

ARTYKUŁ SPONSOROWANY

## WENTYLACJA OSCYLACYJNA WYSOKIEJ CZĘSTOTLIWOŚCI – BEZPIECZNA METODA WENTYLACJI NOWORODKÓW

Zenon Skalski



Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2011; 2: 114-123

Adres do korespondencji:

inż. Zenon Skalski, e-mail: zenon@dutchmed.pl

### Wentylacja mechaniczna powoduje uszkodzenia płuc

Wcześniejsi rodzą się z niewykształconymi płucami i wymagają już od urodzenia wspomaganą wentylację 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*) przez zbyt dużą objętość oddechową (*tidal volume* –  $V_T$ ) lub zbyt duże ciśnienie oddechowe (*peak inspiratory pressure* – PIP). Ten rodzaj uszkodzeń zwany jest wolutraumą. Obecnie pod pojęciem „wolutrauma” rozumie się wszystkie uszkodzenia związane z nadmiernym rozciąganiem komórek i tkanek, w tym również barotraumą. Wolutrauma powoduje rozdęcie płuc, co prowadzi do rozwoju kaskady stanu zapalnego i niekorzystnie wpływa na krążenie płucne, powodując wzrost naczyniowego oporu płucnego (*pulmonary vascular resistance* – 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. Powoduje to 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, 3, 4].

3. Biotrauma dotyczy uszkodzeń wywołanych wentylacją mechaniczną, w czasie której następuje stymulacja

ujawniania cytokin prozapalnych, które przedostają się do pęcherzyków płucnych. Cytokiny prozapalne przenikają również do układu krążenia. Prozapalne mediatory nasilają ogólnoustrojową reakcję zapalną (*systemic inflammatory response syndrome* – SIRS), co prowadzi do uszkodzenia płuc i innych odległych narządów [1, 4].

4. Uszkodzenia wywołane toksycznym działaniem tlenu. Tlen jest najpowszechniej stosowanym lekiem w neonatologii. Dodatkowy tlen ( $FiO_2$ ) stosowany podczas wentylacji mechanicznej powinien być dozowany tak, aby zachowana była równowaga. Zarówno zbyt duża, jak i zbyt mała ilość 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, 5].

Wszystkie opisane powyżej uszkodzenia płuc objęto jednym wspólnym określeniem „wentylacyjne uszkodzenia płuc” (*ventilatory induced lung injury* – VILI) [1, 2, 6]. Poszukiwania możliwości ograniczenia tych uszkodzeń powinny być ukierunkowane na:

- ograniczenie objętości oddechowej (VT) i ciśnienia napędowego (*peak inspiratory pressure* – *positive end expiratory pressure* – PIP-PEEP),
- ograniczenie zapadania się pęcherzyków,
- minimalizację toksycznego działania tlenu.

### Strategia minimalizacji wentylacyjnego uszkodzenia płuc

W 1997 r. Froese opisał przyczyny uszkodzeń płuc wywołanych wentylacją mechaniczną i pogrupował je na pętli ciśnienie–objętość w dwa obszary oznaczone na rycinie 1. kolorem czerwonym. W tych obszarach nie powinno się prowadzić wentylacji mechanicznej, dochodzi tam bowiem do uszkodzeń płuc. Wentylacja mecha-

niczna płuc powinna być realizowana w strefie bezpiecznej oznaczonej kolorem zielonym (ryc. 1.) [4].

Z lewej strony ryciny 1. przedstawiono zmiany objętości płuc dla wentylacji konwencjonalnej, z prawej 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), co pozwala częściowo zahamować przebieg tej wentylacji w obszarach niebezpiecznych. Wentylacja oscylacyjna wysokiej częstotliwości (*high-frequency oscillatory ventilation* – HFOV) przebiega całkowicie w strefie bezpiecznej. W strefie bezpiecznej mieści się również wspomaganie oddechu i wentylacja nieinwazyjną metodą SiPAP.

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

- rekrutować – otworzyć zapadnięte pęcherzyki płucne do wentylacji, co zwiększa powierzchnię wymiany gazowej i skutkuje zwiększeniem czynnościowej pojemności zalegającej (*functional residual capacity* – FRC) (*continuous positive airway pressure* – 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 wdychanym ( $FiO_2$ ), tak aby było możliwie blisko 0,21 (HFOV, automatyczna regulacja  $FiO_2$ ).

