



CEEAA

Committee for European
Education in
Anaesthesiology (CEEAA)
Course

RESPIRACIJA I TORAKS

1. TEČAJ



ZAGREB

23.-24.10.2026.





**Hrvatsko društvo za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu
(HDARIM)**

Hrvatski liječnički zbor (HDARIM-HLZ)

Medicinski fakultet u Zagrebu

Klinički bolnički centar Zagreb



Committee for European Education in Anaesthesiology



Respiracija i toraks

1.tečaj

NAZIV PRIRUČNIKA

Respiracija i toraks

Nakladnik:

Hrvatski liječnički zbor

Hrvatsko društvo za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu (HDARIM-HLZ)

Šubićeva 9, 10000 Zagreb, Hrvatska

www.hdarim.hr

Za nakladnika:

Višnja Ivančan, Predsjednica HDARIM-a (2018.-2026.)

Urednici:

Renata Curić Radivojević

Dinko Tonković

Autori:

Bandić Pavlović Daniela, Baronica Robert, Bušić Uni Iva, Čaleta Tomislav, Goluža Eleonora, Goranović Tatjana, Huppertz-Thyssen Markus, Ivančan Višnja, Janković Makek Mateja, Magdić Turković Tihana, Oremuš Krešimir, Pavičić Šarić Jadranka, Peršec Jasminka, Rubić Filip, Špiček Macan Jasna, Tonković Dinko, Vinković Hrvoje, Vrbanić Mijatović Vilena

Recenzenti:

Ivana Drenjančević Haršanji

Toni Kljaković Gašpić,

Miroslav Župčić

Lektura i korektura:

Uredništvo priručnika (uz korištenje AI jezičnih alata za optimizaciju teksta)

Grafičko oblikovanje i prijelom:

Siniša Radivojević

ISBN 978-953-8529-24-5

Elektroničko izdanje

Pristup: [URL na konačnu verziju priručnika]

Pravna napomena i odricanje odgovornosti:

Ovaj priručnik je stručna literatura namijenjena isključivo zdravstvenim djelatnicima. Sadržaj prikazuje kliničke smjernice, protokole i terapijske postupke temeljene na suvremenim znanstvenim spoznajama i medicinskoj praksi u trenutku izdavanja. Autori, urednici i nakladnik uložili su sav tehnički i stručni trud kako bi osigurali točnost navedenih podataka, indikacija i doza lijekova.

Nakladnik i autori se u potpunosti odriču svake odgovornosti za bilo kakvu izravnu ili neizravnu štetu, gubitak ili komplikacije koje mogu nastati kao posljedica primjene, interpretacije ili pogrešnog razumijevanja informacija iznesenih u ovom priručniku. Liječnik praktičar zadržava konačnu odgovornost za postavljanje dijagnoze, određivanje terapije i provjeru uputa proizvođača lijekova za svakog pojedinog pacijenta.

Uvjeti korištenja i autorska prava:

© 2026. HDARIM-HLZ. Sva prava pridržana.

Ova e-knjiga zaštićena je autorskim pravima. Dopušteno je preuzimanje, pohrana i besplatno digitalno dijeljenje ovog priručnika među zdravstvenim djelatnicima isključivo u izvornom, cjelovitom obliku i bez komercijalne namjene. Nije dopušteno mijenjanje, prerađivanje, prevođenje niti umnožavanje dijelova ovog priručnika bez prethodnog pisanog odobrenja nakladnika.

Naslovnica 1. tečaja „Respiracija i toraks“, Zagreb, 23.–24. listopada 2026. Committee for European Education in Anaesthesiology (CEEAA), ESAIC.

Izvor: vlastita grafička obrada; ilustracija izrađena uz pomoć umjetne inteligencije (UI).

Zagreb, 23. i 24. listopada 2026.

Programski odbor

Bandić Pavlović Daniela, Baronica Robert, Bušić Unić Iva, Čaleta Tomislav, Goluža Eleonora, Goranović Tatjana, Huppertz-Thyssen Markus, Ivančan Višnja, Janković Makek Mateja, Magdić Turković Tihana, Oremuš Krešimir, Pavičić Šarić Jadranka, Peršec Jasminka, Rubić Filip, Špiček Macan Jasna, Tonković Dinko, Vinković Hrvoje, Vrbanić Mijatović Vilena

Organizacijski odbor

Renata Curić Radivojević, Nikola Delić, Tatjana Goranović, Višnja Ivančan, Vlatka Sotošek, Dinko Tonković, Hrvoje Vinković, Bruno Žmirić

Voditeljica tečaja

Renata Curić Radivojević

Sadržaj / Table of Contents

Respiratorna fiziologija (Vilena Vrbanić Mijatović)	1
Radiološka dijagnostika toraksa (Iva Bušić Unić)	20
Respiracijski monitoring (Dinko Tonković)	30
ABS za anesteziologe (Eleonora Goluža)	47
Anestezija u torakalnoj kirurgiji (Jasna Špiček Macan)	61
Multimodal analgesia for thoracic surgery: Thoracic epidural, fascial plane blocks and nerve blocks – the evidence uptodate (Markus H. Huppertz-Thyssen)	76
Anestezija za torakalnu kirurgiju djece (Hrvoje Vinković)	94
Pediatric Critical Airway Obstruction and Stenosis (Filip Rubić)	105
POCUS i ultrazvuk pluća (Robert Baronica)	126
Anestezija u respiratornom zatajenju (Daniela Bandić Pavlović)	137
Intenzivno liječenje bolesnika s akutnim respiratornim zatajenjem (Mateja Janković Makek)	154
Visokoprotokna oksigenacija i NIV u neonatusa i pedijatrijskoj populaciji (Tomislav Čaleta)	165
Poslijeoperacijske respiracijske komplikacije (Jadranka Pavičić Šarić)	173
Zbrinjavanje dišnog puta i inhalacijska ozljeda kod bolesnika s opsežnim opeklinama (Tihana Magdić Turković)	186
Plućna embolija, nove smjernice liječenja (Jasminka Peršec)	197
Okrugli stol (Tatjana Goranović, Višnja Ivančan, Krešimir Oremuš)	208
Popis autora	210

Predgovor

Kontinuirana edukacija temelj je suvremene anesteziologije – struke koja se neprestano mijenja i razvija, prateći napredak medicine, tehnologije i razumijevanja složenih fizioloških procesa. U Republici Hrvatskoj CEEA tečajevi imaju dugu i vrijednu tradiciju: održavaju se od 1998. godine (FEEA, *Fondation Européenne d'Enseignement en Anesthésiologie*), a od 2010. godine (CEEA, *Committee for European Education in Anaesthesiology*) provode se prema jasno definiranim programskim načelima Europskog društva za anesteziologiju i intenzivno liječenje (ESAIC) u više od 50 europskih centara. Ta tradicija predstavlja važan dio naše strukovne baštine koju vrijedi njegovati, ali i trajno nadograđivati.

Novi ciklus CEEA tečajeva nastavlja upravo taj kontinuitet. Njegov je cilj pružiti strukturiranu i suvremenu edukaciju, ali istodobno podsjetiti na temeljnu vrijednost naše specijalnosti – potrebu za stalnim učenjem, propitivanjem vlastitog znanja i prilagodbom novim spoznajama. Razvoj medicinske opreme, novih lijekova i metoda liječenja, sve složeniji bolesnici te ubrzan napredak medicine u cjelini pred anesteziologe svakodnevno postavljaju nove izazove.

Anesteziologija je pritom specijalnost koja se teško može ograničiti na usko subspecijalističko područje. Iako suvremena medicina zahtijeva sve veću razinu ekspertize, anesteziolog mora istodobno zadržati sposobnost sagledavanja bolesnika u cjelini. Naša odgovornost ne završava ulaskom bolesnika u operacijsku dvoranu niti započinje tek uvođenjem u anesteziju. Ona obuhvaća preoperacijsku procjenu i optimizaciju, vođenje bolesnika tijekom kirurškog zahvata, ali i njegovo sigurno buđenje, neposredni postoperacijski oporavak te, prema potrebi, daljnju perioperacijsku i intenzivnu skrb.

Upravo je ta širina znanja jedna od posebnosti i vrijednosti naše struke. CEEA tečajevi pružaju priliku da se, uz praćenje najnovijih spoznaja i tehnologija, ponovno povežu temeljna načela anesteziologije s izazovima suvremene kliničke prakse. Oni su mjesto razmjene iskustava, kritičkog promišljanja i učenja jednih od drugih – između generacija, ustanova i različitih područja anesteziologije.

Čuvajući tradiciju dugu gotovo tri desetljeća, istodobno gledamo prema budućnosti. Jer baštinu struke ne čini samo ono što smo naučili od svojih učitelja, već i naša spremnost da to znanje neprestano preispitujemo, unapređujemo i prenosimo novim generacijama.

Neka i ovaj ciklus CEEA tečajeva bude nastavak te tradicije i poticaj na ono što je oduvijek bilo jedno od temeljnih obilježja dobrog anesteziologa – cjeloživotno učenje, široko kliničko promišljanje i odgovornost prema svakom bolesniku kao cjelini.

[Prim.dr.sc.](#) Renata Curić Radivojević, dr.med. FESAIC;

Direktor CEEA za Hrvatsku

Respiratorna fiziologija

Vilena Vrbanović Mijatović

Uvod

Dišni sustav je skup organa koji omogućuje izmjenu plinova između atmosfere i organizma. Njegova je osnovna zadaća respiracija. Čine ga provodni dišni putovi i pluća u kojima se sama respiracija događa. U proces disanja uključene su i pomoćne strukture koje obuhvaćaju ošit, mišiće prsnog koša i porebriću.

Iako se respiracija često pojednostavljeno opisuje kao proces udisanja kisika (O_2) i izdisanja ugljikovog dioksida (CO_2), tj. izmjena plinova, fiziologija dišnog sustava uključuje niz međusobno povezanih procesa: ventilaciju, distribuciju ventilacije, difuziju kroz alveokapilarnu membranu, plućnu perfuziju, transport respiratornih plinova krvlju, izmjenu plinova između krvi i tkiva i neurološku i kemijsku regulaciju disanja. Za razumijevanje same respiracije, važno je poznavati interakciju svih ovih navedenih procesa.

Osnove respiratorne fiziologije

Respiratorni sustav može se funkcionalno podijeliti na provodne i respiratorne dijelove. Provodni dio obuhvaća nos i usnu šupljinu, ždrijelo (lat. *pharynx*), grkljan (lat. *larynx*), dušnik (lat. *trachea*), bronhe i bronhiole. Njegova je osnovna funkcija provođenje zraka, uz dodatnu funkciju zagrijavanja, vlaženja i filtriranja udahnutog zraka. Respiratorni dio uključuje respiratorne bronhiole, alveolarne kanale, alveolarne vrećice i alveole. U njemu se odvija izmjena kisika i ugljikovog dioksida između alveolarnog plina i krvi u plućnim kapilarama.

Ukupna površina alveolokapilarne membrane u odraslog čovjeka iznosi približno 50 – 100 m², uz vrlo malu debljinu same membrane. Upravo takva velika površina i mala udaljenost za difuziju, uz bogatu kapilarnu mrežu, omogućuju učinkovitu izmjenu plinova.

Alveolarni epitel uglavnom čine pneumociti tipa I, preko kojih se odvija najveći dio izmjene plinova i pneumociti tipa II koji stvaraju plućni surfaktant. Surfactant je kompleks lipida i

proteina koji smanjuje površinsku napetost na granici zrak – tekućina čime pridonosi stabilnosti alveola.

Plućni volumeni i kapaciteti

Plućni volumeni predstavljaju osnovu kvantitativnog opisa respiratorne funkcije. Tradicionalno se razlikuju četiri osnovna volumena: volumen inspirirja/ekspirirja (VT, engl. *tidal volume*), inspiracijski rezervni volumen (IRV), ekspiracijski rezervni volumen (ERV) i rezidualni volumen (RV).

VT je volumen zraka koji se udahne ili izdahne tijekom normalnog mirnog respiracijskog ciklusa. U odrasle osobe približno iznosi 6 – 8 mL/kg idealne tjelesne mase, iako stvarna vrijednost ovisi o veličini osobe, spolu, dobi i obrascu disanja. IRV predstavlja dodatni volumen zraka koji se može udahnuti nakon normalnog inspirirja. ERV je dodatni volumen zraka koji se može izdahnuti nakon normalnog pasivnog ekspirirja. RV predstavlja volumen zraka koji ostaje u plućima nakon maksimalnog ekspirirja i ne može se izdahnuti.

Iz osnovnih plućnih volumena proizlaze plućni kapaciteti. Vitalni kapacitet (VC, engl. *vital capacity*) jednak je zbroju VT-a, IRV-a i ERV-a. Ukupni plućni kapacitet (TLC, engl. *total lung capacity*) je zbroj VC-a i RV-a. Inspiracijski kapacitet (IC, engl. *inspiratory capacity*) je zbroj VT-a i IRV-a. Funkcionalni rezidualni kapacitet (FRC, engl. *functional residual capacity*) je zbroj ERV-a i RV-a. FRC je volumen zraka koji ostaje u plućima na kraju normalnog pasivnog ekspirirja. FRC je važan funkcionalni volumen jer predstavlja početnu točku svakog normalnog respiracijskog ciklusa. Služi kao važan spremnik kisika u plućima i održava respiratornu površinu postojanom tijekom cijelog respiratornog ciklusa.

Ventilacija

Ventilacija je kretanje zraka između atmosfere i alveola. Minutna ventilacija (MV) predstavlja ukupni volumen zraka koji se izmijeni u dišnom sustavu tijekom jedne minute. Drugim riječima, MV je zbroj svih VT-ova u jednoj minuti. Međutim, nije sav zrak koji se nalazi u dišnom sustavu nakon inspirirja dostupan za izmjenu plinova. Dio VT-a koji sudjeluje u izmjeni plinova u jednoj minuti naziva se alveolarna minutna ventilacija. Dio VT-a koji ne sudjeluje u izmjeni plinova nazivamo mrtvim prostorom (VD, engl. *dead*

space ventilation). VD možemo podijeliti na anatomske VD kojim su ispunjeni provodni dišni putovi i alveolarni VD kojim su ispunjene alveole koje nisu ili su nedovoljno perfundirane. Oba ova VD-a čine fiziološki (ili ukupni) VD i on kod zdravih osoba iznosi oko 150 mL (ili oko 30 % VT-a, tj. približno 2 mL/kg idealne tjelesne mase) i približno je jednak anatomske VD-u. Omjer fiziološkog VD-a i VT-a može se procijeniti i Bohr – Enghoffovom jednačinom:

$$VD/VT = (PaCO_2 - PeCO_2) / PaCO_2$$

gdje je $PaCO_2$ parcijalni tlak CO_2 u arterijskoj krvi, a $PeCO_2$ srednji parcijalni tlak CO_2 u izdahnutom plinu.

Postoji i tzv. umjetni VD koji nastaje kao posljedica instrumentalizacije dišnog puta endotrahealnim tubusom ili supraglotičnim sredstvom i/ili primjene opreme za provođenje plina poput cijevi respiratora, maske ili pak disalice za ronjenje.

Porast VD-a znači da je veći dio minutne ventilacije funkcionalno neučinkovit. Za održavanje iste alveolarne ventilacije tada je potrebno povećati minutnu ventilaciju.

Regulacija disanja

Ventilacija je regulirana visoko koordiniranim sustavom negativne povratne sprege putem neuroloških respiratornih centara smještenih primarno u moždanom deblu i kemoreceptora u moždanom deblu i drugdje u tijelu.

Respiratorni centri u moždanom deblu generiraju ritmičku aktivnost respiratornih mišića i prilagođavaju ventilaciju metaboličkim potrebama. U moždanom korteksu se pak nalaze centri odgovorni za svjesnu kontrolu nad disanjem koja nam omogućava zadržavanje daha, govorenje ili pjevanje.

Najvažniji kemijski podražaji za regulaciju ventilacije povezani su s promjenama CO_2 , koncentracije vodikovih iona i kisika. Središnji kemoreceptori se nalaze u moždanom deblu, a osjetljivi su prvenstveno na promjene koncentracije H^+ iona / pH u cerebrospinalnoj tekućini koje nastaju kao posljedica promjene $PaCO_2$. Kada dođe do porasta $PaCO_2$ (hiperkapnija), CO_2 prelazi u cerebrospinalnu tekućinu gdje stvara H^+ ione. Posljedični pad pH dovodi do podražaja respiratornog centra te povećanja

ventilacije kako bi se izdahnuo višak CO_2 . Periferni kemoreceptori, smješteni u karotidnim i aortnim tjelešcima, svojevrsni su dodatni zaštitni mehanizam koji primarno reagira na tešku hipoksemiju ($\text{SpO}_2 < 80 \%$, $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, PaO_2 je parcijalni tlak kisika u arterijskoj krvi).

