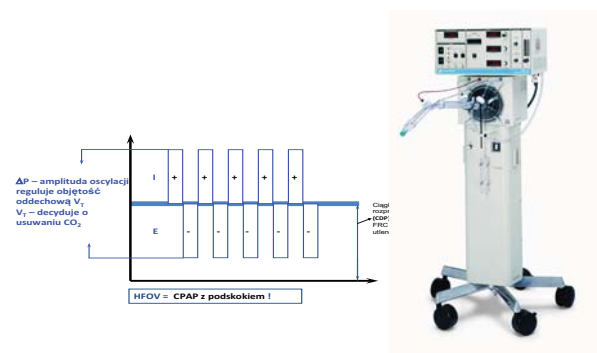
Ponad to przepływ bazowy dostarcza mieszaninę gazów oddechowych odpowiednio ogrzanych i nawilżonych o ustalonej zawartości tlenu (FiO_2) do układu oddechowego i dalej do płuc pacjenta, oraz wypłukuje z układu oddechowego dwutlenek węgla.

2. Poprzeczny, do którego podłączony jest generator oscylacji, który na zasadzie głośnika wytwarza drgania. Te drgania o regulowanej amplitudzie (ΔP) generują ciśnienie oscylacyjne (Ryc.6). To ciśnienie oscylacyjne jest przekazywane do płuc. W ten sposób całe powietrze znajdujące się w drogach oddechowych i płucach zostaje wprowadzone w drgania. Układ drgający jest niezależny od układu bazowego, można go wyłączyć, wtedy drgania przestaną być wytwarzane, natomiast ciągły przepływ w układzie bazowym jest zachowany i utrzymuje płuca otwarte. Zmieniając amplitudę oscylacji (ΔP), zmieniamy objętość oddechową (V_T) dostarczaną do płuc, od której zależy eliminacja dwutlenku węgla [28].

Reasumując można określić układ wentylacji oscylacyjnej jako super CPAP z drgającą membraną. Mówimy również, że jest to CPAP z podskokiem.



■ Ryc.5 Połączenie CPAP ze źródłem drgań wysokiej częstotliwości = HFOV (CPAP z podskokiem)



Respirator oscylacyjny SensorMedics 3100A

■ Ryc.6 Ciśnienie rozprężające (CDP) i oscylacyjne (ΔP) w wentylacji oscylacyjnej HFOV

4. WENTYLACJA OSCYLACYJNA WYSOKIEJ CZĘSTOTLIWOŚCI HFOV

HFOV jest unikalną metodą, której celem jest prowadzenie wentylacji przy limitowanym rozprężeniu płuc i zabezpieczeniu przed zapadaniem się pęcherzyków płucnych. Utrzymanie tego stanu gwarantuje ciągle ciśnienie rozprężające (CDP), które utrzymuje płuca otwarte przez co zwiększa się (FRC).

Używana objętość oddechowa (V_T) jest bardzo mała ok. 1-2 ml/kg, co umożliwia usytuowanie przebiegu wentylacji HFOV w całości w strefie bezpiecznej (Ryc.1). Mała objętość oddechowa nie powoduje nadmiernego rozprężania płuc i ogranicza wzrost objętości płuc w czasie wdechu. W ten sposób unikamy uszkodzeń płuc typu wolutrauma. Równocześnie płuca są cały czas otwarte, nie ma elementu zapadania się pęcherzyków i ponownego otwierania, co prowadziło w wentylacji konwencjonalnej do atelektotrauma. Wentylację zapewniają drgania regulowane amplitudą (ΔP) wytwarzane przez głośnik. Częstotliwość drgań wynosi od 3 do 15 Hz (1 Hz = 60 1/min). W przeliczeniu na częstość oddechów na minutę będzie: od 180 do 900 1/min. Cechą szczególną wentylacji HFOV jest aktywny wdech i wydech.

Przy ruchu membrany do przodu kiedy membrana popycha małą objętość gazów oddechowych do pacjenta zachodzi aktywny wdech zaś przy ruchu powrotnym, kiedy membrana zabiera taką samą objętość gazów wydechowych zachodzi aktywny wydech.

Wentylacja HFOV zachodzi przy niskim ciśnieniu szczytowym w pęcherzykach płucnych (Ryc.7) [3, 7 str.401-402, 28].