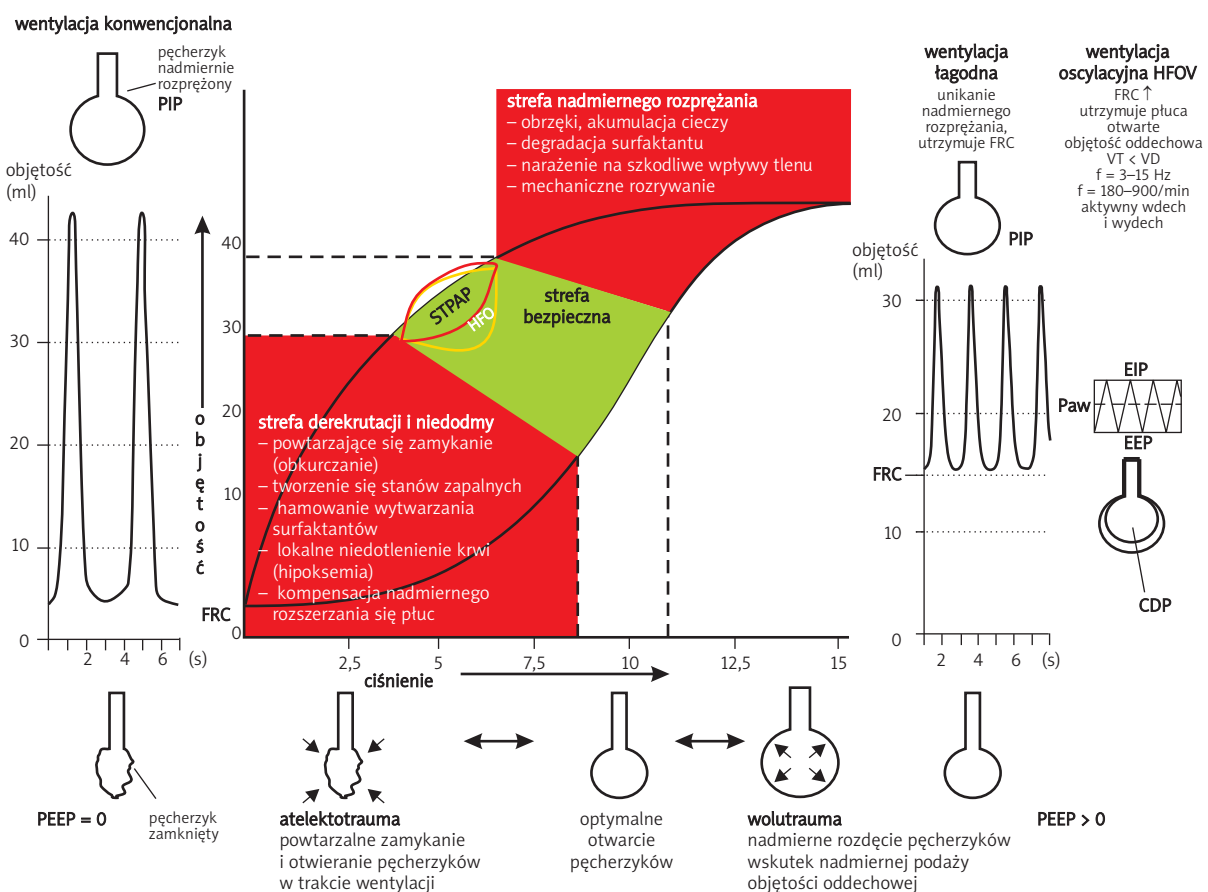
W 1992 r. Lachmann opisał koncepcję wentylacji otwartych płuc opartą na prawie LaPlace’a i sformułował ją następująco [7]:

**W czasie wentylacji otwórz płuca i trzymaj je otwarte.**

Stosowanie tej reguły jest gwarancją bezpiecznej wentylacji noworodka.

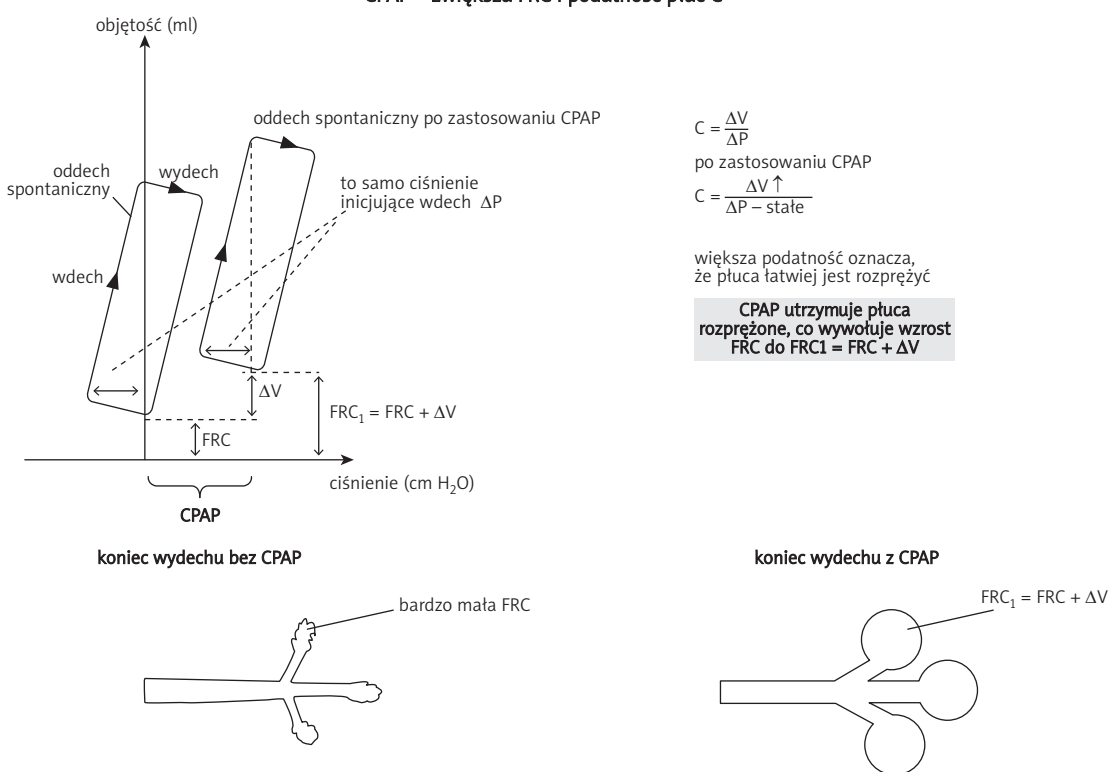
### Od wentylacji ze stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych do wentylacji oscylacyjnej wysokiej częstotliwości

Najprostszą metodą zapewniającą otwarcie płuc i utrzymanie ich w tym stanie jest NCPAP. Istota tej techniki polega na utrzymywaniu w sposób ciągły dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych pacjenta zarówno w czasie wdechu, jak i wydechu. Efektem tego działania



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

CPAP – zwiększa FRC i podatność płuc C



Ryc. 2. Następstwa działania wentylacji CPAP

jest zwiększenie FRC (ryc. 2.), w wyniku czego następuje poprawa podatności płuc. Takie płuca łatwiej jest rozprężyć i wtłoczyć do nich objętość gazów oddechowych potrzebną dla zapewnienia wentylacji.