Osim moždanih respiratornih centara i kemoreceptora postoji i mehanička regulacija disanja koju čine senzori u samim plućima i glatkom mišićju dišnih putova. Uključuju receptore koji reagiraju na prekomjerno rastezanje pluća potičući vagus i receptore koji reagiraju na iritanse poput prašine, dima i drugih čestica potičući iskašljavanje i bronhokonstrikciju.

Mehanika disanja

Mehanika disanja proučava odnose između tlakova, volumena i protoka unutar dišnog sustava. Za razumijevanje tih odnosa potrebno je razlikovati tlak u dišnim putovima, alveolarni tlak, intrapleuralni tlak i transpulmonalni tlak.

Tlakovi u dišnom sustavu

Atmosferski tlak (P_{atm}) na razini mora iznosi oko 760 mmHg. U fiziologiji disanja se, međutim, uzima kao referentna točka i označava s 0 mmHg.

Alveolarni tlak (P_A ili P_{alv}) je tlak plina unutar alveola. Tijekom mirnog disanja mijenja se u odnosu na P_{atm} . Kada je P_A niži od P_{atm} , zrak ulazi u pluća, a kada je viši, zrak izlazi.

Intrapleuralni tlak (P_{pl} ili P_{ip}) je tlak unutar pleuralnog prostora. U mirovanju je negativan u odnosu na P_{atm} . Nastaje uslijed suprotnih sila pluća koja zbog elastičnosti imaju tendenciju kolabiranja i sila prsnog koša koji ima tendenciju širenja.

Transpulmonalni tlak (P_{tp} ili P_L) je razlika između P_A i P_{pl} . On predstavlja distendirajuću silu koja održava pluća otvorenima.

Popustljivost

Popustljivost (C , engl. *compliance*) predstavlja promjenu volumena strukture u odnosu na promjenu tlaka:

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Visoka popustljivost stoga znači da s malom promjenom tlaka možemo postići veliku promjenu volumena. Niska popustljivost znači da će za istu promjenu volumena biti potrebna veća promjena tlaka.

U kontekstu fiziologije disanja razlikujemo plućnu popustljivost i popustljivost prsnog koša, te ukupnu popustljivost dišnog sustava koja je određena interakcijom pluća i prsnog koša i čiju će vrijednost uvjetovati vrijednost one popustljivosti koja je niža. Popustljivost dišnog sustava najbolje je opisati kao „lakoću udisanja“.

Popustljivost, također, može biti statička ili dinamička. Statička popustljivost procjenjuje se u uvjetima bez protoka i stoga prvenstveno odražava elastična svojstva dišnog sustava. Dinamička popustljivost odnosi se na rastezljivost dišnog sustava tijekom disanja, kada postoji protok zraka i otpor dišnih putova.

Elasticitet

Elasticitet (E) je suprotan popustljivosti te ga stoga možemo označiti kao:

$$E = 1/C$$

Predstavlja sklonost pluća retrakciji tj. vraćanju prema početnom volumenu nakon inspirija, a posljedica je elastičnih sila u plućima koje stvaraju elastin i kolagen u plućnom parenhimu i surfaktant u alveolama. Tijekom inspirija respiratorni mišići svladavaju elastične sile pluća i prsnog koša. Tijekom mirnog ekspirija energija pohranjena u elastičnim strukturama omogućuje pasivno izdisanje zraka. Slično kao i popustljivost, elasticitet možemo najjednostavnije opisati kao „lakoću izdisanja“.

Protok i otpor

Protok ($\dot{V}$) je promjena volumena u jedinici vremena. Karakteriziran je stopom (količinom protoka u jedinici vremena) i smjerom (inspirij predstavlja pozitivan smjer, a ekspirij negativan smjer). Može biti laminaran i turbulentan. Laminaran protok prisutan je kod niskih stopa protoka, a turbulentan kod visokih. U dišnom sustavu protok nije uvijek

laminaran. Turbulencija se češće pojavljuje u većim dišnim putovima i pri visokim protocima.

Otpor ili rezistencija (R) predstavlja silu koja se suprotstavlja strujanju zraka kroz dišni sustava. Nastaje kao posljedica trenja između molekula plina i stijenke dišnog puta i međusobnog trenja slojeva plina tijekom strujanja. U fiziološkim uvjetima najveći dio ukupnog otpora dišnog sustava potječe od dišnih putova, dok su doprinosi tkivnog otpora i drugih komponenti relativno mali. Otpor dišnih putova definira se kao omjer razlike tlaka između dviju točaka i protoka zraka kroz dišni put:

$$R = \Delta P / \dot{V}$$

Iz jednadžbe proizlazi da je za održavanje određenog protoka kroz dišni put potreban veći gradijent tlaka što je otpor veći. Suprotno tome, pri nižem otporu isti se protok može ostvariti uz manju razliku tlakova.

Odnos između tlaka i protoka ovisi o karakteristikama strujanja. Kod potpuno laminarnog protoka odnos je približno linearan, dok se kod turbulentnog protoka povećanjem protoka povećava tlak potreban za njegovo održavanje više nego proporcionalno. Za idealizirani laminarni protok kroz cilindričnu cijev vrijedi Poiseuilleov zakon:

$$\dot{V} = (\Delta P \times \pi \times r^4) / (8 \times \eta \times l)$$

gdje je r radijus cijevi, η viskoznost plina, a l duljina cijevi. Iz ove jednadžbe proizlazi da je otpor:

$$R = (8 \times \eta \times l) / (\pi \times r^4)$$

Najvažnija značajka ovog odnosa jest ovisnost otpora o četvrtoj potenciji radijusa:

$$R \propto 1/r^4$$

Zbog toga vrlo male promjene radijusa dišnog puta mogu uzrokovati velike promjene otpora. Primjerice, smanjenje radijusa za polovinu može povećati otpor 16 puta, pod uvjetom da ostali čimbenici ostanu nepromijenjeni. Iako je Poiseuilleov zakon izveden za idealizirane uvjete i nije u potpunosti primjenjiv na stvarne dišne putove, odnos prema četvrtoj potenciji radijusa vrlo je važan za razumijevanje mehanike protoka zraka. Valja ipak naglasiti da najveći dio ukupnog otpora u normalnim plućima nije u području malih

bronhiola već u području većih i srednje velikih bronha. Razlog tome je veliko paralelno umrežavanje malih bronhiola. Kako se traheobronhalno stablo dijeli, broj dišnih putova raste eksponencijalno, a ukupna površina presjeka svih paralelnih dišnih putova se povećava. Upravo zbog te velike ukupne površine dišnog puta ukupni otpor s porastom udaljenosti od traheje postaje relativno malen.

Promjer bronhalnog stabla, međutim, nije konstantan. Mijenja se pod utjecajem autonomnog živčanog sustava, lokalnih medijatora, mehaničkih sila i položaja pluća. Otpor je stoga rezultat interakcije anatomskih karakteristika dišnih putova i trenutnih fizioloških uvjeta.

Otpor dišnih putova ovisi i o plućnom volumenu. Pri većim plućnim volumenima radijalna trakcija okolnog plućnog parenhima povećava promjer intrapulmonalnih dišnih putova. Posljedica je smanjenje njihova otpora. Pri manjim plućnim volumenima ta je radijalna trakcija manja i dišni putovi postaju uži, pa se njihov otpor povećava. Ovaj je odnos osobito važan za male, nehrskavične dišne putove. Njihova prohodnost u velikoj mjeri ovisi o okolnom plućnom parenhimu i transpulmonalnom tlaku.

Otpor u dišnim putovima ovisi i o instrumentalizaciji dišnog puta. Svaki umjetni dišni put (endotrahealni tubus, supraglotično sredstvo i sl.) će zbog smanjenog radijusa i dužine i zakrivljenosti cijevi povećati i otpor. Viskoznost samog plina također može utjecati na otpor, osobito kada protok postane turbulentan. Primjena smjese plinova niže viskoznosti poput helioxa može povoljno utjecati na protok.

Rad disanja

Rad disanja predstavlja energiju potrebnu za ostvarivanje ventilacije. Dijeli se na rad potreban za svladavanje elastičnih sila i rad potreban za svladavanje otpora protoku.

Tijekom normalnog mirnog disanja najveći se dio energije troši na svladavanje elastičnih sila. Pri povećanom otporu dišnih putova raste udio rada potreban za održavanje protoka.

Ventilacija i perfuzija pluća

Izmjena plinova u plućima rezultat je usklađenog djelovanja dvaju temeljnih procesa: ventilacije i perfuzije.

Ventilacija je proces kojim se zrak iz atmosfere dovodi do alveola, te iz njih odvodi. Za izmjenu plinova važna je prvenstveno alveolarna ventilacija, a ne ukupna minutna ventilacija.

Perfuzija predstavlja protok krvi kroz plućnu cirkulaciju. Krv koju desna klijetka izbacuje u plućnu arteriju raspoređuje se kroz plućno vaskularno stablo sve do kapilarne mreže koja okružuje alveole. U kapilarama se krv dovodi u neposrednu blizinu alveolarnog plina, čime se omogućuje difuzija kisika i ugljikovog dioksida.

Samo istodobna prisutnost ventiliranog alveolarnog prostora i protoka krvi kroz njegovu kapilarnu mrežu omogućuje učinkovitu izmjenu kisika i ugljikovog dioksida. Za razumijevanje plućne funkcije je stoga nužno promatrati prostorni i funkcionalni odnos obaju navedenih procesa.

Ventilacija i perfuzija nisu ravnomjerno raspoređene u plućima. Na njihovu distribuciju utječu gravitacija, anatomska građa pluća i prsnog koša, elastična svojstva plućnog parenhima, tlakovi u plućnim krvnim žilama i alveolama i regionalne razlike u mehanici respiratornih jedinica. Posljedica toga je postojanje različito ventiliranih i različito perfundiranih područja unutar istih pluća. U uspravnom položaju gravitacija stvara razliku u transpulmonalnom tlaku između apikalnih i bazalnih dijelova pluća zbog čega su ventilacija i perfuzija veće su u bazalnim nego u apikalnim dijelovima pluća, ali se perfuzija mijenja izraženije nego ventilacija.

Za opisivanje odnosa između ventilacije i perfuzije koristi se V/Q omjer, odnosno odnos alveolarne ventilacije (V) i plućnog protoka krvi (Q). Prosječna alveolarna ventilacija u mirovanju iznosi približno 4 L/min, dok plućni protok iznosi približno 5 L/min. Stoga je prosječni V/Q omjer za cijela pluća približno 0,8. Međutim, ta prosječna vrijednost prikriva značajne regionalne razlike. U pojedinim plućnim jedinicama V/Q može biti znatno niži ili viši od prosječne vrijednosti. Upravo zbog te heterogenosti sastav alveolarnog plina se razlikuje između pojedinih alveolarnih jedinica, a konačni sastav arterijske krvi predstavlja rezultat miješanja krvi koja dolazi iz različito ventiliranih i perfundiranih područja.

Ako je ventilacija proporcionalno manja od perfuzije, V/Q je nizak. Takva alveolarna jedinica prima relativno mnogo krvi u odnosu na količinu svježeg zraka. Alveolarni PO_2 u takvim jedinicama bit će niži, a PCO_2 viši. Ako je ventilacija proporcionalno veća od

perfuzije, V/Q je visok. U takvim alveolama alveolarni PO_2 približava se vrijednosti inspiriranog kisika, dok je alveolarni PCO_2 nizak. Povećanje ventilacije takve alveole ne može u potpunosti kompenzirati gubitak oksigenacije krvi iz područja s niskim V/Q omjerom.

Kada je ventilacija jednaka nuli, V/Q je također jednak nuli. Alveola je tada perfundirana, ali nije ventilirana i funkcionalno se ponaša poput šanta. Kada perfuzija postane jednaka nuli, V/Q raste u beskonačnost. Alveola je tada ventilirana, ali kroz nju ne protječe krv, pa ona predstavlja alveolarni mrtvi prostor.

V/Q nesrazmjer jedan je od najvažnijih fizioloških uzroka smanjene učinkovitosti izmjene plinova.

Difuzija plinova

Izmjena respiratornih plinova između alveolarnog zraka i krvi odvija se procesom difuzije, odnosno pasivnim kretanjem molekula niz gradijent parcijalnog tlaka. Kisik difundira iz alveolarnog prostora u plućne kapilare, dok ugljikov dioksid difundira u suprotnom smjeru.

Alveolokapilarna membrana predstavlja tanku barijeru između alveolarnog plina i krvi. Građena je od alveolarnog epitela, intersticijskog prostora i kapilarnog endotela, uz pripadajuće bazalne membrane. Ukupna površina dostupna za izmjenu plinova vrlo je velika, dok je debljina membrane mala, što omogućuje učinkovit prijenos plinova.

Brzina difuzije opisana je Fickovim zakonom i proporcionalna je površini membrane i razlici parcijalnih tlakova, a obrnuto proporcionalna njezinoj debljini:

$$\dot{V}_{plin} = A \times D \times (P_1 - P_2) / T$$

gdje je A površina membrane, D difuzijski koeficijent plina, $P_1 - P_2$ razlika parcijalnih tlakova, a T debljina membrane. Promjene bilo kojeg od tih čimbenika mogu utjecati na brzinu prijenosa respiratornih plinova.

Difuzijski koeficijent ovisi o topljivosti i molekularnoj masi plina. U usporedbi s kisikom, ugljikov dioksid je znatno više topljiv u tkivima i tekućinama, zbog čega ima mnogo veći

difuzijski kapacitet. Stoga CO₂ kroz alveolokapilarnu membranu difundira vrlo učinkovito unatoč manjoj razlici parcijalnih tlakova.

Kisik koji ulazi u krv veže se za hemoglobin u eritrocitima. Vezanje kisika održava nizak slobodni PO₂ u plazmi i time omogućuje nastavak difuzije iz alveolarnog prostora. Kako krv prolazi kroz plućne kapilare, njezin se PO₂ približava alveolarnom PO₂. U normalnim uvjetima ravnoteža parcijalnih tlakova kisika između alveolarnog plina i kapilarne krvi postiže se relativno rano tijekom prolaska krvi kroz kapilaru.

Difuzija predstavlja završni korak u procesu kojim ventilirani alveolarni prostor i perfundirana plućna kapilarna mreža omogućuju izmjenu kisika i ugljikovog dioksida između atmosfere i krvi.

Metabolizam kisika i oksimetrija

Kisik je jedan od najvažnijih sudionika aerobnog metabolizma, neophodan za učinkovito stvaranje energije u mitohondrijima gdje sudjeluje kao konačni primatelj elektrona u respiratornom lancu (oksidativnoj fosforilaciji). Energija oslobođena ovim procesom koristi se za stvaranje adenozin-trifosfata (ATP), glavnog neposrednog izvora energije u organizmu.

Opskrba tkiva kisikom predstavlja kontinuirani proces koji povezuje ventilaciju pluća, difuziju kroz alveolokapilarnu membranu, prijenos kisika krvlju, njegovu distribuciju putem cirkulacije i konačnu ekstrakciju na razini tkiva.

Transport kisika od pluća do tkiva

Kisik se, nakon difuzije u krv iz alveolarnog prostora najvećim dijelom veže za hemoglobin i dalje prenosi u obliku oksihemoglobina, a samo mali dio biva otopljen u plazmi. Sadržaj kisika u arterijskoj krvi može se približno izraziti jednadžbom:

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

gdje je SaO₂ zasićenost arterijske krvi kisikom.

Hemoglobin je tetramerni protein koji se nalazi u eritrocitima. Svaka molekula hemoglobina sadrži četiri hema, a svaki hem može reverzibilno vezati jednu molekulu

kisika. Vezanje kisika za hemoglobin ovisi o parcijalnom tlaku kisika. Vezanje prve molekule kisika mijenja konformaciju hemoglobina i povećava njegov afinitet za sljedeće molekule kisika. Takva karakteristika omogućuje učinkovito vezanje kisika u plućima i njegovo otpuštanje u tkivima.