4.1. Objętość oddechowa w HFOV

Objętość oddechowa jest generowana przez ruch membrany, która przemieszcza się do przodu i do tyłu, stąd aktywny wdech i wydech. Jest to znamienna cecha tylko dla wentylacji oscylacyjnej (HFOV). Inne rodzaje wentylacji wysokiej częstotliwości jak np. HFJV, HFV, HFFI takiej cechy nie posiadają. Aktywny wydech zapobiega tworzeniu się pułapki powietrznej w płucach co poprawia eliminację CO_2 . Wielkość ruchu membrany (skok) i jej powierzchnia ma decydujący wpływ na amplitudę drgań, która wytwarza ciśnienie oscylacyjne (ΔP), od którego zależy objętość oddechowa (V_T). Skuteczność usuwania CO_2 w wentylacji oscylacyjnej charakteryzuje współczynnik transportu dwutlenku węgla określany jako: $DCO_2 = f \times V_T^2$.

Wniosek stąd taki że, w wentylacji oscylacyjnej małe zmiany objętości oddechowej (V_T) dają duże zmiany wentylacji, gdyż ta zależy od kwadratu objętości oddechowej [7 str.401-405, 28, 30]. Możliwy jest transport gazów z objętością oddechową mniejszą od anatomicznej przestrzeni martwej ($V_T < V_D$).

W HFOV objętość oddechowa jest bardzo mała, zawiera się w granicach od 20% do 80% objętości anatomicznej przestrzeni martwej i wynosi od 1 do 2 ml/kg. Przy takiej objętości nie ma obawy o nadmierne rozprężenie płuc, jak również nie zachodzi ryzyko dużych wahań objętości, przez co eliminujemy zagrożenie wolutraumy i atelektotraumy.

4.2. Rekrutacja płuc w HFOV

Przed rozpoczęciem wentylacji HFOV należy rozprężyć płuca, czyli przeprowadzić manewr rekrutacji pęcherzyków płucnych. Rekrutacja płuc polega na otwarciu jak największej ilości pęcherzyków płucnych i utrzymaniu ich w stanie otwartym to znaczy utrzymaniu optymalnej objętości płuc przez co zwiększa się powierzchnię wymiany gazowej i FRC. Stan taki określamy jako upowietrznienie

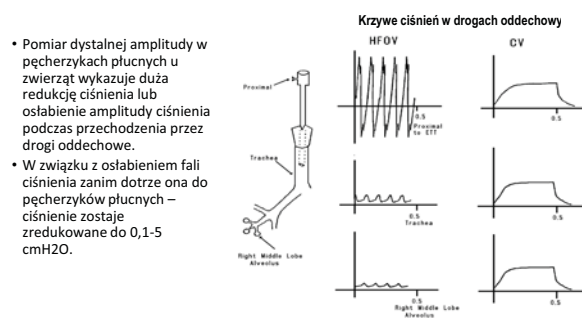
płuc. Aby to uzyskać należy w układzie oddechowym pacjenta wytworzyć ciągle ciśnienie rozprężające (CDP) i utrzymywać je nieprzerwanie.

4.3. Oscylacje

Oscylacje są wytwarzane przez drgającą membranę, która jest napędzana przez elektromagnes. Działanie oscylatora jest podobne do działania głośnika. Membrana wytwarza drgania, których wielkość zależy od nastawionej amplitudy oscylacji (ΔP), która decyduje o objętości oddechowej. Drgania nakładają się na ciągle ciśnienie rozprężające CDP, wprowadzając drogi oddechowe łącznie z płucami w wibrację. CDP utrzymuje płuca otwarte. Oscylacje powodują tylko niewielkie odchylenia ciśnienia (CDP) w górę i w dół (Ryc.6). Ciśnienie rozprężające jest utrzymywane na stałej wartości przez ciągły przepływ bazowy, jest to cecha charakterystyczna tylko dla HFOV i o różni ją od innych metod wentylacji wysoką częstotliwością (HFV).

Amplituda ciśnienia oscylacyjnego (ΔP) może być regulowane do stosunkowo dużej wartości ok. 100 cmH_2O , nie oznacza to jednak, że takie ciśnienie dociera do pęcherzyków płucnych. Pomiar ciśnienia oscylacyjnego (ΔP) odbywa się na wejściu do rurki intubacyjnej, która tłumi falę ciśnienia oscylacyjnego o wysokiej częstotliwości, również górne drogi oddechowe tłumią to ciśnienie. Do pęcherzyków płucnych dociera zaledwie ciśnienie oscylacyjne o amplitudzie od 0,1 do 5 cmH_2O .