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 system zawierający: zestaw rur od aparatu do pacjenta, rurek intubacyjną lub inny interfejs łączący pacjenta z zestawem rur (np. maseczka, końcówki donosowe) oraz drogi oddechowe pacjenta zakończone pęcherzykami płucnymi, do których dopływa powietrze oddechowe.

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

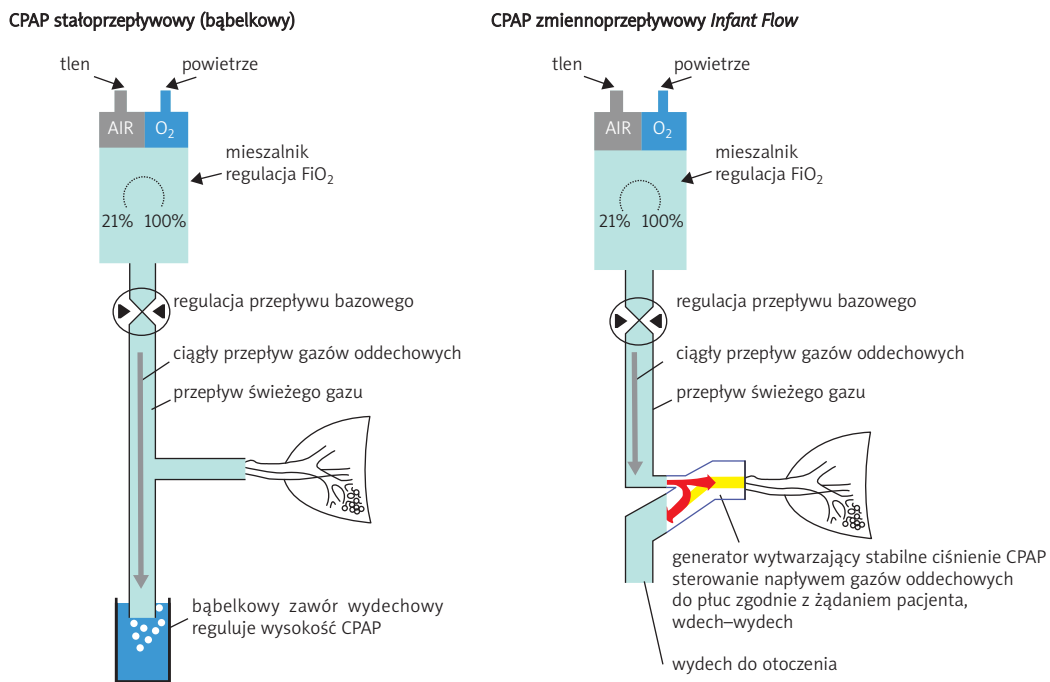
- utrzymać w drogach oddechowych CPAP w czasie wdechu i wydechu,
- dostarczyć świeży tlen,
- usunąć dwutlenek węgla.

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 ciągłe dodatnie ciśnienie (CPAP) na stałym nastawionym poziomie. W *Infant Flow* ciśnienie to wytwarza

generator umieszczony przy nosku noworodka. Generator spełnia również rolę przetłaczacza, który przetacza 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 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 układu CPAP bąbelkowego, który wymaga dużego wysiłku oddechowego [8, 9].

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 oddechowy HFOV, w którym można wyodrębnić dwa obwody: bazowy i poprzeczny, omówione poniżej.

**Obwód bazowy** przebiega od mieszalnika gazów poprzez regulator przepływu aż do zaworu wydechowego, którym reguluje się opór na drodze przepływu, zmieniając tym ciśnienie rozprężające (CDP) wytwarzane w układzie oddechowym. Zawór wydechowy spełnia również funkcję filtra dolnoprzepustowego, który przepuszcza ciągły przepływ gazów, a zatrzymuje drgającą falę wysokiej częstotliwości. W obwodzie bazowym utrzy-



Ryc. 3. Porównanie: CPAP stałoprzepływowo (bąbelkowy) vs zmiennoprzepływowo *Infant Flow*

mywany jest ciągły przepływ gazów oddechowych, zwany przepływem bazowym (ryc. 4.). Przepływ ten generuje ciągłe dodatnie ciśnienie w układzie oddechowym, zwane w HFOV ciągłym ciśnieniem rozprężającym (*continuos distending pressure* – CDP). Ciśnienie to utrzymuje płuca otwarte (rekrutuje pęcherzyki do oddychania), co zwiększa powierzchnię wymiany gazowej w płucach. Ciągłe ciśnienie rozprężające zapewnia utrzymywanie w płucach stałej objętości gazów oddechowych, zwanej objętością optymalną, skutkiem czego jest zwiększenie FRC. Czynnościowa pojemność zalegająca odgrywa rolę zbiornika zapasowego powietrza oddechowego, które zawiera dużo więcej tlenu, niż jest zużywane do oddychania. Ciągłe ciśnienie rozprężające ma decydujący wpływ na utlenowanie i spełnia w metodzie HFOV tę samą funkcję co CPAP w drogach oddechowych w metodzie NCPAP.

Ponadto przepływ bazowy dostarcza mieszaniny 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.