Dostava kisika tkivima

Količina kisika koju cirkulacija dopremi tkivima u jedinici vremena naziva se dostava kisika ($\dot{V}O_2$). Određena je srčanim minutnim volumenom (Q) i sadržajem kisika u arterijskoj krvi:

$$\dot{V}O_2 = Q \times CaO_2$$

Ako se srčani minutni volumen izražava u L/min, a sadržaj kisika u ml/dL, jednadžbu je potrebno prilagoditi jedinicama, pa se dostava kisika obično izražava u ml O_2 /min.

Ekstrakcija kisika u tkivima

Tkiva ne preuzimaju sav kisik koji im dopremi arterijska krv. Dio kisika ostaje u venskoj krvi i vraća se u srce. Ekstrakcija kisika (O_2ER) predstavlja udio dopremljenog kisika koji tkiva preuzmu iz cirkulacije:

$$O_2ER = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$$

U mirovanju organizam prosječno ekstrahira približno četvrtinu kisika iz arterijske krvi. Venska krv stoga i dalje sadrži značajnu količinu kisika. Stupanj ekstrakcije razlikuje se među pojedinim organima i ovisi o njihovoj metaboličkoj aktivnosti i lokalnom protoku krvi.

Potrošnja kisika

Ukupna količina kisika koju organizam potroši u jedinici vremena označava se kao potrošnja kisika ($\dot{V}O_2$). U mirovanju odraslog čovjeka iznosi približno 250 ml O_2 /min, iako vrijednost ovisi o tjelesnoj masi, metaboličkoj aktivnosti, dobi, temperaturi i drugim fiziološkim čimbenicima. Potrošnja kisika predstavlja razliku između količine kisika koju tkivima dovodi arterijska krv i količine kisika koja se venskom krvi vraća u desno srce. Ovaj odnos opisuju Fickov princip:

$$\dot{V}O_2 = Q \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Odnos između dostave kisika i potrošnje kisika nije uvijek linearan. Pri dostavi kisika koja je dovoljna za metaboličke potrebe, tkiva mogu održavati potrošnju kisika prvenstveno povećanjem njegove ekstrakcije iz krvi. Smanjenjem dostave kisika povećava se frakcija kisika koju tkiva preuzimaju iz krvi, a venski sadržaj kisika se smanjuje. Ako dostava kisika postane nedovoljna za održavanje metaboličkih potreba, daljnje smanjenje dostave dovodi do smanjenja potrošnje kisika. U takvim okolnostima povećava se relativni doprinos anaerobnog metabolizma stvaranju energije.

Aerobni i anaerobni metabolizam

U normalnim uvjetima dominantan način proizvodnje ATP-a je aerobni metabolizam, koji se najvećim dijelom odvija putem oksidativne fosforilacije.

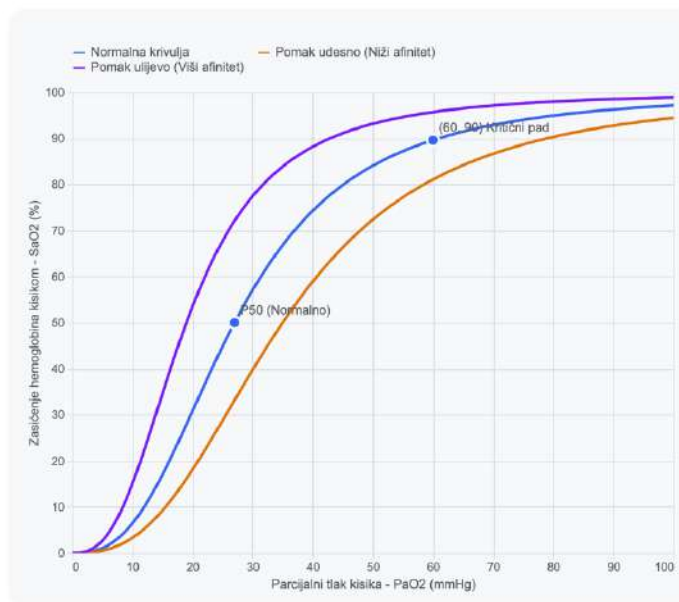
Glukoza se procesom glikolize, koji se odvija u citosolu, razgrađuje do piruvata. U aerobnim uvjetima piruvat se u mitohondrijskom matriksu oksidativnom dekarboksilacijom pretvara u acetil-CoA, koji nadalje ulazi u ciklus limunske kiseline. U tom se ciklusu stvaraju reducirani koenzimi NADH i FADH₂. Oni predaju elektrone respiratornom lancu, pri čemu se oslobođena energija koristi za stvaranje protonskog gradijenta preko unutarnje mitohondrijske membrane. Protonski gradijent zatim pokreće sintezu ATP-a putem ATP-sintaze. Aerobna oksidacija glukoze omogućuje znatno veći energetske prinos od same anaerobne glikolize, zbog čega je kontinuirana dostupnost kisika važna za održavanje učinkovite aerobne proizvodnje ATP-a.

Ako dostupnost kisika nije dovoljna za potrebe oksidativnog metabolizma, stanice većim udjelom prelaze na anaerobnu glikolizu, tijekom koje se piruvat reducira u laktat, a NADH oksidira u NAD⁺. Regeneracija NAD⁺ omogućuje nastavak glikolize i stvaranje ATP-a i u uvjetima nedovoljne dostupnosti kisika. Anaerobni metabolizam tako omogućuje stvaranje određene količine ATP-a bez neposrednog korištenja kisika, ali je energetske znatno manje učinkovit od oksidativne fosforilacije.

Pulsna oksimetrija

Pulsna oksimetrija je metoda kojom mjerimo postotak zasićenosti hemoglobina kisikom u arterijskoj krvi i frekvenciju pulsa. Temelji se na različitoj apsorpciji svjetlosti oksigeniranog i deoksigeniranog hemoglobina. Pulsni oksimetar koristi pulsirajuću komponentu arterijskog protoka kako bi procijenio arterijsku saturaciju. Rezultat se prikazuje kao SpO_2 .

U kliničkoj praksi SpO_2 se može koristiti kao približan ekvivalent SaO_2 (vrijednost dobivena iz uzorka krvi). Odnos SaO_2 i PaO_2 prikazan je tzv. disocijacijskom krivuljom oksihemoglobina (Slika 1). Krivulja je sigmoidalnog oblika, što znači da će u području visokog SaO_2 (ravni dio krivulje) male promjene PaO_2 imati relativno malen učinak na SaO_2 . Suprotno tome, u strmom dijelu krivulje male promjene PaO_2 mogu uzrokovati velike promjene SaO_2 . Pomak krivulje udesno nastaje pri povećanju $PaCO_2$, smanjenju pH, porastu temperature i povećanju koncentracije 2,3-difosfoglicerata (2,3-DPG, molekula koja snižava afinitet hemoglobina za kisik i time potiče otpuštanje kisika u tkiva) te označava smanjeni afinitet hemoglobina za kisik i olakšano otpuštanje O_2 u tkiva (Bohrov učinak). Pomak ulijevo označava povećani afinitet hemoglobina za kisik te se javlja pri smanjenju $PaCO_2$, povećanju pH, sniženju temperature i smanjenju koncentracije 2,3-DPG-a, kao i kod fetalnog hemoglobina. U kliničkoj praksi pomak ulijevo može rezultirati slabijim otpuštanjem kisika u tkiva, dok pomak udesno olakšava njegovu isporuku.



Slika 1. Krivulja disocijacije oksihemoglobina

Pulsna oksimetrija ima i svoje nedostatke. Standardni pulsni oksimetri mogu biti osjetljivi na slab pulsni signal, pokrete, lošu perifernu perfuziju i određene oblike abnormalnih hemoglobina. Ona, također, ne razlikuje pouzdano sve vrste hemoglobina. U tu svrhu se primjenjuje ko-oksimetrija, metoda koja koristi više valnih duljina čime se omogućuje zasebno određivanje oksihemoglobina, deoksihemoglobina, karboksihemoglobina i methemoglobina.

Ugljikov dioksid – metabolizam i kapnografija

Ugljikov dioksid je plin koji nastaje u stanicama kao krajnji produkt aerobnog metabolizma tijekom oksidacije ugljikohidrata, masti i aminokiselina. Njegova produkcija, transport i eliminacija predstavljaju važnu poveznicu između staničnog metabolizma, cirkulacije i respiratornog sustava. U anesteziologiji je razumijevanje metabolizma CO_2 posebno važno jer ventilacija bolesnika često biva kontrolirana mehanički, a promjene PaCO_2 i pH imaju neposredne učinke na kardiovaskularni i središnji živčani sustav.

Proizvodnja CO_2

CO_2 nastaje tijekom oksidativne dekarboksilacije piruvata i reakcija ciklusa limunske kiseline (Krebsov ciklus) u mitohondrijima. Nakon glikolize, piruvat se pretvara u acetil-

CoA, pri čemu se oslobađa CO₂. U ciklusu limunske kiseline odvijaju se još dvije reakcije oksidativne dekarboksilacije, pri čemu također nastaje CO₂.

Ukupna proizvodnja CO₂ ovisi o metaboličkoj aktivnosti organizma i može se izraziti kao $\dot{V}CO_2$. U mirovanju odrasle osobe $\dot{V}CO_2$ iznosi približno 200 ml/min, ali se značajno povećava tijekom fizičkog napora, febriliteta, sepse, agitacije, maligne hipertermije, konvulzija i drugih stanja povezanih s povećanim metabolizmom. Smanjuje se tijekom hipotermije, duboke anestezije i smanjene metaboličke aktivnosti.

Transport CO₂

U krvi se CO₂ prenosi u tri osnovna oblika: otopljen u plazmi (5 – 10 %), kao bikarbonat (70 – 90 %) i vezan za proteine, prvenstveno hemoglobin, u obliku karbamino spojeva (2 – 20 %). Najvažniji oblik je bikarbonat (HCO₃⁻), a iz eritrocita izlazi u zamjenu za ion klorida što se naziva kloridni pomak.

U plućima se reakcija odvija u suprotnom smjeru. CO₂ se ponovno stvara iz bikarbonata i difundira u alveole, gdje se eliminira ekspirijem.

Ovaj proces povezuje metabolizam CO₂ s acidobaznom ravnotežom. Promjene ventilacije stoga izravno utječu na PaCO₂ i pH.

CO₂ i acidobazna ravnoteža

Odnos bikarbonata i otopljenog CO₂ ključan je za regulaciju pH krvi. Ovaj odnos opisujemo Henderson–Hasselbalchovom jednačinom:

$$pH = 6,1 + \log [HCO_3^- / (0,03 \times PaCO_2)]$$

Respiratorna komponenta acidobazne ravnoteže određena je PaCO₂, dok je metabolička komponenta prvenstveno određena koncentracijom bikarbonata. Povećanje PaCO₂ dovodi do respiratorne acidoze, a smanjenje do respiratorne alkalozе.

Alveolarna ventilacija i PaCO₂

Za kliničku praksu posebno je važna veza između produkcije CO₂ i alveolarne ventilacije:

$$PaCO_2 \approx K \times VCO_2 / VA$$

gdje je K konstanta pretvorbe mjernih jedinica.

Podsjetimo se, alveolarna ventilacija predstavlja dio minutne ventilacije koji zaista i sudjeluje u izmjeni plinova. Iz toga proizlazi važan praktični zaključak: $PaCO_2$ je primarno određen odnosom između proizvodnje CO_2 i alveolarne ventilacije, a ne isključivo frekvencijom disanja ili VT-om. Primjerice, bolesnik može imati visoku minutnu ventilaciju, ali ako velik dio ventilacije odlazi u mrtvi prostor, alveolarna ventilacija može biti nedostatna i $PaCO_2$ može rasti.

Kapnografija

Kapnografija je metoda kojom mjerimo parcijalni tlak CO_2 u izdahnutoj smjesi plinova. Za mjerenje CO_2 najčešće se koristi infracrvena apsorpcijska spektroskopija, a intenzitet apsorpcije povezan je s koncentracijom plina. Koncentracija plina se zatim automatski pretvara u parcijalni tlak koji zbog lakše usporedbe s $PaCO_2$ ima veću kliničku vrijednost.

Kapnografija predstavlja kontinuirani grafički prikaz parcijalnog tlaka CO_2 tijekom respiracijskog ciklusa. Za razliku od kapnografije, kapnometrija je nešto jednostavnija metoda koja prikazuje samo numeričku vrijednost.

Parcijalni tlak CO_2 se najčešće prikazuje na ordinati, a vrijeme na apscisi. Vrijednost parcijalnog tlaka CO_2 na kraju ekspirija naziva se *end-tidal* CO_2 , odnosno $ETCO_2$. Ova vrijednost je aproksimacija vrijednosti parcijalnog tlaka CO_2 u alveolama na kraju ekspirija te, u fiziološkim uvjetima, približno odražava parcijalni tlak CO_2 u krvi koja napušta plućne kapilare. U normalnim uvjetima je $ETCO_2$ u pravilu ipak nešto niži od $PaCO_2$ zbog fiziološkog alveolarnog mrtvog prostora i V/Q heterogenosti, a razlika iznosi 2 – 5 mmHg. Budući da odnos između $PaCO_2$ i $ETCO_2$ ovisi o plućnoj perfuziji, distribuciji ventilacije i regionalnim razlikama V/Q, ukoliko dođe do porasta razlike više od 5 – 10 mmHg treba razmišljati o povećanom alveolarnom mrtvom prostoru ili V/Q nesrazmjeru — primjerice kod plućne embolije, niskog srčanog minutnog volumena, emfizema ili ARDS-a čime ova metoda prestaje biti tek metoda nadzora ventilacije i postaje jedan od pokazatelja cirkulacije.

Kapnografski zapis (kapnogram) se može podijeliti u nekoliko faza. Na početku ekspirija izlazi zrak iz anatomskeg mrtvog prostora u kojem je koncentracija CO_2 vrlo je niska. Zatim slijedi prijelazna faza u kojoj se miješaju plinovi iz provodnih dišnih putova i alveola tijekom koje koncentracija CO_2 brzo raste. U završnoj fazi ekspirija dominira alveolarni plin, a krivulja poprima relativno ravan (plato) oblik. Najviša izmjerena vrijednost na kraju ove faze predstavlja ETCO_2 . Tijekom inspirija koncentracija CO_2 naglo pada prema nuli i tu se zadržava do slijedećeg ekspirija. Ukoliko se krivulja ne vrati na nulu, treba pomisliti na tzv. *rebreathing* koji najčešće nastaje uslijed kvara opreme ili iscrpljenog apsorbera CO_2 .

Valja naglasiti da kapnografija pruža informacije koje nisu sadržane samo u jednoj numeričkoj vrijednosti ETCO_2 . Sam oblik kapnograma odražava karakteristike ventilacije, prohodnost dišnih putova i odnos ventilacije i perfuzije, stoga nam promjene u obliku ekspiracijske krivulje mogu pružiti vrijedne informacije o neujednačenosti ventilacije i dinamici pražnjenja različitih plućnih jedinica tj. različitim vremenskim konstantama plućnih jedinica. Najčešći primjer abnormalne krivulje kapnograma je tzv. „*shark-fin*“ krivulja (krivulja oblika peraje morskog psa) kod opstrukcije protoka zraka. Ovaj oblik krivulje je obilježen usporenim i kosim porastom koncentracije CO_2 tijekom ekspirija i odsutnošću normalnog, relativno horizontalnog alveolarnog platoa. Najčešće je posljedica opstrukcije dišnih putova i neujednačenog pražnjenja plućnih jedinica, i može ukazivati na bronhospazam, astmu ili KOPB. Sličan oblik može nastati i zbog mehaničke opstrukcije endotrahealnog tubusa ili respiracijskog sustava.

Praktični pristup neočekivanoj promjeni ETCO_2

Za kraj donosimo praktični pristup naglim promjenama vrijednosti ETCO_2 .

U slučaju naglog **pada** ETCO_2 možemo primijeniti tzv. DOPE pristup:

D (od engl. *displacement*): dislokacija tubusa

O (od engl. *obstruction*): opstrukcija

P (od engl. *pneumothorax*): pneumotoraks

E (od engl. *equipment*): problem s opremom

Istodobno valja procijeniti cirkulaciju i razmišljati o:

- hipotenziji,
- smanjenju srčanog minutnog volumena,
- plućnoj emboliji,
- srčanom arestu.

U slučaju **rasta** ETCO_2 valja razmotriti:

- hipoventilaciju,
- smanjenje minutne/alveolarne ventilacije,
- povećanu proizvodnju CO_2 ,
- *rebreathing*,
- porast metaboličke aktivnosti.