Ryc.7 pokazuje porównanie rozkładu ciśnień w układzie oddechowym wysokiej częstotliwości HFOV z wentylacją konwencjonalną. Badania te prowadzone na zwierzętach uwiadamiają, jak małe jest ciśnienie szczytowe panujące w pęcherzykach płucnych przy wentylacji oscylacyjnej. Dzięki temu nie dochodzi do uszkodzeń typu wolutrauma.



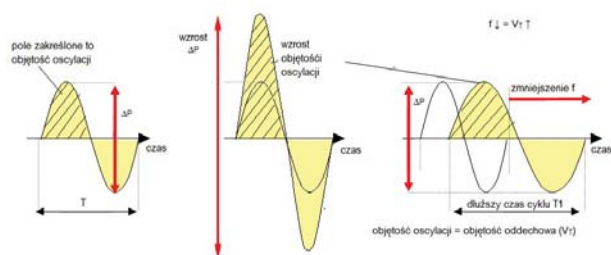
- Pomiar dystalnej amplitudy w pęcherzykach płucnych u zwierząt wykazuje dużą redukcję ciśnienia lub osłabienie amplitudy ciśnienia podczas przechodzenia przez drogi oddechowe.
- W związku z osłabieniem fali ciśnienia zanim dotrze ona do pęcherzyków płucnych – ciśnienie zostaje zredukowane do 0,1-5 cmH_2O .

■ Ryc.7 Porównanie ciśnień szczytowych w układzie oddechowym dla wentylacji konwencjonalnej (CV) i oscylacyjnej (HFOV) (Gerstman et.al.-mat. firm.Care Fusion)

4.4. Wpływ częstotliwości na objętość oddechową

Dla większości sytuacji terapeutycznych zakres częstotliwości drgań 10-15 Hz okazał się najbardziej efektywny zarówno dla wcześniaków jak i noworodków urodzonych blisko terminu. Praktyka uczy, że w miarę wzrostu wagi pacjenta należy zmniejszać częstotliwość. Dla noworodków urodzonych o terminie najlepsza jest częstotliwość ok. 10 Hz.

objętość oscylacji = objętość oddechowa (V_T)



■ Ryc. 8 Wpływ regulacji ciśnienia oscylacyjnego (ΔP) i częstotliwości (f) na objętość oddechową

Z analizy Ryc.8 Wynikają następujące wnioski:

Wzrost amplitudy oscylacji (ΔP) = wzrost objętości oddechowej V_T

$$\Delta P \uparrow = V_T \uparrow$$

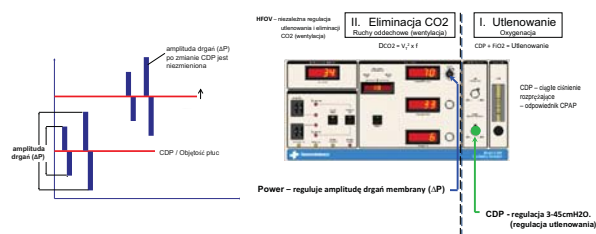
Zmniejszenie częstotliwości (f) = wzrost objętości oddechowej V_T

$$f \downarrow = V_T \uparrow$$

Ze spadkiem częstotliwości występuje mniejsze tłumienie fali ciśnienia oscylacyjnego i wtedy większa objętość oddechowa zostaje dostarczona do płuc. Natomiast wzrost częstotliwości prowadzi do powstania pułapki powietrznej co utrudnia eliminację dwutlenku węgla.

4.6. Regulacja utlenowania i eliminacji CO_2 w wentylacji oscylacyjnej

W HFOV regulacja ciśnienia rozprężającego (CDP) i amplitudy ciśnienia oscylacji (ΔP) jest niezależna przedstawiono to na rycinie 9 poniżej.