Obwód poprzeczny ma podłączony generator oscylacji, który na zasadzie głośnika wytwarza drgania. Te drgania o regulowanej amplitudzie ( $\Delta P$ ) wytwarzają ciśnienie oscylacyjne (ryc. 6.), które 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 otwar-

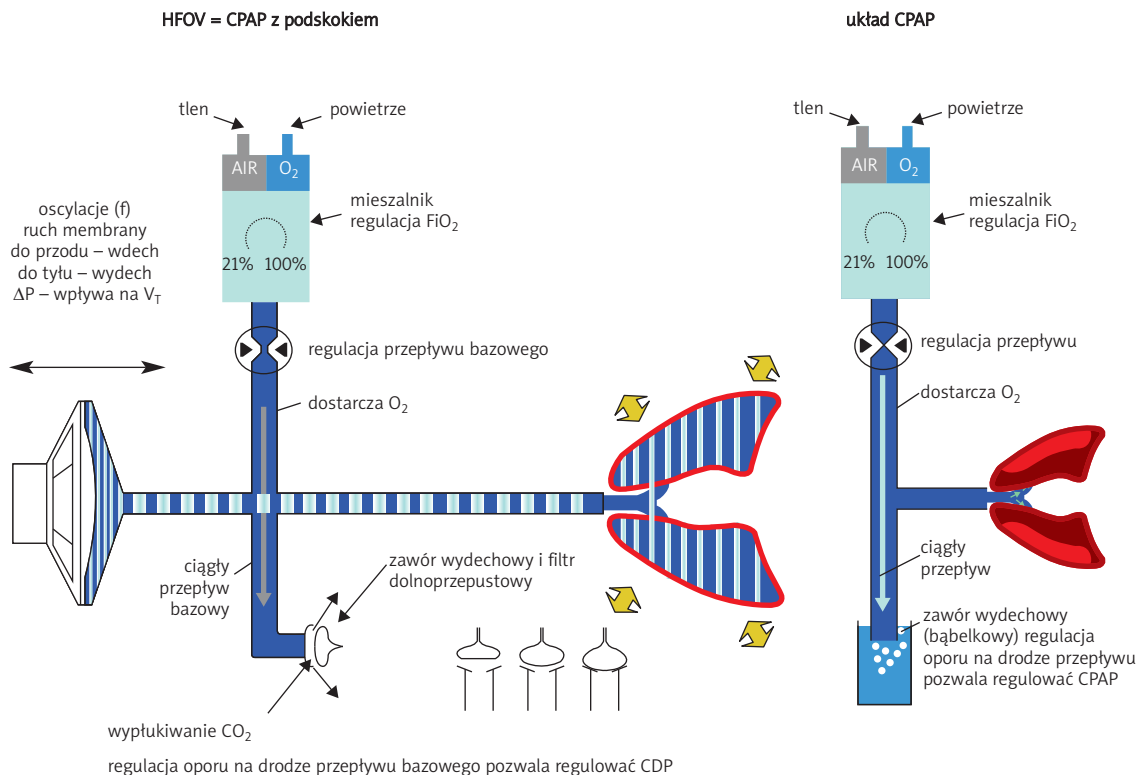
te. Zmieniając amplitudę oscylacji ( $\Delta P$ ), zmieniamy objętość oddechową ( $V_T$ ) dostarczaną do płuc, od której zależy eliminacja dwutlenku węgla [10].

Podsumowując – układ wentylacji oscylacyjnej można określić jako super-CPAP z drgającą membraną. Mówi się również, że jest to CPAP z podskokiem.

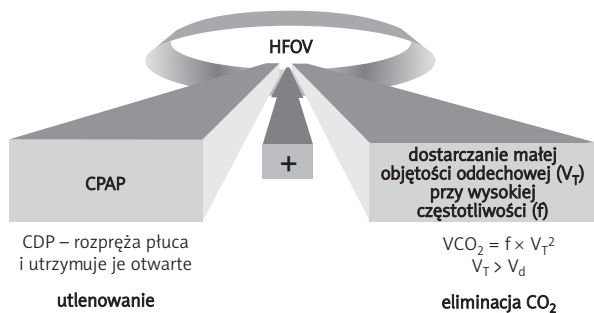
### Wentylacja oscylacyjna wysokiej częstotliwości

Wentylacja oscylacyjna wysokiej częstotliwości (HFOV) jest unikalną metodą, której celem jest prowadzenie wentylacji przy limitowanym rozprężeniu płuc i zabezpieczeniu przed zapadaniem się pęcherzyków płucnych. Utrzymanie tego stanu gwarantuje ciągłe 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 unika się uszkodzeń płuc typu wolutrauma. Równocześnie płuca są cały czas otwarte, nie dochodzi do zapadania się pęcherzyków i ich ponownego otwierania, co prowadziło w wentylacji konwencjonalnej do atelektotrauma. Wentylację zapewniają drgania regulowane amplitudą ( $\Delta P$ ) wytwarzane przez głośnik. Częstotliwość drgań wynosi od 3 do 15 Hz (1 Hz = = 60/min). W przeliczeniu na częstość oddechów na



Ryc. 4. Przekształcenie układu CPAP na HFOV



Ryc. 5. Połączenie CPAP ze źródłem HFOV (CPAP z podskokiem)

minutę będzie to: od 180 do 900/min. Cechą szczególną wentylacji HFOV jest aktywny wdech i wydech.

Wentylacja oscylacyjna wysokiej częstotliwości zachodzi przy niskim ciśnieniu szczytowym w pęcherzykach płucnych (ryc. 7.) [3, 7, 10, 11].

### Objętość oddechowa w wentylacji oscylacyjnej wysokiej częstotliwości

Objętość oddechowa jest generowana przez ruch membrany, która przemieszcza się do przodu i do tyłu, stąd aktywny wdech i wydech. Jest to cecha znamienna tylko dla wentylacji oscylacyjnej (HFOV). Inne rodzaje wentylacji wysokiej częstotliwości, np. wentylacja wyso-

kimi częstotliwościami metodą dyszową (*high frequency jet ventilation* – HFJV), wentylacja wysokimi częstotliwościami (*high frequency ventilation* – HFV), wentylacja wysokiej częstotliwości z przerywanym przepływem (*high frequency flow interruption* – HFFI), takiej cechy nie mają. Aktywny wydech zapobiega tworzeniu się pułapki powietrznej w płucach, co poprawia eliminację CO<sub>2</sub>. Wielkość ruchu membrany (skok) i jej powierzchnia mają decydujący wpływ na amplitudę drgań wytwarzającą ciśnienie oscylacyjne ( $\Delta P$ ), od którego zależy objętość oddechowa ( $V_T$ ). Skuteczność usuwania CO<sub>2</sub> w wentylacji oscylacyjnej charakteryzuje współczynnik transportu dwutlenku węgla określane jako:  $DCO_2 = f \times V_T^2$ .