U slučaju **rasta** ETCO_2 **uz promjenu oblika krivulje** valja pomisliti na:

- bronhoopstrukciju,
- promjene ventilacijskog obrasca,
- problem s respiracijskim sustavom.

Literatura

- West JB, Luks AM. West's Respiratory Physiology: The Essentials. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021
- Lumb AB, Thomas CR. Nunn and Lumb's Applied Respiratory Physiology. 9th ed. Elsevier; 2020
- Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020
- Levitzky MG. Pulmonary Physiology. 10th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022
- Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2013
- Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and mechanical ventilation on the respiratory system. Intensive Care Med 2005;31:1325–1335.
- Wagner PD. The physiological basis of pulmonary gas exchange: implications for clinical medicine. N Engl J Med 1977;297:756–763.
- West JB. Ventilation-perfusion relationships. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology 2004;287(4):L603–L604.
- West JB. Regional differences in gas exchange in the lung. Chest 1977;72(2 Suppl):338–343.

Vilena Vrbanović Mijatović specijalistica je anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine i uža specijalistica intenzivne medicine u Kliničkom bolničkom centru Zagreb. Kumulativni je docent na Katedri za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu kirurških struka na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu. Predsjednica je Hrvatskog društva za regionalnu anesteziju i analgeziju pri Hrvatskom liječničkom zboru.

Radiološka dijagnostika toraksa

Iva Bušić Unić

Uvod

Radiološka dijagnostika predstavlja nezaobilazan dio suvremene procjene bolesnika u svim fazama medicinske skrbi. Slikovne metode postale su sastavni dio inicijalne obrade bolesnika, u tijeku konzervativnog liječenja, prije operacijskog zahvata kao i tijekom perioperacijskog razdoblja (u jedinici intenzivnog liječenja) te u praćenju. Razumijevanje rezultata slikovnih metoda toraksa omogućava, između ostalog, značajno poboljšanje sigurnosti anesteziološkog zbrinjavanja i pomaže navođenju postupaka kroz bržu i precizniju dijagnostiku bolesti pluća, pleure, medijastinuma, srca i velikih krvnih žila.

Za anesteziologa radiološke pretrage toraksa imaju višestruku ulogu. Osim pomoći pri postavljanju ili kao potvrda dijagnoze, one omogućuju primjerice, procjenu respiracijske i kardiovaskularne funkcije, planiranje pristupa dišnom putu, procjenu težine osnovne bolesti te rano prepoznavanje komplikacija povezanih s operacijskim zahvatom ili invazivnim postupcima.

Konvencionalna radiografija toraksa i dalje predstavlja najčešće korištenu slikovnu metodu zbog široke dostupnosti (uz krevet bolesnika u jedinicama intenzivnog liječenja), brzine izvođenja i niske doze ionizirajućeg zračenja. Međutim, njezina osjetljivost ograničena je u prikazu ranih ili suptilnih patoloških promjena.

Kompjutorizirana tomografija (CT) danas je zlatni standard za detaljnu morfološku analizu plućnog parenhima, medijastinuma i velikih krvnih žila te ima ključnu ulogu u dijagnostici plućne embolije, traumatskih ozljeda toraksa, intersticijskih bolesti pluća i onkoloških bolesti.

Ultrazvuk toraksa posljednjih je godina postao nezaobilazna metoda u jedinicama intenzivnog liječenja i operacijskim salama zahvaljujući mogućnosti izvođenja uz bolesnički krevet, odsutnosti ionizirajućeg zračenja i visokoj dijagnostičkoj vrijednosti u otkrivanju pleuralnog izljeva, pneumotoraksa, plućnog edema i konsolidacija. Magnetska rezonancija ima ograničenu primjenu u rutinskoj dijagnostici toraksa, ali predstavlja

vrijednu metodu za karakterizaciju medijastinalnih tumora, bolesti srca i velikih krvnih žila te u slučajevima kada je potrebno izbjeći izlaganje ionizirajućem zračenju.

U svakodnevnoj anesteziološkoj praksi posebno je važno pravilno interpretirati najčešće radiološke nalaze koji mogu utjecati na ventilacijsku strategiju, oksigenaciju i hemodinamsku stabilnost bolesnika. Tu se ubrajaju atelektaze, pleuralni izljevi, pneumotoraks, plućni edem, aspiracijska pneumonija, akutni respiracijski distress sindrom (ARDS), plućna embolija te komplikacije nakon postavljanja centralnih venskih katetera, torakalnih drenova ili endotrahealnog tubusa.

Cilj ovog poglavlja jest prikazati osnovna načela radiološke dijagnostike toraksa s naglaskom na slikovne metode koje imaju najveći značaj u perioperacijskoj medicini i intenzivnom liječenju. Posebna će se pozornost posvetiti prednostima i ograničenjima pojedinih dijagnostičkih metoda, njihovoj pravilnoj indikaciji te interpretaciji nalaza u kliničkom kontekstu anesteziološkog zbrinjavanja.

Radiografija toraksa

Radiografija toraksa najčešće je korištena slikovna metoda u dijagnostici bolesti prsnog koša te predstavlja osnovni dijagnostički alat u perioperacijskoj procjeni i praćenju bolesnika u jedinicama intenzivnog liječenja.

Tehnika snimanja

Standardna radiografija toraksa izvodi se u posteroanteriornoj (PA) i lateralnoj projekciji kod bolesnika koji mogu stajati ili sjediti uspravno. PA projekcija omogućuje optimalnu procjenu plućnog parenhima, medijastinuma i srčane sjene uz minimalno geometrijsko povećanje srca. Lateralna projekcija služi za lokalizaciju patoloških promjena i procjenu retrosternalnog i retrokardijalnog prostora.

Kod kritično bolesnih pacijenata i bolesnika u jedinicama intenzivnog liječenja najčešće se izvodi anteroposteriorna (AP) prijenosna radiografija uz bolesnički krevet. Takve snimke često su tehnički suboptimalne zbog ležećeg položaja bolesnika, ograničene inspiracije i nemogućnosti pravilnog pozicioniranja. Posljedica je povećanje srčane sjene,

slabija procjena plućnih baza te smanjena osjetljivost za manje pleuralne izljeve i pneumotoraks.

Kvaliteta radiografske snimke procjenjuje se analizom nekoliko tehničkih parametara:

- **rotacija bolesnika**, koja se procjenjuje odnosom medijalnih krajeva ključnih kostiju prema nastavcima kralježaka;
- **stupanj inspiracije**, pri čemu se na kvalitetnoj inspiracijskoj snimci vidi najmanje deset stražnjih rebara iznad dijafragme;
- **penetracija snimke**, odnosno mogućnost prikaza torakalnih kralježaka kroz srčanu sjenu;
- **položaj lopatica**, koje ne bi trebale prekrivati plućna polja.

Nepravilna inspiracija može simulirati ili prikriti patološke promjene, osobito bazalne atelektaze i prividno povećanje srčane sjene.

Sustavni pristup interpretaciji radiografije toraksa

Kako bi se smanjila mogućnost previda patoloških nalaza, preporučuje se standardizirani sustavni pristup interpretaciji radiografije toraksa. Jedan od najčešće korištenih pristupa uključuje procjenu dišnih putova, plućnog parenhima, pleure, medijastinuma, srca i koštanih struktura.

Dišni putovi

Prvi korak uključuje procjenu položaja traheje i glavnih bronha. Traheja se normalno nalazi u središnjoj liniji ili je blago pomaknuta udesno zbog položaja aortnog luka. Devijacija traheje može nastati zbog volumenskog gubitka pluća, velikih pleuralnih izljeva, tenzijskog pneumotoraksa ili medijastinalnih masa.

Posebnu pažnju potrebno je posvetiti položaju endotrahealnog tubusa. Vrh tubusa idealno se nalazi 3–5 cm iznad karine pri neutralnom položaju glave. Preduboka intubacija najčešće rezultira selektivnom intubacijom desnog glavnog bronha i razvojem atelektaze lijevog pluća.

Plućni parenhim

Procjenjuje se simetričnost plućnih polja, prisutnost fokalnih ili difuznih zasjenjenja, intersticijskih promjena i promjena plućnog volumena. Konsolidacije se prikazuju kao homogena zasjenjenja koja mogu sadržavati zračni bronhogram, dok se atelektaze karakteriziraju smanjenjem volumena zahvaćenog dijela pluća uz pomak okolnih struktura prema leziji.

Intersticijske promjene mogu biti posljedica plućnog edema, intersticijskih bolesti pluća ili limfangitičnog širenja malignih bolesti.

Pleura

Prilikom procjene pleure potrebno je tražiti znakove pleuralnog izljeva, pneumotoraksa ili zadebljanja pleure. Pleuralni izljev u uspravnom položaju najprije uzrokuje zasjenjenje kostofreničnog kuta, dok se kod ležećih bolesnika tekućina raspoređuje posteriorno i može biti teško prepoznatljiva.

Pneumotoraks se očituje odsutnošću plućnog crteža periferno od nje.

Srce i medijastinum

Procjenjuju se veličina srčane sjene te širina medijastinuma. Odnos ukupne širine toraksa naspram širine srčane sjene (kardiorakalni indeks) ne bi trebao biti veći od 0,5 na PA snimci. Povećanje indeksa može upućivati na kardiomegaliju, iako se na AP snimkama srce često čini povećanim zbog projekcijskog efekta.

Proširenje medijastinuma može ukazivati na postojanje medijastinalne mase različite etiologije (krvarenje, tumor, aneurizma aorte, limfadenopatija...).

Koštane strukture i meka tkiva

Potrebno je pregledati rebra, kralješke, ključne kosti i okolna meka tkiva radi otkrivanja prijeloma, osteolitičkih lezija ili potkožnog emfizema.

Kompjutorizirana tomografija toraksa (CT)

Zahvaljujući visokoj prostornoj rezoluciji i mogućnosti multiplanarnih rekonstrukcija, CT omogućuje prikaz anatomskih detalja koji nisu dostupni konvencionalnom radiografijom te je danas metoda izbora u dijagnostici brojnih akutnih i kroničnih bolesti prsnog koša.

Tehnička načela i protokoli snimanja

Suvremeni multidetektorski CT uređaji omogućuju brzo snimanje cijelog toraksa tijekom jednog inspirija, uz debljinu presjeka manju od 1 mm.

Odabir protokola ovisi o kliničkom pitanju i sumnji na određenu patologiju. Najčešće korišteni protokoli uključuju:

- nativni CT toraksa bez intravenskog kontrastnog sredstva;
- kontrastni CT toraksa za procjenu medijastinuma, tumora i pleure;
- CT angiografiju plućnih arterija kod sumnje na plućnu emboliju;
- CT angiografiju aorte kod sumnje na disekciju ili aneurizmu;
- visokorezolucijski CT (HRCT) za procjenu intersticijskih bolesti pluća.

Intravenska primjena jednog kontrastnog sredstva omogućuje detaljnu analizu vaskularnih struktura i medijastinalnih organa, ali zahtijeva procjenu bubrežne funkcije i mogućeg rizika od alergijskih reakcija.

Procjena dišnog puta

Jedna od najvažnijih primjena CT-a iz perspektive anesteziologa jest procjena središnjih dišnih putova i mogućih otežanih uvjeta za osiguranje dišnog puta.

CT omogućuje detaljan prikaz traheje i glavnih bronha uz prikaz patologije poput stenoza, kompresije, endobronhalnih tumora, postintubacijskih striktura...

CT, osim navedenog, omogućuje i mjerenje stupnja suženja dišnog puta, njegove duljine i odnosa prema okolnim strukturama, što je ključno za planiranje anesteziološkog postupka i odabir odgovarajuće tehnike osiguranja dišnog puta.

Procjena plućnog parenhima

CT predstavlja referentnu metodu za analizu plućnog parenhima zbog svoje sposobnosti prikaza promjena veličine svega nekoliko milimetara.

Najčešći obrasci promjena uključuju konsolidacije, područja mliječnog stakla, retikularne promjene, bronhiektazije, emfizem, plućne nodule i mase te kavitacije.

Kod kritično bolesnih pacijenata CT omogućuje razlikovanje atelektaza, pneumonije, plućnog edema i akutnog respiracijskog distres sindroma (ARDS), što često nije moguće samo na temelju radiografije.

Pleuralne bolesti

CT ima značajno veću osjetljivost od radiografije za otkrivanje pleuralnih bolesti.

Omogućuje preciznu procjenu pleuralnog izljeva, pneumotoraksa, empijema, pleuralnih tumora.

Kod lokuliranih pleuralnih kolekcija CT omogućuje određivanje optimalnog mjesta za drenažu te razlikovanje slobodne tekućine od organiziranih kolekcija ili empijema.

Kod traumatskih bolesnika CT često otkriva male pneumotorakse koji nisu vidljivi na standardnoj radiografiji, osobito kod bolesnika u ležećem položaju.

Medijastinum i velike krvne žile

CT predstavlja osnovnu metodu za procjenu medijastinalnih struktura i velikih krvnih žila.

Najvažnije indikacije uključuju medijastinalne tumore, limfadenopatiju, bolesti aorte, posttraumatske ozljede velikih krvnih žila.

CT angiografija

CT angiografija danas predstavlja metodu izbora za dijagnostiku brojnih vaskularnih bolesti toraksa.

CT angiografija plućnih arterija zlatni je standard za potvrdu ili isključenje plućne embolije. Nalaz intraluminalnog defekta punjenja unutar plućne arterije ili njezinih ogranaka potvrđuje dijagnozu plućne embolije. Osim toga temeljem uzorka intraluminalnih defekata postoji mogućnost razlikovanja akutne i kronične plućne embolije.

Kod akutne boli u prsima CT angiografija omogućuje brzu dijagnostiku disekcije aorte i procjenu zahvaćenosti pojedinih segmenata aorte.

CT u traumi toraksa

Kod politraumatiziranih bolesnika CT je postao sastavni dio inicijalne dijagnostičke obrade.

Slikovni prikaz CT-om omogućuje dijagnostiku plućnih kontuzija, laceracija pluća, pneumotoraksa, hemotoraksa, prijeloma rebara, ozljeda dijafragme, ozljeda velikih krvnih žila.

CT je osobito vrijedan kod bolesnika s visokoenergetskim traumama i neskladom između kliničke slike i radiografskog nalaza.

CT u jedinici intenzivnog liječenja

Kod bolesnika u jedinici intenzivnog liječenja CT se koristi kada radiografija i ultrazvuk ne mogu dovoljno objasniti pogoršanje respiracijskog ili hemodinamskog statusa.

Najčešće indikacije uključuju:

- neobjašnjivu hipoksemiju;
- sumnju na plućnu emboliju;
- perzistentnu febrilnost nejasnog uzroka;
- procjenu ARDS-a;

- sumnju na komplikacije mehaničke ventilacije;
- procjenu postoperacijskih komplikacija.

Ograničenja i rizici CT pretrage

Glavna ograničenja CT-a uključuju izloženost ionizirajućem zračenju i potrebu za primjenom jednog kontrastnog sredstva kod mnogih indikacija.

Transport kritično bolesnog pacijenta do CT uređaja također nosi određeni rizik te je potrebno pažljivo procijeniti omjer koristi i mogućih komplikacija tijekom transporta.

Unatoč navedenim ograničenjima, dijagnostička korist CT-a u većini akutnih kliničkih situacija značajno nadmašuje potencijalne rizike.

Ultrazvuk toraksa

Ultrazvuk toraksa posljednjih je desetljeća postao nezaobilazan dijagnostički alat u anesteziologiji, intenzivnoj medicini i hitnoj medicini. Razvoj prijenosnih ultrazvučnih uređaja i koncepta point-of-care ultrazvuka (POCUS) omogućio je brzu dijagnostiku i donošenje terapijskih odluka neposredno uz bolesnički krevet, bez potrebe za transportom kritično bolesnih pacijenata. Za razliku od radiografije i kompjutorizirane tomografije, ultrazvuk ne koristi ionizirajuće zračenje, može se ponavljati neograničen broj puta te omogućuje dinamičku procjenu tijekom respiracijskog ciklusa i različitih terapijskih intervencija.

Tradicionalno se smatralo da ultrazvuk ima ograničenu vrijednost u procjeni pluća zbog prisutnosti zraka koji reflektira ultrazvučne valove. Međutim, suvremena interpretacija artefakata nastalih na granici pleure i aeriranog plućnog parenhima omogućila je razvoj plućnog ultrazvuka kao pouzdane metode za dijagnostiku brojnih patoloških stanja.