■ Ryc.9 Niezależna regulacja ciśnienia oscylacyjnego (ΔP) i ciśnienia rozprężającego (CDP) w respiratorze Sensor Medics 3100A (mat. firm. Carefusion)

CDP jest nastawiane zaworem wydechowym, poprzez regulację oporu na drodze ciągłego przepływu bazowego. Ciśnienie CDP wpływa decydująco na utlenowanie płuc i utrzymuje płuca otwarte. Utlenowanie płuc kontrolujemy mierząc podczas wentylacji HFOV prężność tlenu we krwi ($P_a O_2$).

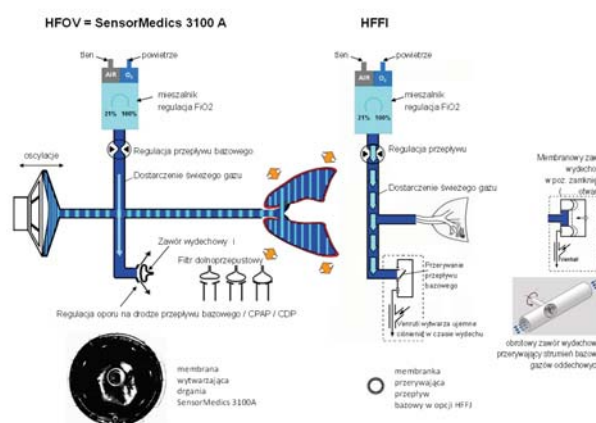
Ruch membrany nastawiamy oddzielnie regulując amplitudę oscylacji (ΔP) czyli ciśnienie oscylacyjne, które generuje objętość oddechową (V_T). Objętość oddechowa decyduje o eliminacji CO_2 . Tak więc mamy niezależną regulację utlenowania i wentylacji (usuwania dwutlenku węgla).

Zmiana amplitudy (ΔP) nie wpływa na poziom ciśnienia rozprężającego (CDP) i odwrotnie zmieniając CDP

amplituda ciśnienia oscylacyjnego (ΔP) pozostaje na nastawionym poziomie.

5. WENTYLACJA OSCYLACYJNA HFOV A WENTYLACJA Z PRZERYWANYM PRZEPŁYWEM HFFI

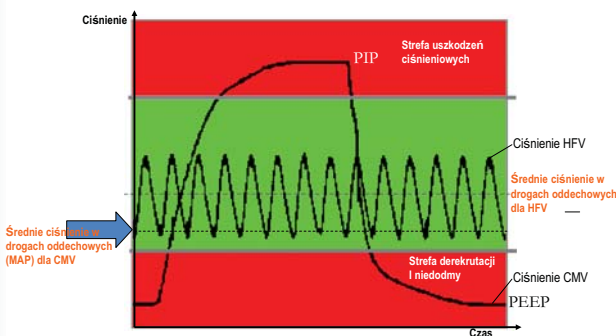
Spotyka się respiratory konwencjonalne, które mają wbudowaną opcję wentylacji HFFI (*High Frequency Flow Interruption*) jest to wentylacja wysokiej częstotliwości z przerywanym przepływem. Różni się ona znacznie od wentylacji oscylacyjnej. Przepływ bazowy, który jest w HFOV podstawą utrzymania otwartych płuc i ciągłego dopływu tlenu oraz usuwania CO_2 , w HFFI jest przerywany. Przerywamy to co jest podstawą utrzymania rozprężonych płuc i ciągłej wymiany gazów oddechowych. Jest to jeden z powodów małej skuteczności tej wentylacji. Bardzo poważną wadą HFFI jest brak aktywnego wydechu. Niektóre respiratory HFFI mają wbudowany inżektor typu Venturi, który w czasie wydechu wytwarza podciśnienie, które ma wspomagać wydech.



■ Ryc.10 Różnice pomiędzy wentylacją oscylacyjną HFOV a wentylacją z przerywanym przepływem HFFI.

Działanie takiego inżektora jest jednak ograniczone, bowiem zbyt duże podciśnienie wytwarzane przez ten inżektor może powodować zamykanie się (sklejanie) pęcherzyków płucnych, co stanowi zagrożenie dla całego procesu wentylacji.