Wynika z tego, że w wentylacji oscylacyjnej małe zmiany objętości oddechowej ( $V_T$ ) dają duże zmiany wentylacji, gdyż ta zależy od kwadratu objętości oddechowej [7, 10, 30]. Możliwy jest transport gazów z objętością oddechową mniejszą od anatomicznej przestrzeni martwej:  $V_T < V_D$ .

W HFOV objętość oddechowa jest bardzo mała, mieści się w granicach od 20% do 80% objętości anatomicznej przestrzeni martwej i wynosi 1–2 ml/kg. Przy takiej objętości nie ma obawy o nadmierne rozprężenie płuc, nie zachodzi również ryzyko dużych wahań objętości, przez co eliminuje się ryzyko wystąpienia woltaury i atelektotrauma.

## Rekrutacja płuc w wentylacji oscylacyjnej wysokiej częstotliwości

Przed rozpoczęciem HFOV należy rozprężyć płuca, czyli przeprowadzić manewr rekrutacji pęcherzyków płucnych. Rekrutacja płuc polega na otwarciu jak największej liczby pęcherzyków płucnych i utrzymaniu ich w stanie otwartym, tzn. utrzymaniu optymalnej objętości płuc, przez co zwiększa się powierzchnię wymiany gazowej i FRC. Stan taki określamy jako upowietrzenie płuc. Aby go uzyskać, należy w układzie oddechowym pacjenta wytworzyć CDP i utrzymywać je nieprzerwanie.

## 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 ( $\Delta P$ ), decydującej o objętości oddechowej. Drgania nakładają się na CDP, wprowadzając drogi oddechowe łącznie z płucami w wibrację. Ciągłe ciśnienie rozprężające utrzymuje płuca otwarte. Oscylacje powodują tylko niewielkie odchylenia CDP w górę i w dół (ryc. 6). Ciśnienie rozprężające jest utrzymywane na stałym poziomie przez ciągły przepływ bazywy. Jest to cecha charakterystyczna tylko dla HFOV i to różni ją od innych metod HFV.

Amplituda ciśnienia oscylacyjnego ( $\Delta P$ ) może być regulowana do stosunkowo dużej wartości ok. 100 cm H<sub>2</sub>O, nie oznacza to jednak, że takie ciśnienie dociera do pęcherzyków płucnych. Pomiar ciśnienia oscylacyjnego ( $\Delta P$ ) 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 cm H<sub>2</sub>O.

Na rycinie 7. przedstawiono porównanie rozkładu ciśnień w układzie oddechowym wysokiej częstotliwości

HFOV z wentylacją konwencjonalną. Badania te, prowadzone na zwierzętach, uwiadcniają, jak małe jest ciśnienie szczytowe panujące w pęcherzykach płucnych przy wentylacji oscylacyjnej. Dzięki temu nie dochodzi do uszkodzeń typu wolutrauma.

## Wpływ częstotliwości na objętość oddechową

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

Na podstawie analizy ryciny 8. można wysnuć następujące wnioski:

1) wzrost amplitudy oscylacji ( $\Delta P$ ) = wzrost objętości oddechowej  $V_T$

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

2) zmniejszenie częstotliwości ( $f$ ) = wzrost objętości oddechowej  $V_T$

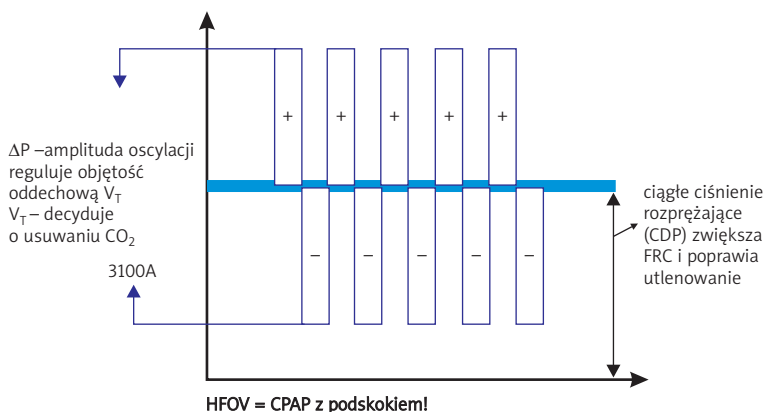
$\downarrow f = \uparrow V_T$ .

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

## Regulacja utlenowania i eliminacji dwutlenku węgla w wentylacji oscylacyjnej

W HFOV regulacja CDP i amplitudy ciśnienia oscylacji ( $\Delta P$ ) jest niezależna, co przedstawiono na rycinie 9.

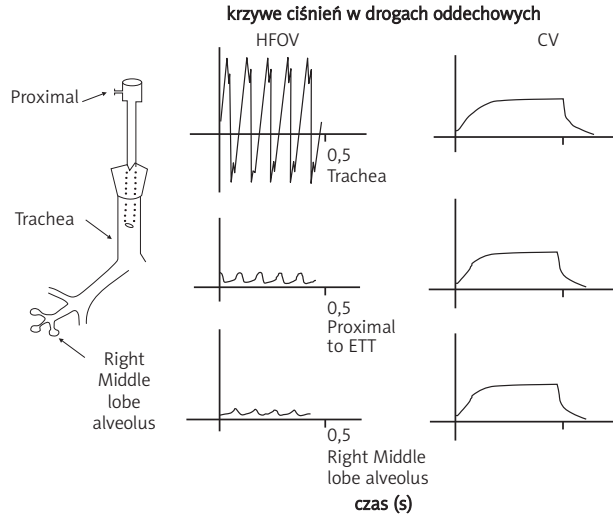
Ciągłe ciśnienie rozprężające jest nastawiane zaworem wydechowym, poprzez regulację oporu na drodze ciągłego przepływu bazywego. Ciśnienie to wpływa decydująco na utlenowanie płuc i utrzymuje płuca otwarte.