Magnetska rezonancija toraksa

Magnetska rezonancija (MR) toraksa zauzima specifično mjesto među slikovnim metodama prsnog koša. MR se koristi selektivno, prvenstveno za procjenu

medijastinalnih struktura. Glavne prednosti metode uključuju izvrstan kontrast mekih tkiva, mogućnost multiparametrijske analize i odsutnost ionizirajućeg zračenja.

Snimanje toraksa MR predstavlja tehnički izazov zbog stalnih respiracijskih i srčanih pokreta te relativno niske gustoće protona u ventiliranom plućnom parenhimu. Suvremene tehnike uključuju sinkronizaciju sa srčanim ciklusom (ECG gating), respiracijsku navigaciju i ultrabrze sekvence koje smanjuju artefakte gibanja i poboljšavaju kvalitetu slike.

Za anesteziologa je posebno važno uzeti u obzir logističke izazove povezane s izvođenjem MR pretrage kod bolesnika koji zahtijevaju kontinuirani monitoring, mehaničku ventilaciju ili primjenu infuzijskih pumpi.

Zaključak

Radiološka dijagnostika toraksa predstavlja neizostavan dio suvremene anesteziološke i intenzivističke prakse. Poznavanje osnovne radiološke anatomije te mogućnosti i ograničenja pojedinih slikovnih metoda omogućuje pravodobno prepoznavanje bolesti i komplikacija koje mogu značajno utjecati na perioperacijsko zbrinjavanje bolesnika.

Integracija radioloških nalaza s kliničkom slikom i podacima monitoringa danas omogućuju značajno poboljšanje skrbi pacijenta. Razvoj point-of-care ultrazvuka, naprednih CT tehnika i umjetne inteligencije dodatno će unaprijediti dijagnostičke mogućnosti i omogućiti još preciznije liječenje bolesnika.

Literatura

- Webb WR, Higgins CB. *Thoracic Imaging: Pulmonary and Cardiovascular Radiology*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017.
- Stern EJ, White CS. *Chest Radiology Companion*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- Rubin GD, Ryerson CJ, Haramati LB, i sur. The role of chest imaging in patient management. *Radiology*. 2020;296(1):172–180.

- Grainger RG, Allison D, ur. *Grainger & Allison's Diagnostic Radiology: A Textbook of Medical Imaging*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.

Dr.sc. **Iva Bušić Unić**, dr med., spec. radiologije; Zavodu za dijagnostičku i intervencijsku radiologiju, KBC Zagreb.

Diplomirala sam 2010. godine na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu s Dekanovom nagradom za Znanstveni rad. Specijalizaciju iz Kliničke Radiologije završila sam 2019. na Kliničkom zavodu za dijagnostičku i intervencijsku radiologiju KBC Sestre Milosrdnice. Doktorirala sam 2024. na medicinskom Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu. Zaposlena sam na KBC-u Zagreb na Zavodu za dijagnostičku i intervencijsku radiologiju.

Respiracijski monitoring

Dinko Tonković

Uvod

Monitoring disanja (respiracije) osnovni je dio praćenja bolesnika u anesteziologiji i intenzivnoj medicini. Odgovarajući i kvalitetan monitoring respiracije propisan je standardima struke i prepoznat kao jedan od razloga za smanjeni mortalitet i morbiditet moderne anesteziologije te važan čimbenik sigurnosti bolesnika. Kod opisivanja respiracije važno je napomenuti razliku u terminima ventilacije i respiracije. Ventilacije označava ulazak i izlazak plinova iz pluća te mehaniku respiracije, dok je termin respiracije puno širi i označava izmjenu plinova iz atmosfere do stanica organizma i obrnuto. Respiracija se može podijeliti na:

1. Plućnu ventilaciju (ulazak zraka u pluća).
2. Difuziju plinova (prijelaz kisika iz alveola u krv, te ugljičnog dioksida iz krvi u alveole).
3. Transport plinova (prijenos putem krvotoka do svih stanica u tijelu).
4. Stanična respiracija (proces unutar stanica gdje se kisik koristi za stvaranje energije)

Sveobuhvatni monitoring respiracije trebao bi obuhvatiti sve dijelove respiracijskog ciklusa.

1. Dovod plinova kroz dišni put do alveola
2. Difuziju plinova između alveola i plućnih kapilara
3. Regionalne perfuzijsko ventilacijske odnose
4. Transport plinova otopljenih u krvi u tkiva preko mikrocirkulacije
5. Difuziju plinova u stanice i mitohondrije
6. Potrošnju kisika i stvaranje ugljičnog dioksida u stanicama

Suvremeni respiracijski monitoring još uvijek nije u mogućnosti zadovoljavajuće monitorirati sve dijelove respiracije, no kombinacijom različitih tehnika može se dobiti zadovoljavajući uvid u izmjenu plinova i značajno poboljšati kvalitetu liječenja. Također

područje respiracijskog monitoringa se stalno usavršava i otvoreno je za istraživanje novih tehnika. Američko društvo anesteziologa izdalo je smjernice standarda respiracijskog monitoringa koji je potrebno primjenjivati.

Standard 1: Uključuje prisutnost kvalificiranog anesteziološkog osoblja tijekom svih vrsta anestezija.

Standard 2: Za vrijeme svih anestezioloških procedura, u bolesnika, potrebno je trajno monitorirati oksigenaciju, ventilaciju, cirkulaciju i temperaturu.

Praćenje oksigenacije uključuje monitoriranje koncentracije kisika u inspiratornim plinovima i praćenje oksigenacije krvi pulsnom oksimetrijom.

Za monitoriranje ventilacije primjenjuju se klinički znakovi: odizanje toraksa, boja kože, slušanje zvukova disanja auskultacijom, gledanje balona za disanje i kapnometrija. U tekstu će biti opisane najčešće primijenjene metode-

Respiracijski monitoring

Standardni respiracijski monitoring obuhvaća: kliničke znakove, pulsnu oksimetriju, oksigenaciju miješane venske krvi, analizu acidobaznog statusa iz krvi, kapnometriju i monitoring mehanike disanja.

Klinički pregled

Klinički pregled je sastavni dio procjene respiratorne funkcije neovisno je li bolesnik budan ili uspavan. Po formuli za dostavu kisika, dostava ovisi o funkciji srca (minutnom volumenu), koncentraciji hemoglobina, otopljenom sadržaju kisika u krvi i saturaciji krvi kisikom. Kada dođe do nesklada dostave i potrošnje, kompenzacijski mehanizmi pokušavaju povećati minutni volumen i saturaciju kisika. Fizikalni znakovi mogu se uočiti inspekcijom, palpacijom i auskultacijom. Respiratorni znakovi su promjena frekvencije i načina disanja te su bolesnici tahipnoični i dispanoični, iregularnog načina disanja. Često dolazi do nesklada pokreta prsnog koša i trbušne stijenke kod inspirija te umjesto podizanja trbušne stijenke dolazi do spuštanja, fenomena klackalice. Kod manjka dostave kisika dolazi i do anatomskih promjena disanja. Normalno, u skladu oksigenacije, glavni respiratorni mišić je dijafragma, a ostali mišići disanja rijetko se upotrebljavaju mirovanju.

Kod povećane potrebe za kisikom prvo se aktiviraju međurebreni mišići, a zatim i pomoćna muskulatura koja uključuje inspiratorne mišiće:

- Sternokleidomastoidni mišić (*m. sternocleidomastoideus*) – podiže prsnu kost prema gore.
- Skalenski mišići (*mm. scaleni*) – podižu prva dva rebra.
- Mali i veliki prsni mišić (*m. pectoralis minor et major*) – pomažu širenju prsnog koša.
- Gornji stražnji nazubljeni mišić (*m. serratus posterior superior*) i ekspiratorne mišiće:
- Trbušni mišići (*rectus abdominis, obliquus externus/internus, transversus abdominis*) – potiskuju trbušne organe i ošit prema gore.
- Kvadratni slabinski mišić (*m. quadratus lumborum*) – povlači dvanaesto rebro prema dolje.

Moguće je vidjeti promjene boje kože centralni i perifernu cijanozu ili crvenilo . Postoje i zvučni fenomeni disanja kao stridor, zviždanje, promuklost, a potrebno je i primijetiti i povećani sekret iz dišnih puteva.

Auskultacija stetoskopom je važna metoda procjene dobre respiracijske funkcije u bolesnika, a važna je pogotovo u općoj anesteziji kada lako može doći do problema ventilacije. Važno je provjeriti položaj tubusa, simetričnost zvukova disanja i odsutnost abnormalnih zvukova.

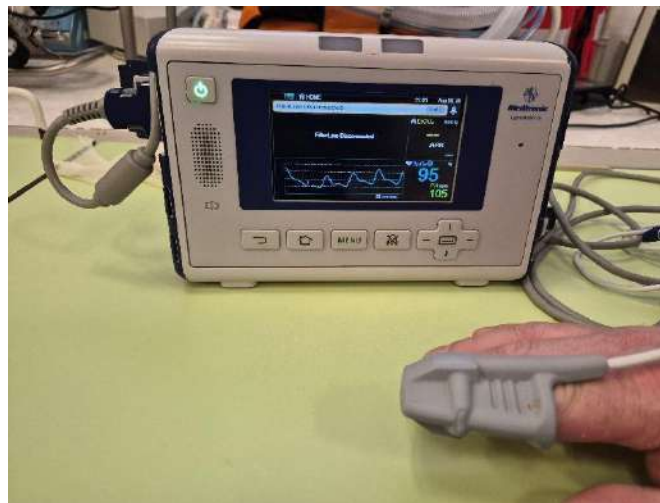
U bolesnika s traumom potrebno je obratiti pažnju na znakove pneumotoraksa, hematoraksa, frakture rebara, flail chest-a i perikardijalne tamponade.

Za procjenu oksigenacije važna je i funkcija kardiovaskularnog sustava. Tako nam abnormalni ritam srca, distenzija vena vrata i hemodinamska nestabilnost mogu ukazati na patološku kardiovaskularnu funkciju. Valja napomenuti da je promjena frekvencije i dubine disanja jedan do prvih znakova nesklada dostave kisika i može nam ukazati na

probleme respiracije, ali i na druge bolesti (sepsa, zatajenje srca, trovanja, itd). Postoji problem ukoliko je bolesnik mehanički ventiliran kada je potrebno fizikalni pregleda nadopuniti i aparaturnim monitoringom.

Pulsna oksimetrija

Pulsna oksimetrija je najzastupljenija metoda mjerenja oksigenacije u bolesnika tijekom anestezije, u intenzivnoj medicini i u životno ugroženih bolesnika i predstavlja zlatni standard struke. Jednostavna je za primjenu i brzo pokazuje postotak zasićenosti periferne krvi kisikom uz krivulju pulsa (Slika 2).



Slika 2. Krivulja pulsne oksimetrije

Metoda je neinvazivna, a vrijednosti se prikazuju trajno i u stvarnom vremenu. Radi se o mikroprocesorskoj metodi koja kombinira pletizmografiju i mjerenje apsorpcije infracrvenog svjetla u različite vrste hemoglobina u krvi. Senzor pulsne oksimetrije postavlja se na periferna mjesta gdje se lako pletizmografski otkriju arterijske pulzacije zbog dobre prokrvljenosti kao što su prsti ruke i noge i uška. Elektrode mogu biti višekratne klip probe, u obliku kvačice, gdje je s jedne strane dvije diode koje emitiraju infracrveno svjetlo, a s druge strane je fotodioda za detekciju svjetla nakon prolaska



Slika 3. Senzor pulsne oksimetrije

Probe mogu biti i samoljepljive koje su jednokratne. Pulsna oksimetrija analizira signal koji dolazi iz arterijskog protoka krvi i promjene u apsorpciji infracrvene svjetlosti, a fotopletizmografija analizira samo pulsnu komponentnu, a ne vensku krv. Mjerenje apsorpcije infracrvene svjetlosti je omogućeno fizikalnim Berr Lambert – ovim zakonom koji kaže da se koncentracije neke tvari može odrediti s mogućnosti apsorpcije svjetlosti. Drugi važan princip je sastav krvi i vrste hemoglobina. Postoji 5 vrsta hemoglobina, oksihemoglobin, deoksihemoglobin, karboksihemoglobin, methemoglobin i karbaminohemoglobin. Oksigenirani hemoglobin (HbO_2) i deoksigenirani ili "reducirani" hemoglobin (HbR) različito apsorbiraju svjetlost, pa se omjer njihovih apsorpcija može koristiti za izračun zasićenosti HbO_2 . Pulsni oksimetri emitiraju infracrvenu svjetlost dvije valne duljine, 660nm i 940 nm, od emitora do detektora, preko kapilarne krvi. Valnu duljinu 940 nm apsorbira oksihemoglobinom, a valnu duljinu 660nm apsorbira deoksihemoglobin. Razlika između propuštene i apsorbirane svjetlosti predstavlja količinu kisika vezanog za hemoglobin i izražava se u postocima. Za pokazivanje postotka saturacije, što se označava simbolom SpO_2 potrebna je referentna vrijednost koja je dobivena od ljudi koji su udisali dvije koncentracije kisika maksimalnu 100% i 80 ili 70%. To je važno znati zbog točnosti pulsne oksimetrije. Kada je bolesnikova saturacija manja od 70-80%, točnost je manja, a kada je blizu 100% veća. Zbog etičkih razloga niže saturacije nisu kalibrirane. Zbog analize apsorbirane svjetlosti, vrijednosti oksigenacije

vremenski kasne 20 – ak sekundi. Kod kliničke primjene potrebno je znati da pulsni oksimetar pokazuje zasićenost periferne kapilarne krvi s vremenskim zaostatkom što ne mora odgovarati sistemske oksigenaciji vitalnih organa. Slično je i kod hipotenzije ili periferne vazokonstrikcije. Ako oksimetar koristi samo dvije valne duljine svjetlosti, karboksihemoglobin i methemoglobin će se pribrojiti oksihemoglobinu. Karboksihemoglobin i methemoglobin postoje u krvi u malim koncentracijama, no u nekim patološkim stanjima koncentracija im se može povisiti i pokazati lažne vrijednosti. Kod povećane koncentracije karboksihemoglobina, lažno će se pokazivati normalna vrijednost saturacije, dok je stvarna oksigenacija niža. U slučaju methemoglobina je obrnuto. Povećana koncentracija methemoglobina će pokazivati manju vrijednost oksigenacije nego u stvarnosti. Noviji pulsni oksimetri posjeduju detekciju 4 valne duljine svjetlosti kako koncentracije karboksihemoglobina i methemoglobina ne bi utjecale na pulsnu oksimetriju. Kretnje bolesnika, tamna pigmentacija kože, lak na noktima mogu stvarati poteškoće pri kvaliteti signala. Ako je $SpO_2 > 90\%$, razlika SpO_2 i SaO_2 je oko 2%. Za vrijednosti $SpO_2 < 90$, razlike su veće. Točnost SpO_2 ovisi i o krivulji otpuštanja kisika hemoglobina. Ako je krivulja normalna položaju, tada visoke vrijednosti SpO_2 (96%–98%) predstavljaju PaO_2 u rasponu od 80–100 mm Hg, dok vrijednosti SpO_2 od 90 – 95% predstavljaju PaO_2 u rasponu od 60–80 mm Hg. $SpO_2 < 90\%$ označava vrijednosti PaO_2 koje ulaze u hipoksemijsko područje.

Pomakom krivulje otpuštanja kika od hemoglobina u lijevo dolazi do precjenjivanja SpO_2 , dok je obrnuto istinito ako se krivulja pomakne udesno.