Wentylacja HFFI jest zawsze opcją do respiratorów konwencjonalnych, przerywanie przepływu bazowego jest generowane przez zawór wydechowy, którego membrana zostaje wprowadzona w drgania. Amplituda wytwarzanych drgań zależy od wielkości (średnicy) membrany. W respiratorach tych membrana jest bardzo mała – średnica ok. 1.5-2,0 cm. Jest to powodem zbyt małej energii drgań. W wentylacji HFFI nie ma rozgraniczenia regulacji utlenowania i wentylacji (eliminacji CO_2). Opisane wyżej niedoskonałości wentylacji HFFI tłumaczą bardzo małą skuteczność tej metody wentylacji [21, 22]. Nie można również mówić o eliminowaniu przyczyn powodujących respiratorowe uszkodzenia płuc u noworodków



■ Ryc.11 Porównanie krzywej ciśnienia w drogach oddechowych wytwarzanego w czasie wentylacji HFV i CMV

Respiratory konwencjonalne wyposażone w opcję HFFI umożliwiają łączenie w jednym oddechu wentylacji IPPV lub IMV z wentylacją wysoką częstotliwością. Łączenie wentylacji konwencjonalnej z wentylacją wysoką częstotliwości jest przyczyną powstawania uszkodzeń płuc. Przebiegi ciśnienia w wentylacji konwencjonalnej przy każdym oddechu wchodzą w zakresy uszkodzeń płuc (czerwone) (Ryc.11).

PODSUMOWANIE

Jak wykazano powyżej parametry wentylacji oscylacyjnej wysokiej częstotliwości (HFOV) i zasada jej działania nie tworzą warunków powodujących uszkodzenia płuc. Dlatego metoda ta nadaje się doskonale do wentylacji wcześniaków i noworodków oraz niemowląt i dzieci do 30 kg. HFOV powinna być stosowana jako pierwsza metoda wentylacji po nieskutecznym wspomaganiu wentylacji metodą SiPAP i nieskutecznej wentylacji nieinwazyjnej u noworodków. Od 2003 r. prowadzony jest w Polsce program "Nieinwazyjne wspomaganie oddychania u noworodków". Dzięki wsparciu Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy w oddziałach noworodkowych pracuje już 268 aparatów SiPAP – Infant Flow do wspomagania oddechu metodą NCPAP oraz prowadzenia wentylacji nieinwazyjnej na dwóch poziomach ciśnienia. W ramach tego programu do końca roku 2010 metodą Infant Flow leczonych było 18500 noworodków. Jak wykazały badania 80% wcześniaków i noworodków, które wymagały wspomagania oddechu po urodzeniu uniknęło intubacji i związanych z wentylacją konwencjonalną uszkodzeń płuc. (18) Ten wynik stawia Polskę na pierwszym miejscu w świecie w leczeniu niewydolności oddechowej noworodków metodami nieinwazyjnymi. Dla tych 20% noworodków, dla których metoda SiPAP okazała się niewystarczająca należy stosować wentylację oscylacyjną HFOV, co pozwoli uniknąć uszkodzeń płuc. Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy rozumiejąc ten problem wyposaża ośrodki, które leczą wcześniaki w 17 respiratorów oscylacyjnych i planuje dalszy zakup 12 sztuk w tym roku. Państwu Lidii i Jurkowi Owsiakowi należą się wyrazy szacunku i podziękowania za ten wielki trud jaki wkładają w poprawę warunków leczenia noworodków w Polsce.