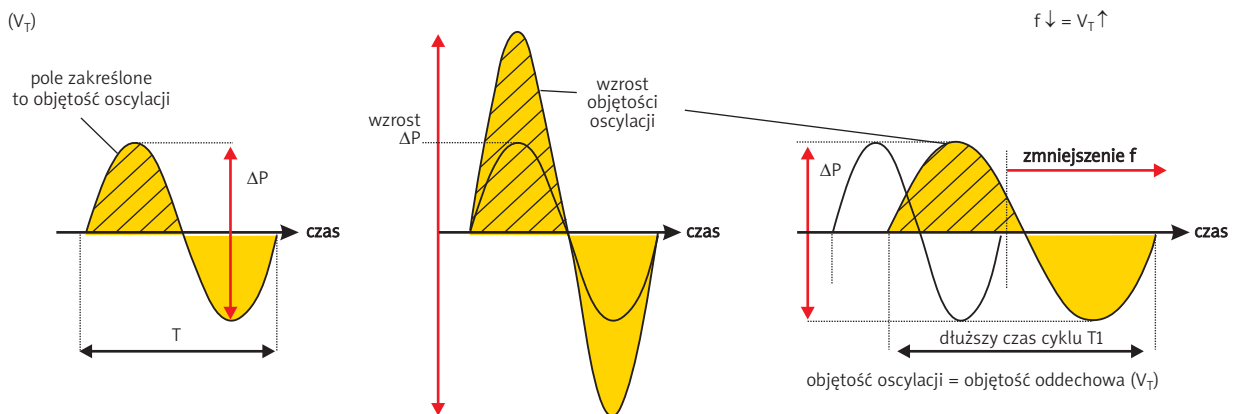
respirator oscylacyjny SensorMedics 3100A

Ryc. 6. Ciągłe ciśnienie rozprężające (CDP) i oscylacyjne ( $\Delta P$ ) w HFOV

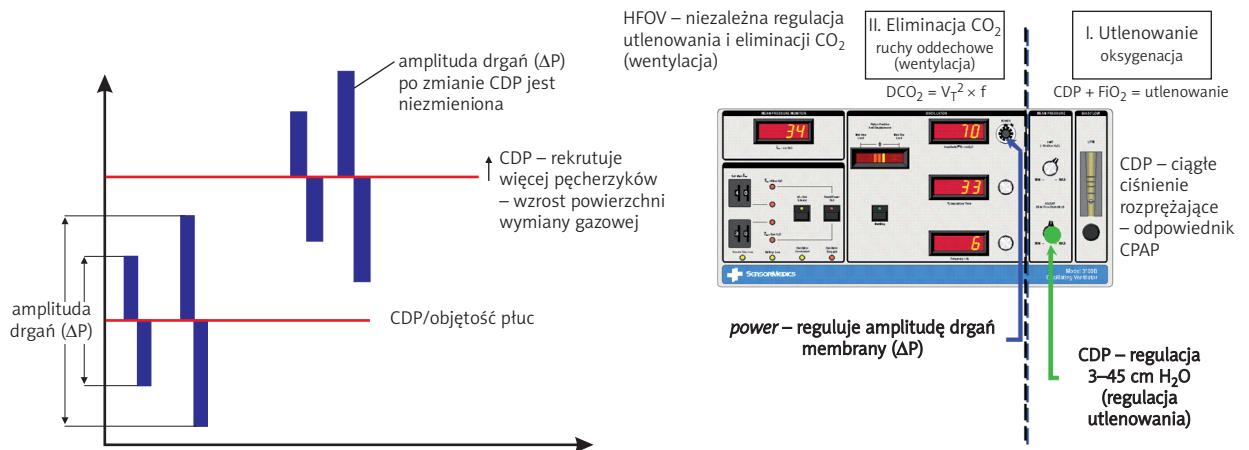
- pomiar dystalnej amplitudy w pęcherzykach płucnych u zwierząt wykazuje dużą redukcję ciśnienia lub osłabienie amplitudy ciśnienia podczas przechodzenia przez drogi oddechowe
- w związku z osłabieniem fali ciśnienia, zanim dotrze ona do pęcherzyków płucnych – ciśnienie zostaje zredukowane do 0,1–5 cm H<sub>2</sub>O.



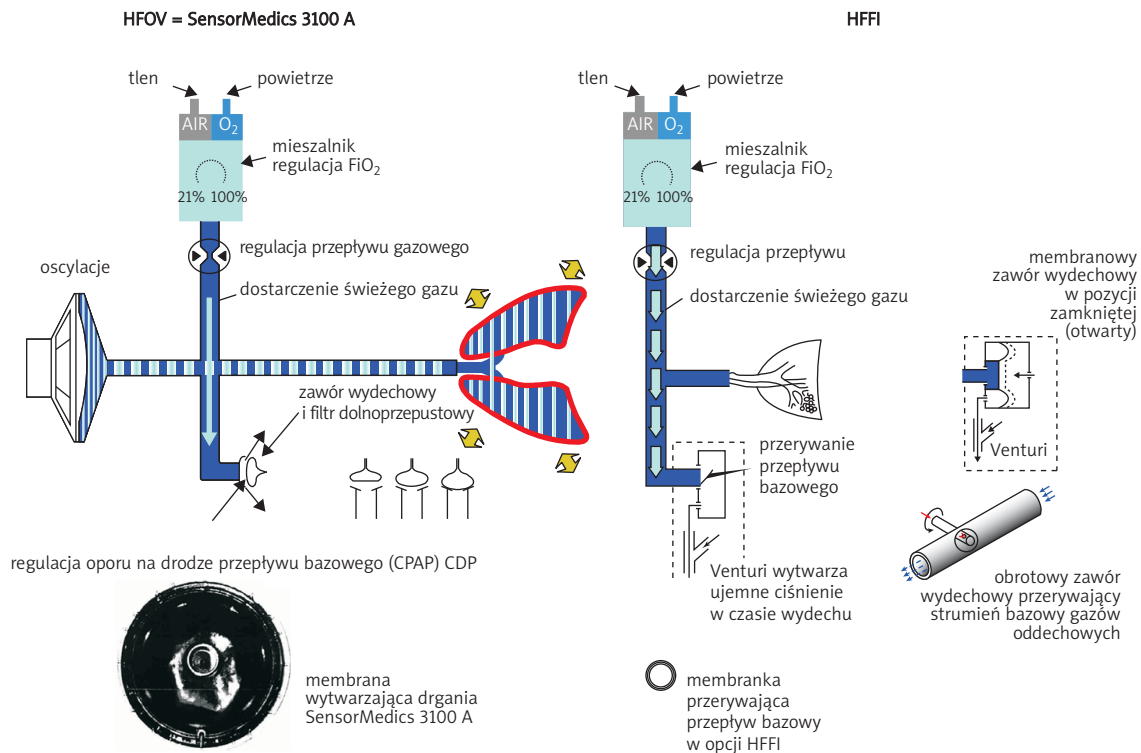
Ryc. 7. Porównanie ciśnień szczytowych w układzie oddechowym dla wentylacji konwencjonalnej (CV) i oscylacyjnej (HFOV) (Gerstman i wsp. materiały firmowe Care Fusion)