Tablica 2. Uobičajeni čimbenici koji utječu na mjerenja pulsne oksimetrije

Karboksihemoglobin	Prisutnost karboksihemoglobina daje lažno povećanu SpO_2
Methemoglobin	Prisutnost methemoglobina daje lažno manju SpO_2
Metilensko modrilo	Kratkotrajno smanjuje SpO_2 zbog utjecaja na hemodinamiku
Anemia	Ispod 14 g/dl precjenjuje SpO_2
Okolna rasvjeta	Precjenjuje SpO_2
Protok krvi	Smanjena pulzacija podcjenjuje SpO_2
Vazodilatacija	Podcjenjuje SpO_2

Kapnometrija

Kapnometrija omogućuje trajno mjerenje i numerički prikaz izdahnutog ugljikovog dioksida (CO₂) na otvoru dišnih putova pacijenta. Kada se prikazuje i valni oblik koji prikazuje CO₂ u odnosu na vrijeme ili volumen, proces se naziva kapnografija, a valni oblik se naziva kapnogram. Princip rada primjenjuje apsorpciju infracrvenog svjetla kroz komoru za uzorkovanje plina do detektora na suprotnoj strani. CO₂ apsorbira infracrveno svjetlo na vršnoj valnoj duljini od približno 4,27 mm. Ovisno o količini CO₂ varira i količina apsorbirane svjetlosti te se dobije brojčana vrijednost i kontinuirana krivulja. Kapnometrija se najčešće primjenjuje u intubiranih bolesnika, no uzorkovanje izdahnutog zraka može se primijeniti i neinvazivno iz nosa. Komore za uzorkovanje CO₂ iz izdahnutog zraka se mogu postaviti sa strane dišnog puta (eng. sidestream) ili u dišni put bolesnika (eng. mainstream). Duljina cijevi za uzorkovanje i brzine aspiracijskog protoka utječu na vrijeme potrebno za mjerenje promjena koncentracije CO₂ kod sidestream komora uz kašnjenje oko 20 s. Pri respiratornim frekvencijama iznad 30 udisaja/min, kapnometri obično podcjenjuju stvarni PetCO₂. To se može dogoditi zbog miješanja plina između susjednih udisaja tijekom transporta niz liniju za uzorkovanje i u komori za analizu. Mainstream komore imaju manje kašnjenje (manje od 250 ms) i točnije su.

Normalna krivulja kapnografa ima kvadratni valni uzorak s četiri različite faze, koji počinje tijekom inspiratorne faze i nastavlja se kroz cijelu ekspiratornu fazu (Slika 4).

- Faza I je inspiratorna osnovna linija, koju uzrokuje udahnuti plin s niskim razinama CO₂.
- Faza II je izdisaj miješanog svježeg i alveolarnog plina, što rezultira vrlo brzim porastom razine CO₂.
- Faza III je alveolarni plato, koji pokazuje najvišu koncentraciju izdahnutog CO₂ i njezin kraj se naziva EtCO₂ (koncentracija CO₂ na kraju ekspiririja).

- Faza IV odražava promjenu smjera protoka plina (ekspiratorni silazni hod) i početak udisaja.



Slika 5. Kapnograf (žuto označena vrijednost etCO₂)

Koncentracija arterijskog CO₂ (paCO₂) dobro se podudara sa EtCO₂ i obično je viša r 4 -5 mmHg. U kliničkoj medicini kapnometrija upotrebljava kao surogat za praćenje vrijednosti PaCO₂. U patološkim omjerima perfuzije i ventilacije pluća dolazi do većih odstupanja EtCO₂ od PaCO₂, no najbolje praćenje trenda EtCO₂. Na točnost kapnometrije kao surogata PaCO₂ utječu perfuzijsko - ventilacijski omjeri u plućima. Na gradijent PaCO₂-Petco₂ mogu utjecati promjene u brzini disanja i volumenu disanja (VT) zbog promjena u vremenu izdisaja te zbog proizvodnje CO₂ i sadržaja CO₂ u miješanoj venskoj krvi. Kod izdisaja dijelovi pluća sa visokim omjerom ventilacije i perfuzije, razrjeđuju CO₂ u izdisaju i smanjuju EtCO₂. Kod povećanja perfuzije pluća, izmjene plinova, produkcije CO₂, ekspirija, vrijednost EtCO₂ točnije odgovara PaCO₂. U praksi najčešće je vrijednost EtCO₂ nešto viša od PaCO₂ zbog povećanja mrtvog prostora. Kliničke primjene kapnometrije su brojne. Prvo, služi za potvrdu uspjeha za intubacije, kada se endotrahealni tubus postavi u traheju. Ako tubus uđe slučajno u jednjak, nema izdahnuto CO₂. Drugo, tijekom mehaničke ventilacije pokazuje adekvatnost ventilacije i može se pratiti normo, hiper ili hipokapnija. Na kapnogramu se lako mogu detektirati spontani udisaji bolesnika i asinkronija s ventilatorom u obliku neočekivanih zubaca kapnograma. Treće, služi za procjenu perfuzije pluća. U slučajevima hipoperfuzije ili zastoja srca dolazi do pada vrijednosti ili nestanka krivulje (embolija pluća, zastoj srca). Monitoriranje perfuzije pluća kapnometrijom može poslužiti za procjenu uspjeha vanjske masaže srca tijekom reanimacije. Vrijednosti EtCO₂ iznad 20 mmHg ukazuju na uspješnu

masažu. Četvrto, povećane vrijednosti mogu pokazati na povećani metabolizam npr. maligna hipertermija. Peto, oblik krivulje kapnografa može ukazivati na abnormalni izlazak CO₂ iz pluća. Kod bronhospazma dolazi do promjena nagiba krivulje koja postaje postepenije u obliku zubaca jer CO₂ sporije izlazi. Kako se opstrukcija dišnih putova pogoršava, nagib prijelazne faze postaje postupniji. Kod pacijenata s emfizemom, nagib krivulje je obrnuti. Razlog je zbog smanjena površina za izmjenu plinova uz povećanje plućne popustljivosti i brze alveolarne izmjene plinova. Kapnografski uzorak "pigtaila" nalazi se u bolesnika sa slabom plućnom popustljivošću. Iznenadni vrh izdahnutog CO₂ nastaje zbog naglog zatvaranja dišnih putova. Šesto, kapnografska krivulja daje korisne podatke tijekom mehaničke ventilacije. U bolesnika sa ARDS-om na mehaničkoj ventilaciji može se procijeniti uspjeh plućne regrutacije. Ne vraćanje krivulje na nulu u ekspiriju ukazuje na intrinzički pozitivni tlak na kraju ekspirij (autoPEEP). Moguća je i evaluacija procesa odvajanja od mehaničke ventilacije i indirektna procjena povišene ventilacije mrtvog prostora. Gradijent PaCO₂ i PetCO₂ dobro korelira sa omjerom fiziološkog mrtvog prostora (VD) i udisajnog volumena (VT) pluća što može poslužiti pri titraciji PEEP-a u bolesnika s ARDS-om. Titriranjem PEEP-a dolazi do normalizacije VD/VT omjera i poboljšanja oksigenacije. Vrijednosti PEEPa koji to postiže su oko donje infleksijske točke na krivulju promjena tlaka i volumena. Kod pogoršanja stanja ARDS-a dolazi do povećanja omjera VD/VT i povećane razlike PaCO₂ i PetCO₂. Ventilacija mrtvog prostora mjeri se modifikacijom Bohr-ove jednadžbe:

$$VD/VT = (PaCO_2 - PetCO_2) / PaCO_2$$

Normalne vrijednosti VD/VT iznose oko 0,3. Zlatni standard mjerenja VD/VT je metaboličko mjerenje izdahnutog CO₂ skupljanjem u balon. Volumetrijska kapnografija je puno jednostavnija alternativna metoda mjerenja. Novije generacije mehaničkih ventilatora imaju integrirano simultano mjerenje fiziološkog i alveolarnog mrtvog prostora. Kod ventilacije pozitivnim tlakom može doći do razrjeđenja izdahnutog CO₂ te može pokazivati manje vrijednosti PetCO₂. Klinički VD/VT može poslužiti kod odvajanja bolesnika od mehaničke ventilacije. Ako su kod odvajanja vrijednosti manje od 0,5 uspjeh odvajanja je veći, a ako su veće od 0,65 vjerojatno će doći do postekstubacijske respiracijske insuficijencije. Vrijednosti VD/VT manje od 0,4 nalaze se kod masivne plućne embolije, a povećane vrijednosti u ARDS-u su povezane s povećanom smrtnosti.

Transkutani monitoring

Transkutano praćenje plinova u krvi primjenjuje senzore na površini kože kako bi se osigurale kontinuirane neinvazivne procjene arterijskog PO₂ i PCO₂ (TcO₂ i TcCO₂). Senzor zagrijava kožu, radi hiperemiju i povećava propusnost kože za O₂ i CO₂. Potencijalne prednosti u odnosu na izravno uzorkovanje arterijskih plinova u krvi, su smanjena količina izvađene krvi, vrijeme potrebno za analizu, nelagoda pacijenta i troškovi. Metoda je pouzdanija za mjerenja PaCO₂ nego paO₂ zbog bolje eliminacije CO₂ kroz kožu te potrošnje O₂ u koži. Klinički se primjenjuje u neonatalnoj populaciji gdje je točnost zadovoljavajuća zbog tanke dobro prokrvljene kože. U odrasloj populaciji točnost je slabija zbog debljine kože. Korisnije je praćenje trendova vrijednosti. Sva stanja koja mijenjaju temperaturu i tonus vaskulature (sepsa, hipotenzija, vazokonstrikcija) smanjuju točnost metode.

Monitoriranje plućne mehanike ventilacije

U pacijenata na mehaničkoj ventilaciji moguće je monitorirati različite parametre mehanike ventilacije koji omogućuju praćenje mehaničke ventilacije i dijagnostiku funkcije pluća. Tijekom mehaničke ventilacije s kontroliranim stalnim protokom zraka može se mjeriti VT, vršne brzine protoka zraka udisaja i četiri tlaka:

1. vršni tlak u dišnim putovima (Paw);
2. tlak na platou na kraju udisaja;(Ppl)
3. tlak na kraju izdisaja u krugu;(Pex)
4. tlak na kraju izdisaja izmjeren tijekom manevra inspiratorne pauze (auto PEEP).

Mjerenja mogu biti statička i dinamička. Statička se vrše okluzijom disajnog kruga i mjerenjem kad nema protoka zraka, a dinamička se mjere trajno tijekom ventilacije. Dobivenim vrijednostima promijene tlakova i volumna moguće je izračunati popustljivost i otpor pluća. Tehnički princip koji omogućuje monitoriranje plućne mehanike je primjena različitih senzora za mjerenje protoka zraka (pneumotahografi) i promjene tlaka (tlačni pretvornici). Princip je pretvorba mehaničke energije u električnu. Postoji više načina detekcije. Jedan je da se zabilježi pad tlaka kroz neke točke unutar dišnog sustava. Drugi

način je postavljanje sitnih žica ili membrana koje proizvode napon ovisno o količini i brzini protoka zraka ili promjeni tlaka. Brzina protoka zraka može se detektirati i ultrazvučnim senzorima. Dobiveni električni signal mikroprocesori obrađuju i prikazuju na monitoru u obliku brojeva i krivulja. Senzori se nalaze u dišnom sustavu mehaničkog aparata i bolesnika, obično što bliže y nastavku, a postoje i senzori u samom ventilatoru. Iz dobivenih vrijednosti zaključuje se o brojnim parametrima ventilacije, ali valja znati da su mjerenja indirektna, imaju vremensko kašnjenje i ne pokazuju pojedine dijelove pluća. To je pogotovo važno u bolestima pluća koje nisu generalizirane (ARDS, pneumonija). Tada pomaže praćenje trendova, hemodinamike i kliničkih znakova.

Popustljivost pluća i otpor u dišnim putovima

Popustljivost je mjera za elastičnost pluća a mjeri se promjenama tlaka i upuhnutog volumena zraka. Popustljivost ima dvije vrijednosti. Dinamičku popustljivost koja je omjer volumena dodanog tlaku u dišnim putevima u inspiriju (P_{aw}) iznad PEEP-a i pokazuje sile otpora u traheobronhijalnom stablu. Statička popustljivost mjeri se tijekom pauze na kraju inspirija kada tlak u dišnim putevima padne na vrijednost P_{pl} . Iz vrijednosti P_{pl} , PEEP i VT izračuna se statična popustljivost koja normalno iznosi 50 – 100 ml/cm H₂O.

$$\text{Popustljivost} = VT / PPL - PEEP$$

Ukoliko postoji autoPEEP vrijednost PEEP-a treba mjeriti na kraju ekspirija. Za točno mjerenje statičke popustljivosti važno je da se mjeri kada bolesnik nema spontane udisaje te ju je problematično izmjeriti tijekom potpomognutih spontanih udisaja na mehaničkoj ventilaciji.

Otpor u dišnim putovima (R) jednak je omjeru pada tlaka tijekom protoka zraka u pluća. Računa se kao razlika između P_{aw} i P_{pl} at podijeljena s vršnom brzinom udisaja prije okluzije (V_i) i izražava se kao cm H₂O/L u sekundi:

$$R = P_{aw} - P_{pl} / V_i$$

Normalni R iznosi 1-8 cmH₂O/Ls. Otpor je obrnuto proporcionalan protoku zraka. Protok zraka u velikim dišnim putovima je jači i turbulentan, a u malim sporiji i laminaran. Ovisi i o promjeru dišnih putova prema Poiseuille –ovom zakonu relativno male promjene u radijusu dišnih putova uzrokuju velike promjene u otporu (obrnuto je proporcionalan s 4.

potencijom radijusa dišnog puta). Suvremeni mehanički ventilatori imaju mogućnost trajnog prikaza krivulje promjene volumne i tlaka kod disanja čiji nagib u stvarnom vremenu pokazuje popustljivost pluća. Položenija krivulja označuje smanjenu popustljivost. Klinička primjena monitoringa popustljivosti i otpora pomažu kod dijagnostike i pranja patoloških stanja pluća. Smanjena nalazi u ARDS-u, atelektazama, pneumotoraksu, hematotoraksu, pneumoniji i plućnoj fibrozi. U bolesnika s emfizemom dolazi do povećanja popustljivosti pluća. Povećani otpor se nalazi u bolesnika s kroničnom opstruktivnom bolesti, astmi, bronhospazmu, povećanoj količini sekreta u dišnim putovima i blokadi endotrahealnog tubusa.

Auto PEEP

Kod spontanog disanja pri izdisaju uvijek ostaje količina zraka koja drži otvorene alveole s negativnim tlakom 3 cmH₂O. Kod mehaničke ventilacije, zbog intubacije i gubitka spontane ventilacije dolazi do izjednačavanja tlaka u plućima s atmosferskim i izlaska zraka te razvoja atelektaza. Time je smanjena učinkovitost respiracije. Zato se pri mehaničkoj ventilaciji primjenjuje PEEP. Ukoliko zbog frekvencije disanje ne izađe sav upuhnuti zrak u ekspiriju dolazi do ostanka jedne količine zraka u inspiriju, auto PEEP-a (ili intrinzičnog PEEP-a). Veći auto PEEP (iznad 10 - 15 cmH₂O) smanjuje učinkovitost ventilacije (eliminacije CO₂) i utječe na hemodinamiku (smanjuje minutni volumen srca) te povećava plućni vaskularni otpor. Auto PEEP se mjeri kao tlak iznad namještenog tlaka u dišnim putevima na kraju ekspirija kada se napravi pauza od 3 – 5 sekundi. Postojanje auto PEEP se može otkriti i na vremenskoj krivulji protoka kada prije početka inspirija ne dolazi do vraćanja krivulje na nulu (slika 4). Auto PEEP može pokazivati asinkroniju bolesnika i mehaničkog ventilatora kod trigeriranja disanja. Monitoriranje auto PEEPa je važno jer se kod asinkronije povećava rad disanja, može se dogoditi barotrauma i hemodinamska nestabilnost bolesnika. Izbjegavanje auto PEEP-a se postiže dovoljnim vremenom za ekspirij te manipulacijom protoka zraka i VT.



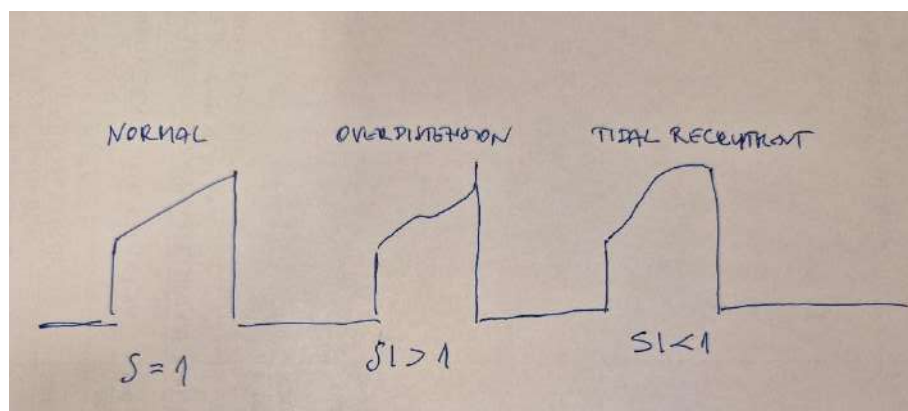
Slika 6. Auto PEEP (žuto je označeno mjesto gledanja za auto PEEP)

Indeks stresa

Izgled nagiba vremenske krivulje tlaka tijekom mehaničke ventilacije uz konstantni protok zraka pokazuje elastičnost pluća i naziva se indeks stresa (SI). Važno je da bolesnik bude na kontroliranom načinu ventilacije, bez spontanijih udisaja. Klinički, abnormalni SI ukazuje na preveliko naprezanje pluća i mogućnost ozljede pluća zbog mehaničke ventilacije (VILI), pogotovo u bolesnika s ARDS-om. Za mjerenja SI potreban je kvadratni oblik vremenske krivulje tlaka i promatranje izgleda nagiba krivulje pri porastu tlaka. Postoje tri karakteristična izgleda (Slika 6):

1. linearni (normalan) $SI = 1$
2. prema gore konveksnost (smanjena elastičnost) $SI > 1$
3. prema dolje konkavnost (respiratorni udah) $SI < 1$

Kod tipa 2 potrebno je smanjiti PEEP i/ili VT kako bi ublažili pretjerano rastezanje pluća. Kod tipa 3 može se dodati ili povišati PEEP za poboljšanje rekrutabilnosti alveola.