PIŚMIENNICTWO

1. N.D.Ferguson, T.E.Stewart, and A.S.Slutsky High Frequency Oscillatory Ventilation: A Tool to Decrease Ventilator-Induced Lung Injury? Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2000 edited by J.L. Vincent, s.290-304.
2. Dreyfuss D, Saumon G: Ventilator - induced lung injury: Lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med (1998), 157:294-323.
3. J.Wójcik, D.Maciejewski Teoria i praktyka wentylacji oscylacyjnej. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Wojewódzkiego w Bielsku Białej.
4. T.Whitehead, AS. Slutsky, Ventilator induced lung injury. Thorax 2002, 57,635-642.
5. I.Frerking, A. Gunther, W.Seeger, P.Ison Pulmonary surfactant: functions abnormalities and therapeutic option. Intensiv Care Med 2001, 27,1699-1717.
6. Froese AB (1997) High- frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome; lets get it right this time. Crit Care Med 25:906-908.
7. W.Oczenski, A.Werba, H.Andel Podstawy wentylacji mechanicznej. Wyd. α-medica press 2 wydanie, 2003r. s.:21-26, 33-34, 44-50, 105-110, 150-155, 340-345.
8. Wada K. I wsp. AJP 2003.
9. Muscedere I.G. I wsp. Am.J.Respir.Critical Care Med. 1999
10. Ward P.A. Arch. Surg. 1999.
11. Claire N. Oxygen toxicity in the NICU. International Symposium of Advanced Neonatal Care New York 2010.
12. Plavka R.et al. Prospective randomized comparison of conventional mechanical ventilation and very early high frequency oscillation in extremely premature newborns with respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 1999 25: 68-75.
13. Rimensberger PC, First intention high frequency oscillation with very early lung volume optimization in very low birth weight infants with respiratory distress syndrome, Pediatrics Vol. 105 No.6 June 2000.
14. Stephen Minton, MD, Dale Gerstmann, MD, Ronald Stoddard, MD: Early Intervention in Respiratory Distress Syndrome P/N 770118001 materiały firmowe Sensor Medics.
15. N.H.Hillman, J.M.Moss, i wsp.: Brief, Large Tidal Volume Ventilation Initiates Lung Injury and a Systemic Response in Fetal Sheep; Am.J.respir. Critical Care Med. Vol.176 2007.
16. T.Hansen; A.Corbet, TE.Stewart (1997) Lung protection during mechanical ventilation. Ontario Thoracic Rev 9:1-4.
17. J.Świetliński, E.Gajewska, J.Szczapa, E.Helwich, R.Lauterbach, B.Maruszewski, K.Bober, M.Skrzypek, J.Zejda, T.Bachman: Sprawozdanie z realizacji Programu Wentylacji Nieinwazyjnej Noworodka w Polsce- raport za lata 2003-2007. Postępy Neonatologii nr2(14) 2008.
18. J.P.Goldsmith, MD, E.H.Karotkin, MD: Assisted Ventilation of the Neonate wyd. Saunders 2003. s.196.
19. J.H.Arnold, J.H.Hanson, Toro-Figuero LO, et al: Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. Critical Care Med 1994; 22:1530-1539
20. T. Szreter: Intensywna terapia dzieci. PZWL 2002. wyd. I s.112.
21. A. Piotrowski: Niewydolność oddechowa Noworodków – zapobieganie i leczenie. α-media press wyd. III s.96.
22. Donald M. Null, Jr, MD; Thomas E. Bachman, MSHA; James T. Ashurst, PhD: Improved Pulmonary Outcomes with HFOV: a Meta-Analysis of the 3100A Trials. Neonatal Intensive Care Vol 15 No 6 oktober 2002.
23. J. Szczapa, I.Wojsyk-Banaszak: Zasady ograniczania zakażeń u noworodków wymagających wspomaganie wentylacji. Wspomaganie utlenowania i wentylacji noworodków. Seminarium z Medycyny Perinatalnej tom VI Poznań 2001.
24. M.Nowiczewski, M.Kęsiak, E.Kasprzak, A.Zjawiona, E.Gulczyńska, A.Piotrowski, J.Gadzinowski: HFOV a zakażenia u noworodków niedonoszonych. Postępy Neonatologii nr1 (7) 2005.
25. J.Szczapa, Z. Skalski, I. Wojsyk-Banaszak: Od CPAP do SiPAP – nowe możliwości nieinwazyjnego wspomagania oddychania u noworodków. Postępy Neonatologii nr 2 (10) 2006.
26. T. Szczapa, Z. Skalski, J. Szczapa: Synchroniczne przerywane dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych – nowa metoda nieinwazyjnego wspomagania wentylacji u noworodków. Postępy Neonatologii nr 2 (10) 2006.
27. Claudia C.Santos, MD, Arthur S. Slutsky, MD: Overview of High-Frequency Ventilation Modes, Clinical Rationale, and Gas Transport Mechanisms. Respiratory Care Clinics Of North America High-Frequency Ventilation vol.7, nr4 december 2001 s.549-575.
28. J. Szczapa, Z. Skalski, T. Szczapa: Strategia stosowania wentylacji oscylacyjnej wysokimi częstotliwościami u noworodków. Postępy Neonatologii nr2 (15) 2009.
29. Mike Cotten, MD, Reese H. Clark, MD: The Science of Neonatal High-Frequency Ventilation. Respiratory Care Clinics of North America High Frequency Ventilation vol.7 nr4 december 2001 s.611-631.