Ryc. 8. Wpływ regulacji ciśnienia oscylacyjnego ( $\Delta P$ ) i częstotliwości ( $f$ ) na objętość oddechową



Ryc. 9. Niezależna regulacja ciśnienia oscylacyjnego ( $\Delta P$ ) i CDP w respiratorze SensorMedics 3100 A (materiały firmowe CareFusion)



Ryc. 10. Różnice pomiędzy HFOV a HFFI

Utlenowanie płuc kontroluje się, mierząc podczas HFOV prężność tlenu we krwi ( $P_aO_2$ ).

Ruch membrany nastawia się oddzielnie, regulując amplitudę oscylacji ( $\Delta P$ ), czyli ciśnienie oscylacyjne, które generuje objętość oddechową ( $V_T$ ). Objętość oddechowa decyduje o eliminacji  $CO_2$ . Mamy zatem niezależną regulację utlenowania i wentylacji (usuwania dwutlenku węgla).

Zmiana amplitudy ( $\Delta P$ ) nie wpływa na poziom CDP i odwrotnie – przy zmianie CDP, amplituda ciśnienia oscylacyjnego ( $\Delta P$ ) pozostaje na nastawionym poziomie.

### Wentylacja oscylacyjna wysokiej częstotliwości a wentylacja z przerywanym przepływem

Spotyka się respiratory konwencjonalne, które mają wbudowaną opcję HFFI. Różni się ona znacznie od HFOV. Przepływ bazowy, który jest w HFOV podstawą utrzymania otwartych płuc i ciągłego dopływu tlenu oraz usuwania  $CO_2$ , w HFFI jest przerywany. Przerywane jest 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

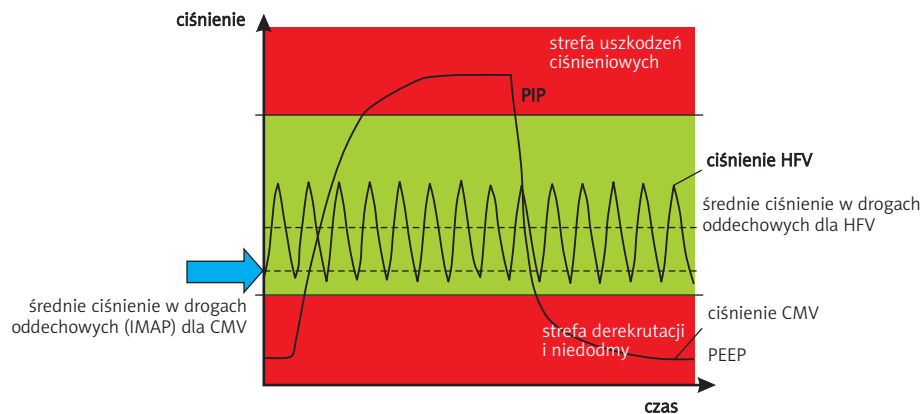
w czasie wydechu wytwarza podciśnienie wspomagające wydech.

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

Wentylacja HFFI jest zawsze opcją alternatywną dla 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), co jest 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 [12, 13]. Nie można również mówić o eliminowaniu przyczyn respiratorowych uszkodzeń płuc u noworodków.

Respiratory konwencjonalne wyposażone w opcję HFFI umożliwiają łączenie w jednym oddechu wentylacji z przerywanym dodatnim ciśnieniem (*intermittent positive pressure ventilation* – IPPV) lub przerywanej wentylacji obowiązkowej (*intermittent mandatory ventilation* – IMV) z wentylacją wysoką częstotliwością. Łączenie wentylacji konwencjonalnej z wentylacją wysokiej czę-





Ryc. 11. Porównanie krzywej ciśnienia w drogach oddechowych wytwarzanego w czasie wentylacji HFV i wentylacji kontrolowanej (controlled mandatory ventilation – CMV)

stotliwości jest przyczyną powstawania uszkodzeń płuc. Przebiegi ciśnienia w wentylacji konwencjonalnej przy każdym oddechu wchodzą w zakresy uszkodzeń płuc (pole czerwone) (ryc. 11.).