Slika 7. Stres indeks

Krivulja tlaka i volumena

Mehanički ventilatori trajno pokazuju promjene tlaka i volumena tijekom ventilacije preko sigmoidne krivulje. Krivulja tlaka i volumena (Slika 7) omogućuje analizu elastičnih svojstava dišnog sustava i optimizaciju mehaničke ventilacije u raznim kliničkim stanjima. Krivulja počinje kod udisaja sa funkcionalnim rezidualnim kapacitetom (FRC) i povećanjem tlaka koji je potreban za otvaranje kolabiranih alveola s relativno malim volumenom uz veću promjenu tlaka. Kasnije krivulja poprima linearni oblik i dolazi do početka, male promjene tlaka uz dobru popustljivost. Taj dio krivulje naziva donja infleksijska točka i pokazuje optimalni tlak za održavanje alveola otvorenima. Rastom krivulje dolazi do napuhavanja pluća, smanjenja popustljivosti i porasta tlaka. Kad je dosegnuti totalni kapacitet pluća, krivulja poprima konkavni oblik. Taj dio krivulje naziva se gornja infleksijska točka i predstavlja najveći tlak u dišnim putovima koja može rastegnuti pluća uz maksimalnu popustljivost. Zatim dolazi do izdisaja, pada tlaka i volumena koji završava malo ispod donje infleksijske točke i predstavlja zatvaranje malih dišnih putova ispod FRC. Za točnu analizu potrebno je eliminirati spontane ventilacije bolesnika i imati konstantni protok zraka. Suvremeni mehanički ventilatori analiziraju mogu analizirati krivulju i kod trigeriranih modaliteta ventilacije, nadomještanjem stalnog protoka unatoč disanju bolesnika. To je važno jer stavljanje bolesnika na kontrolirane modalitete ventilacije usporava odavanje. Klinički, iz krivulje možemo odrediti optimalni PEEP, malo iznad tlaka donje infleksijske točke te maksimalni tlak ventilacije, malo ispod

gornje inflacijske točke. Optimalni određivanjem PEEP-a i najvećeg Paw, sprečavaju se atelektaze i regrutiraju se alveole.



Slika 8. Krivulja tlaka i volumen (žuto su označena mjesta donje i gornje infleksijske točke)

Monitoriranje načina ventilacije

Senzori u dišnom putu mehaničkog ventilatora trajno mjere respiratornu frekvenciju (RR) i udisajni volumen (VT). Početni parametri namještanja mehaničke ventilacije su RR 10 – 14/ min (optimalna RR se može namještatati po vrijednosti EtCO₂) i VT 5ml/kg. Praćenje RR i VT klinički služi i pri odvajanju bolesnika od mehaničkog ventilatora. Kod prijelaznih modaliteta ventilacije prikladnih za odvajanje (CPAP ili PS) RR > 30/min ili mali Vt < 200ml, predviđaju neuspjeh. Omjer RR/VT naziva se indeks brzog i plitkog disanja (rapid shallow breathing index, RSBI) i njegova vrijednost manja od 105 predviđa uspješno odvajanje.

Aktivnost centra za disanje

Kod mehaničke ventilacije moguće je mjeriti aktivnost centra za disanje. Normalna aktivnost centra za disanje osnova je spontane ventilacije. Kod abnormalne funkcije

dolazi do tahipneje i povećanja mišićnog rada što rezultira respiracijskom insuficijencijom. Mehanički ventilator može odvojiti mehaniku pluća od centralnog iniciranja spontane ventilacije. Parametar se naziva okluzivni tlak u 0,1 sekundi ($P_{0,1}$). Centralni impuls za spontano disanje može se izmjeriti kratkom (100 ms) okluzijom dišnog puta na početku inspirija. Kratkotrajna okluzija dišnih putova na početku inspirija rezultira izometričkom kontrakcijom inspiratornih mišića, pa je $P_{0,1}$ relativno neovisan o mehanici plućne ventilacije. $P_{0,1}$ neizravno odražava izlaz eferentnog motoričkog neurona. Normalne vrijednosti $P_{0,1}$ iznose od 1,5 do 3,5 cmH₂O. Manje vrijednosti od 1,5 cmH₂O pokazuju preveliku sedaciju bolesnika ili preveliki stupanje mehaničke potpore za uspješno odvajanje. Veće vrijednosti od 3,5 cmH₂O pokazuju povećani respiracijski napor u bolesnika kao posljedicu nedovoljne potpore mehaničke ventilacije ili povećane anksioznosti i boli. Povećani $P_{0,1}$ može uzrokovati samostalnu ozljedu pluća u bolesnika na mehaničkoj ventilaciji (eng. self induced lung injury - SILI) zbog prevelikih promjena tlaka u alveolama koji se tako uništavaju. U prvom slučaju potrebno je smanjiti respiracijsku mehaniku potporu i sedaciju, a u drugom povećati potporu, sedaciju i analgeziju kako bi se optimizirao odnos bolesnika i mehaničke ventilacije, uz povećani uspjeh odavanja. Točnost $P_{0,1}$ je manja u bolesnika s neuro ili miopatijom ili kod hiperinflacije pluća koja utječe na snagu inspiratornih mišića.

Literatura:

- Davies JD, Dexter AM: Bedside Monitoring of Pulmonary Function. U: Vincent JL, ur. Textbook of Critical Care, 8th ed. Amsterdam/Nizozemska: Elsevier, 2024; str. 194-203.
- Kaczka DW, Chitilian HV, Vidal Melo MF. Respiratory Monitoring. U: Gropper MA, ur. Millers anesthesia, 10th ed. Amsterdam/Nizozemska: Elsevier, 2025; str. 1153 -94.
- Scott S, Tait F. Clinical measurement and monitoring. U: Thompson J, ur. Smith and Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia. Amsterdam/Nizozemska: Elsevier, 2026; str. 332-68.
- Hyers BM, Eisenkraft JB. Monitoring of Oxygenation and Ventilation. U: Cohen E, ur. Cohen's Comprehensive Thoracic Anesthesia. Amsterdam/Nizozemska: Elsevier, 2022; str. 143-53.

- Baha AS, Stacex SG. Noninvasive monitoring. U: Baha AS, ur. Essentials of Equipment in Anaesthesia, Critical Care and Perioperative Medicine. Amsterdam/Nizozemska: Elsevier, 2024; str. 167-98.

Prof. dr. sc. Dinko Tonković, dr.med. Medicinski fakultet u Zagrebu; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju, intenzivnu medicinu i terapiju boli; KBC Zagreb; Zagreb

Rođen je u Zagrebu, gdje je završio Medicinski fakultet. Specijalist je anesteziologije i reanimatologije te subspecijalist intenzivne medicine. Pročelnik je Zavoda za anesteziologiju, poslijeoperacijsko zbrinjavanje i intenzivnu medicinu neurokirurških, kirurških, ortopedskih, otorinolaringoloških i oftalmoloških bolesnika na KBC-u Zagreb. Predstojnik je Katedre za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu kirurških struka.

ABS za anesteziologe

Eleonora Goluža

Odstupanja acidobaznog statusa česta su u perioperacijskom razdoblju i u jedinicama intenzivnog liječenja. Acidobazni poremećaji najčešće proizlaze iz osnovne bolesti, primjerice cirkulacijskog šoka, sepse, respiracijskog zatajenja ili bubrežne disfunkcije, ali mogu nastati i kao posljedica liječenja. U perioperacijskom razdoblju i u kritično oboljelih na acidobazni status dodatno utječu ventilacijske postavke, sastav i količina infuzijskih otopina, diuretici, transfuzija te nadomještanje bubrežne funkcije. Metaboličke i respiracijske sastavnice zato se često preklapaju, a njihovi se učinci mogu međusobno pojačavati ili prikrivati.

Za anesteziologa acidobazni status nije izdvojeni laboratorijski nalaz, nego sažet prikaz odnosa ventilacije, perfuzije, metabolizma i bubrežne funkcije. Važno je prepoznati kada korekcija pH nije sama po sebi terapijski cilj, nego je potrebno liječiti proces koji je poremećaj uzrokovao. Acidobazni poremećaj često nije teško prepoznati, ali njegovo pravilno tumačenje zahtijeva sustavan, a ne intuitivan pristup.

Osvrt na osnovnu fiziologiju acidobazne ravnoteže

pH i osnovna terminologija

pH je negativni dekadski logaritam koncentracije vodikovih iona, pa jednaka brojčana promjena pH ne odgovara jednakoj apsolutnoj promjeni njihove koncentracije. Koncentracija vodikovih iona u izvanstaničnoj tekućini održava se unutar uskog raspona, a odstupanja od tog raspona utječu na strukturu proteina, aktivnost enzima, funkciju membranskih kanala i stanične metaboličke procese. Acidemija i alkalemija označavaju sniženu odnosno povišenu vrijednost pH krvi, dok su acidoza i alkalozna patofiziološki procesi koji povećavaju odnosno smanjuju koncentraciju vodikovih iona. Bolesnik može istodobno imati više takvih procesa, pa izmjereni pH može biti gotovo uredan unatoč klinički važnom miješanom poremećaju. Normalan pH stoga ne isključuje acidobaznu abnormalnost. Četiri osnovna acidobazna procesa jesu metabolička acidoza, metabolička alkalozna, respiracijska acidoza i respiracijska alkalozna.

Osnove regulacije acidobazne ravnoteže

Organizam je stalno izložen hlapljivom i nehlapljivom kiselinskom opterećenju. Hlapljivo opterećenje uglavnom čini CO₂ nastao staničnim metabolizmom, dok nehlapljive kiseline potječu ponajprije iz metabolizma aminokiselina koje sadržavaju sumpor te fosfoproteina. U patološkim stanjima kiselinsko opterećenje može porasti zbog povećane proizvodnje ili smanjenog uklanjanja organskih kiselina, uz nakupljanje laktata, ketoaniona i drugih organskih aniona. Acidobazna ravnoteža održava se djelovanjem pufera, eliminacijom CO₂ plućima te bubrežnom reapsorpcijom bikarbonata i izlučivanjem neto kiselinskog opterećenja. U izvanstaničnoj tekućini klinički je najvažniji sustav ugljične kiseline i bikarbonata, dok u ukupnom puferiranju sudjeluju i hemoglobin, plazmatski proteini, fosfati te unutarstanični puferi. Riječ je o otvorenom sustavu u kojem pluća reguliraju eliminaciju CO₂, a bubrezi količinu bikarbonata i izlučivanje nehlapljivih kiselina:



Henderson–Hasselbalchova jednačba opisuje odnos pH, koncentracije bikarbonata i parcijalnog tlaka ugljikova dioksida u arterijskoj krvi (PaCO₂):

$$\text{pH} = 6,1 + \log([\text{HCO}_3^-] / [0,03 \times \text{PaCO}_2])$$

Time povezuje metaboličku i respiracijsku sastavnicu acidobaznog statusa. Bikarbonat prikazan na analizatoru plinova izračunava se iz pH i PaCO₂. Promjenom alveolarne ventilacije respiracijski sustav brzo mijenja PaCO₂. U anesteziiranog ili mehanički ventiliranog bolesnika taj je odgovor potisnut ili zamijenjen postavkama ventilatora, pa PaCO₂ odražava osnovni poremećaj, minutnu ventilaciju, proizvodnju CO₂ i mrtvi prostor.

Bubrezi gotovo potpuno reapsorbiraju filtrirani bikarbonat, stvaraju novi bikarbonat te izlučuju vodikove ione, ponajprije u obliku amonijevih iona i titrabilnih kiselina. Bubrežna se prilagodba razvija sporije od respiracijske, zbog čega su promjene HCO₃⁻ veće u kroničnim nego u akutnim respiracijskim poremećajima. Bubrežna disfunkcija ograničava izlučivanje kiselina, stvaranje novog bikarbonata i očekivanu prilagodbu respiracijskom poremećaju.

Procjena acidobaznog statusa

U procjeni acidobaznog statusa koriste se tri konceptualno različita pristupa: tradicionalni fiziološki (Henderson–Hasselbalchov) pristup, pristup temeljen na standardnom suvišku baza (engl. *standard base excess*, SBE) te fizikalno-kemijski (Stewartov) pristup. Svaki od njih ima određene prednosti i ograničenja, ali nijedan ne može zamijeniti anamnezu, klinički pregled i poznavanje tijeka bolesti. Njihovo poznavanje i pravilna primjena sastavni su dio svakodnevnog kliničkog rada anesteziologa.

Tradicionalni fiziološki pristup procjenjuje acidobazni status s pomoću pH, PaCO_2 , HCO_3^- i anionskog procjepa (AG), uz usporedbu izmjerenih vrijednosti s očekivanim sekundarnim odgovorima. Jednostavan je za primjenu i izravno povezan s respiracijskom i bubrežnom fiziologijom, ali bikarbonat se ne smije tumačiti kao potpuno neovisna odrednica pH.

SBE procjenjuje metaboličku sastavnicu poremećaja neovisno o neposrednom učinku PCO_2 . Negativna vrijednost upućuje na metabolički učinak prema acidozi, a pozitivna prema alkalozii. SBE je koristan za brzu procjenu i praćenje, ali ne određuje uzrok poremećaja.

Prema Stewartovu fizikalno-kemijskom pristupu koncentraciju vodikovih iona određuju tri neovisne varijable: parcijalni tlak ugljikova dioksida (PCO_2), razlika jakih iona (SID) i ukupna koncentracija slabih kiselina (A_{tot}), ponajprije albumina i fosfata, dok je bikarbonat ovisna varijabla. U većini kliničkih situacija dovoljan je pravilno proveden tradicionalni pristup uz korekciju AG-a za albumin, dok Stewartova analiza može pružiti dodatno mehanističko objašnjenje.

Uzroci i osnovna podjela acidobaznih poremećaja

Acidobazni poremećaji dijele se na metaboličku acidozu, metaboličku alkalozu, respiracijsku acidozu i respiracijsku alkalozu. U tradicionalnom fiziološkom pristupu metaboličke poremećaje obilježava primarna promjena koncentracije HCO_3^- , a respiracijske primarna promjena PaCO_2 . Svaki primarni poremećaj izaziva očekivani sekundarni odgovor. Odstupanje od tog odgovora upućuje na dodatni, miješani poremećaj. Miješani su poremećaji česti u perioperacijskom razdoblju i u kritično oboljelih,

a vrijednost pH može ostati unutar referentnog raspona ako se njihovi učinci međusobno ublažavaju. U razlikovanju akutnog od kroničnog respiracijskog poremećaja uz klinički tijek pomaže opseg bubrežnog sekundarnog odgovora, koji se razvija tijekom nekoliko dana.

Metabolička acidoza

Metabolička acidoza nastaje zbog povećanog stvaranja ili unosa nehlapljivih kiselina, smanjenog bubrežnog izlučivanja kiseline ili gubitka baze. Prema anionskom procjepu dijeli se na metaboličku acidozu s povišenim anionskim procjepom (engl. *high anion gap metabolic acidosis*, HAGMA) i metaboličku acidozu s normalnim anionskim procjepom (engl. *normal anion gap metabolic acidosis*, NAGMA).

HAGMA nastaje nakupljanjem nemjerenih aniona. Najvažniji su uzroci laktatna acidoza, ketoacidoza, uznapredovala bubrežna disfunkcija te intoksikacije toksičnim alkoholima ili salicilatima. Pri hipoalbuminemiji AG treba korigirati za koncentraciju albumina. Laktat može porasti zbog tkivne hipoperfuzije, ali i uz očuvanu sistemsku oksigenaciju, primjerice zbog katekolaminima potaknute glikolize ili smanjenog klirensa. Povišena koncentracija laktata stoga nije sama po sebi dokaz globalne tkivne hipoksije.