## Podsumowanie

Jak wykazano powyżej, parametry 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. Wentylacja oscylacyjna wysokiej częstotliwości powinna być stosowana jako pierwsza metoda po nieskutecznym wspomaganiu oddychania metodą SiPAP i nieskutecznej wentylacji nieinwazyjnej u noworodków. Od 2003 r. w Polsce jest prowadzony program „Nieinwazyjne wspomaganie oddychania u noworodków”. Dzięki wsparciu Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy na oddziałach noworodkowych pracuje już 268 aparatów SiPAP – *Infant Flow* do wspomaganie oddechu metodą NCPAP oraz prowadzenia wentylacji nieinwazyjnej na dwóch poziomach ciśnienia. W ramach tego programu do końca 2010 r. metodą *Infant Flow* leczonych było 18 500 noworodków. Jak wykazały badania, 80% wcześniaków i noworodków, które wymagały wspomaganie oddechu po urodzeniu, uniknęło intubacji i uszkodzeń płuc związanych z wentylacją konwencjonalną [15]. Ten wynik stawia Polskę na pierwszym miejscu w świecie w leczeniu niewydolności oddechowej noworodków metodami nieinwazyjnymi. W przypadku tych 20% noworodków, dla których metoda SiPAP okazała się niewystarczająca, należy stosować HFOV, co pozwoli uniknąć uszkodzeń płuc. Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy, rozumiejąc ten problem, wyposażyła ośrodki, które leczą wcześniaki, w 17 respiratorów oscylacyjnych i planuje zakup kolejnych 12 sztuk w tym roku. Państwu Lidii i Jurkowi Owsiakom należą się wyrazy szacunku i podziękowania

za wielki trud, jaki wkladają w poprawę warunków leczenia noworodków w Polsce.

## Piśmiennictwo

1. Ferguson ND, Stewart TE, Slutsky AS. High Frequency Oscillatory Ventilation: A Tool to Decrease Ventilator-Induced Lung Injury? Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2000. Vincent JL (ed.). 2000; 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. Froese AB. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome; lets get it right this time. Crit Care Med 1997; 25: 906-908.
4. Ward PA, Lentsch AB. The acute inflammatory response and its regulation. Arch Surg 1999; 134: 666-669.
5. Claire N. Oxygen toxicity in the NICU. International Symposium of Advanced Neonatal Care New York 2010.
6. Whitehead T, Slutsky AS. Ventilator induced lung injury. Thorax 2002; 57: 635-642.
7. Oczeni W, Werba A, Andel H. Podstawy wentylacji mechanicznej. -medica press, 2003; 21-26, 33-34, 44-50, 105-110, 150-155, 340-345.
8. Szczapa J, Skalski Z, Wojsyk-Banaszak I. Od CPAP do SiPAP – nowe możliwości nieinwazyjnego wspomaganie oddychania u noworodków. Postępy Neonatologii.
9. Szczapa T, Skalski Z, Szczapa J. Synchroniczne przerywane dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych – nowa metoda nieinwazyjnego wspomaganie wentylacji u noworodków. Postępy Neonatologii 2006; 2.
10. dos Santos CC, Slutsky AS. Overview of high-frequency ventilation modes, clinical rationale, and gas transport mechanisms. Respir Care Clin N Am 2001; 7: 549-575.
11. Wójcik J, Maciejewski D. Teoria i praktyka wentylacji oscylacyjnej. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Wojewódzkiego w Bielsku Białym.
12. Cotten M, Clark RH. The Science of Neonatal High-Frequency Ventilation. Respiratory Care Clinics of North America High Frequency Ventilation 2001; 7: 611-631.
13. Szreter T. Intensywna terapia dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
14. Piotrowski A. Niewydolność oddechowa noworodków – zapobieganie i leczenie. α-medica press.
15. Świetliński J, Gajewska E, Szczapa J i wsp. Sprawozdanie z realizacji Programu Wentylacji Nieinwazyjnej Noworodka w Polsce- raport za lata 2003–2007. Postępy Neonatologii 2008; 2.
16. Frerking I, Gunther A, Seeger W, Ison P. Pulmonary surfactant: functions abnormalities and therapeutic option. Intensiv Care Med 2001; 27: 1699-1717.
17. Wada K. i wsp. AJP 2003.
18. Muscedere IG i wsp. Am J Respir Critical Care Med 1999.

19. Plavka R, Kopecký P, Sebron V, 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.
20. Rimensberger PC, Beghetti M, Hanquinet S, Berner M. First intention high-frequency oscillation with early lung volume optimization improves pulmonary outcome in very low birth weight infants with respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 2000; 105: 1202-1208.
21. Minton S, Gerstmann D, Stoddard R. Early Intervention in Respiratory Distress Syndrome P/N 770118001. Materiały firmowe Sensor Medics.
22. Hillman NH, Moss TJ, Kallapur SG, et al. Brief, large tidal volume ventilation initiates lung injury and a systemic response in fetal sheep. *Am J Respir Critical Care Med* 2007; 176.
23. Hansen T, Corbet A.
24. Stewart TE. Lung protection during mechanical ventilation. *Ontario Thoracic Rev* 1997; 9: 1-4.
25. Goldsmith JP, Karotkin EH. Assisted Ventilation of the Neonate. Saunders, Philadelphia 2003; 196.
26. Arnold JH, Hanson JH, 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.
27. Donald MN, Bachman TE, Ashurst JT. Improved Pulmonary Outcomes with HFOV: a meta-Analysis of the 3100A Trials. *Neonatal Intensive Care* 2002; 15: 2002.
28. Szczapa J, Wojsyk-Banaszak I. Zasady ograniczania zakażeń u noworodków wymagających wspomaganie wentylacji. Wspomaganie utlenowania i wentylacji noworodków. *Seminaria z Medycyny Perinatalnej*. Tom 6. Poznań 2001.
29. Nowiczewski M, Kęsiak M, Kasprzak E i wsp. HFOV a zakażenia u noworodków niedonoszonych. *Postępy Neonatologii* 2005; 1.
30. Szczapa J, Skalski Z, Szczapa T. Strategia stosowania wentylacji oscylacyjnej wysokimi częstotliwościami u noworodków. *Postępy Neonatologii* 2009; 2.