NAGMA je najčešće hiperkloremijska. Glavni su uzroci gastrointestinalni gubitak bikarbonata, poremećena bubrežna acidifikacija i jatrogeno opterećenje kloridom. U perioperacijskom razdoblju važna je hiperkloremijska acidoza nakon primjene većih volumena 0,9-postotne otopine natrijeva klorida (0,9 % NaCl). Relativni porast koncentracije klorida nakon primjene 0,9 % NaCl smanjuje razliku jakih iona i koncentraciju HCO_3^- , bez nužnog nakupljanja organskih kiselina. Takav nalaz sam po sebi ne dokazuje tkivnu hipoksiju.

Metabolička alkaloza

Metabolička alkaloza nastaje gubitkom nehlapljive kiseline ili neto povećanjem količine baze. Najčešći su uzroci povraćanje ili nazogastrična sukcija, primjena diuretika i stanja s viškom mineralokortikoida. Može nastati i nakon primjene bikarbonata ili metaboliziranja citrata iz krvnih pripravaka. Njezino održavanje potiču smanjen efektivni cirkulirajući

volumen, hipokloremija, hipokalemija, smanjena glomerularna filtracija i pojačano djelovanje aldosterona.

Respiracijska acidoza

Respiracijska acidoza nastaje kada alveolarna ventilacija nije dovoljna za uklanjanje proizvedenog CO_2 . Akutni oblik razvija se prije značajnijeg bubrežnog odgovora. U anesteziološkoj praksi najčešći su uzroci depresija disanja opioidima, anestheticima ili sedativima, opstrukcija dišnog puta, bronhospazam, neuromuskularna slabost i neodgovarajuća minutna ventilacija. Kronični oblik posljedica je dugotrajne alveolarne hipoventilacije, primjerice u kroničnoj plućnoj bolesti, sindromu hipoventilacije u pretilosti te kroničnim neuromuskularnim bolestima. Moguća je i akutna dekompenzacija prethodno kroničnog poremećaja.

Respiracijska alkalozia

Respiracijska alkalozia nastaje kada alveolarna ventilacija premašuje stvaranje CO_2 . Akutni oblik može biti posljedica boli, anksioznosti, hipoksemije, plućne embolije, sepe ili previsoke zadane minutne ventilacije. Kronični oblik može pratiti trudnoću, kroničnu jetrenu bolest, dugotrajan boravak na velikoj nadmorskoj visini i pojedine bolesti središnjega živčanog sustava. Niska vrijednost PaCO_2 ne dokazuje sama po sebi primarnu respiracijsku alkalozu jer može predstavljati očekivani odgovor na metaboličku acidozu.

Sustavni pristup interpretaciji acidobaznog statusa

Interpretacija acidobaznog statusa treba slijediti isti redoslijed neovisno o tome izgleda li početni nalaz jednostavno ili složeno. Cilj nije samo odrediti dominantni poremećaj, nego utvrditi mogu li se sve izmjerene vrijednosti objasniti jednim procesom ili postoji dodatni, miješani poremećaj. Osnovu procjene čine pH, PaCO_2 , HCO_3^- , elektroliti, albumin i laktat, dok se ostale pretrage određuju ciljano.

Predloženi strukturirani pristup: provjera uzorka i kliničkog trenutka → procjena pH → određivanje primarnog poremećaja → procjena očekivanog sekundarnog

odgovora → izračun i korekcija anionskog procjepa → usporedba ΔAG i ΔHCO_3^- kada je AG povišen → ciljane dodatne pretrage → klinička integracija nalaza.

Prije interpretacije treba provjeriti vrstu i vrijeme uzorkovanja te jesu li nalazu neposredno prethodile promjene ventilacije, hemodinamike ili terapije. Plinska analiza i biokemijski nalazi trebaju potjecati iz istog ili vremenski bliskog uzorka.

Korak 1. Procijeniti pH

Vrijednost pH niža od 7,35 označava acidemiju, a viša od 7,45 alkalemiju. pH unutar referentnog raspona ne isključuje acidobazni poremećaj, osobito ako su $PaCO_2$ ili HCO_3^- abnormalni.

Korak 2. Odrediti primarni poremećaj

$PaCO_2$ i HCO_3^- procjenjuju se u odnosu na smjer promjene pH. Acidemija uz sniženi HCO_3^- upućuje na metaboličku acidozu, a acidemija uz povišeni $PaCO_2$ na respiracijsku acidozu. Alkalemija uz povišeni HCO_3^- upućuje na metaboličku alkalozu, a alkalemija uz sniženi $PaCO_2$ na respiracijsku alkalozu. Ako $PaCO_2$ i HCO_3^- oba djeluju prema acidemiji ili oba prema alkalemiji, prisutna su najmanje dva primarna procesa. Gotovo normalan pH uz jasno abnormalne $PaCO_2$ i HCO_3^- zahtijeva provjeru očekivanog sekundarnog odgovora. Standardni suvišak baza može pomoći u procjeni metaboličke sastavnice, ali se ne smije tumačiti izolirano.

Korak 3. Procijeniti očekivani sekundarni odgovor

Kod metaboličkog poremećaja izmjereni $PaCO_2$ uspoređuje se s očekivanom vrijednošću, a kod respiracijskog poremećaja promjena HCO_3^- s očekivanim odgovorom za akutni ili kronični oblik. Vrijednost izvan očekivanog raspona upućuje na dodatni poremećaj.

Tablica 3. Očekivani sekundarni odgovori u acidobaznim poremećajima

Primarni poremećaj	Očekivani sekundarni odgovor
Metabolička acidoza	$\text{PaCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 (\pm 2) \text{ mm Hg}$
Metabolička alkalozia	$\text{PaCO}_2 = 40 + 0,7 \times ([\text{HCO}_3^-] - 24) (\pm 2) \text{ mm Hg}$
Akutna respiracijska acidoza	porast HCO_3^- za približno 1 mmol/L na svakih 10 mm Hg porasta PaCO_2 iznad 40 mm Hg
Kronična respiracijska acidoza	porast HCO_3^- za približno 4–5 mmol/L na svakih 10 mm Hg porasta PaCO_2 iznad 40 mm Hg
Akutna respiracijska alkalozia	smanjenje HCO_3^- za približno 2 mmol/L na svakih 10 mm Hg smanjenja PaCO_2 ispod 40 mm Hg
Kronična respiracijska alkalozia	smanjenje HCO_3^- za približno 4–5 mmol/L na svakih 10 mm Hg smanjenja PaCO_2 ispod 40 mm Hg

Očekivani sekundarni odgovori kliničke su aproksimacije, a najmanje su pouzdani u metaboličkoj alkalozii. Služe prepoznavanju dodatnog poremećaja, a nisu terapijski ciljevi. U mehanički ventiliranog bolesnika PaCO_2 može odražavati postavke ventilatora, a ne spontani fiziološki odgovor.

Korak 4. Izračunati anionski procjep i korigirati ga za albumin

Anionski procjep treba izračunati neovisno o vrijednosti pH. Za izračun se koriste elektroliti i ukupni CO_2 odnosno HCO_3^- iz istog biokemijskog uzorka:

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-).$$

Referentni raspon ovisi o laboratorijskoj metodi, pa je najkorisnija usporedba s prethodnom vrijednošću istog bolesnika ili lokalnim laboratorijskim rasponom. Pri hipoalbuminemiji AG treba korigirati jer snižena koncentracija albumina može prikriti nakupljanje nemjerenih aniona. Kada se kao referentna koncentracija albumina koristi 4 g/dL: korigirani AG = izmjereni AG + $2,5 \times (4 - \text{albumin u g/dL})$.

Povišeni korigirani AG upućuje na prisutnost dodatnih nemjerenih aniona, ali ne određuje njihov identitet. Laktat i ketone treba izravno izmjeriti kada su klinički relevantni.

Korak 5. Kod povišenog AG-a usporediti ΔAG i ΔHCO_3^-

Kod metaboličke acidoze s povišenim AG-om treba procijeniti odgovara li porast AG-a smanjenju HCO_3^- :

$$\Delta\text{AG} = \text{korigirani AG} - \text{referentni AG.} \quad \Delta\text{HCO}_3^- = 24 - \text{izmjereni HCO}_3^-.$$

Ako je smanjenje HCO_3^- veće od porasta AG-a, treba razmotriti pridruženu metaboličku acidozu s normalnim AG-om. Ako je porast AG-a veći od smanjenja HCO_3^- , treba razmotriti pridruženu metaboličku alkalozu ili prethodno povišenu koncentraciju HCO_3^- , primjerice zbog kronične respiracijske acidoze. Odnos nije strogo 1 : 1, pa ta usporedba upućuje na mogući dodatni proces, ali ga sama ne potvrđuje.

Uredne vrijednosti SBE-a ili HCO_3^- ne isključuju miješani poremećaj jer se učinci različitih acidobaznih procesa mogu međusobno poništiti. Stoga se izračun AG-a ne smije izostaviti u kritično oboljelih ni u bolesnika s respiracijskim poremećajem.

Korak 6. Odrediti ciljane dodatne pretrage

Laktat i ketone treba mjeriti izravno kada su klinički mogući. Osmolalni procjep određuje se kod neobjašnjene metaboličke acidoze s povišenim AG-om, poremećaja svijesti ili sumnje na toksične alkohole. Kod nejasne metaboličke acidoze s normalnim AG-om može se procijeniti izlučivanje amonijevih iona u urinu, a kod metaboličke alkaloze koncentracija klorida u urinu može pomoći u određivanju uzročnog mehanizma.

Korak 7. Integrirati nalaz s kliničkim stanjem

Konačni opis treba navesti svaki prepoznati primarni proces, a ne samo poremećaj označiti kao „kompenziran”. Nalaz se povezuje s ventilacijom, perfuzijom, bubrežnom i jetrenom funkcijom te nedavnom terapijom. Laktat se tumači prema kliničkom kontekstu i vremenskom trendu jer njegova povišena koncentracija ne dokazuje sama po sebi globalnu tkivnu hipoksiju. U mehanički ventiliranog bolesnika treba uzeti u obzir postavke ventilatora i vrijeme njihove promjene, a vrijednost ugljikova dioksida na kraju izdisaja (EtCO_2) ne treba automatski izjednačiti s PaCO_2 .

Pristup liječenju acidobaznih poremećaja

Opća načela

Acidobazni poremećaj ne liječi se kao izolirani laboratorijski nalaz. Terapijski su prioriteti stabilizacija ventilacije, oksigenacije i cirkulacije te liječenje procesa koji je poremećaj uzrokovao. Kliničko značenje iste vrijednosti pH ovisi o brzini nastanka poremećaja, osnovnoj bolesti, perfuziji, elektrolitima i pridruženoj organskoj disfunkciji. U miješanim poremećajima liječenje se usmjerava na svaki aktivni proces, a ne na normalizaciju jedne brojčane vrijednosti.

Metabolička acidoza

Liječenje metaboličke acidoze prvenstveno je etiološko. Ovisno o uzroku, uključuje uspostavu perfuzije, liječenje šoka i infekcije, primjenu inzulina u ketoacidozi, prekid primjene odgovornog lijeka ili izlaganja toksinu te nadoknadu stvarnog gubitka bikarbonata. Povišeni laktat ne liječi se kao izolirana vrijednost, nego uklanjanjem uzroka njegove povećane proizvodnje ili smanjenog uklanjanja.

Tekućinska terapija prilagođava se volumnom statusu i mehanizmu acidoze. Veće količine 0,9 % NaCl mogu izazvati ili pogoršati hiperkloremijsku acidozu. Balansirani kristaloidi obično uzrokuju manji hiperkloremijski pomak, ali njihova prednost u pogledu kliničkih ishoda nije jednoznačno dokazana. Primjena natrijeva bikarbonata (NaHCO_3) nije rutinsko liječenje svake metaboličke acidoze. Fiziološki je opravdanija pri stvarnom gubitku bikarbonata nego u laktatnoj acidozi i ketoacidozi, u kojima korekcija pH nije dosljedno praćena poboljšanjem hemodinamike, funkcije organa ili preživljenja. U randomiziranom kontroliranom istraživanju BICAR-ICU primjena NaHCO_3 nije poboljšala primarni ishod u ukupnoj populaciji s teškom metaboličkom acidemijom, iako je zabilježena rjeđa primjena nadomještanja bubrežne funkcije i moguća korist u unaprijed definiranoj podskupini s akutnom bubrežnom ozljedom stadija 2–3.

U novijem randomiziranom, dvostruko slijepom istraživanju SODa-BIC, provedenom u bolesnika s metaboličkom acidozom koji su primali vazopresore, NaHCO_3 nije smanjio primarni složeni ishod velikih neželjenih bubrežnih događaja, a nije bilo razlike ni u

smrtnosti ni u primjeni nadomještanja bubrežne funkcije. Poboljšanje acidobaznih vrijednosti stoga se ne smije poistovjetiti s dokazanom kliničkom koristi.

NaHCO_3 može se razmotriti kao privremena potporna mjera u odabраних bolesnika s izraženom acidemijom, osobito uz akutnu bubrežnu disfunkciju ili klinički važne posljedice acidemije. Prije primjene treba procijeniti može li bolesnik ukloniti dodatno nastali CO_2 . Moguće komplikacije uključuju hipernatrijemiju, volumno opterećenje, smanjenje ioniziranog kalcija, hipokalemiju, porast PaCO_2 i metaboličku alkalozu. Nadomještanje bubrežne funkcije razmatra se kada teška acidoza perzistira unatoč liječenju uzroka, uzimajući u obzir i druge indikacije te ukupnu težinu bubrežne disfunkcije.

Metabolička alkaloz

Liječenje metaboličke alkaloze ovisi o uzročnom mehanizmu i čimbenicima koji održavaju poremećaj. U bolesnika s volumnom kontrakcijom i manjkom klorida primjenjuju se otopine koje sadržavaju klorid uz istodobnu korekciju hipokalemije. Potrebno je smanjiti želučane gubitke i, kada je moguće, prekinuti ili prilagoditi primjenu diuretika. U bolesnika s volumnim preopterećenjem 0,9 % NaCl može biti neprikladan; tada se prema kliničkom stanju razmatra korekcija kalija i klorida bez pogoršanja kongestije te primjena acetazolamida. Kod mineralokortikoidnog viška liječi se osnovni poremećaj.

Respiracijski i miješani poremećaji

Respiracijska acidoza liječi se uklanjanjem uzroka nedostatne alveolarne ventilacije. Prioriteti su prohodan dišni put, oksigenacija i odgovarajuća ventilacijska potpora te korekcija bronhopneumonije, depresije respiracijskog centra, neuromuskularne slabosti ili neodgovarajućih postavki ventilatora. U kroničnoj hiperkapniji PaCO_2 ne treba naglo normalizirati. Pokušaj brze korekcije može zahtijevati neprimjereno visoku minutnu ventilaciju i tlakove u dišnim putovima, dok naglo sniženje PaCO_2 uz zadržanu bubrežnu prilagodbu može izazvati posthiperkapnijsku metaboličku alkalozu. NaHCO_3 nije uobičajeno liječenje izolirane respiracijske acidoze jer stvara dodatni CO_2 koji bolesnik s nedostatnom ventilacijom ne može učinkovito ukloniti.

Permisivna hiperkapnija tolerirana je posljedica zaštitne ventilacije, a ne samostalan terapijski cilj. U sustavnom pregledu i meta-analizi Gendreau i sur. povezanost hiperkapnije s ishodima razlikovala se prema kontekstu njezina nastanka. Povoljniji ishodi opisani kada je hiperkapnija nastala kao posljedica zaštitne ventilacije vjerojatno ponajprije odražavaju korist same ventilacijske strategije. Nasuprot tomu, hiperkapnija prisutna uz usporedivu zaštitnu ventilacijsku strategiju bila je povezana s lošijim ishodima, ali nije razjašnjeno je li ona uzročni čimbenik ili biljeg težine akutnog respiracijskog distresnog sindroma (ARDS).

Respiracijska alkalozu liječi se uklanjanjem uzroka hiperventilacije. U mehanički ventiliranog bolesnika treba izbjeći nepotrebno visoku minutnu ventilaciju, ali prije njezina smanjenja potvrditi da hipokapnija nije potreban sekundarni odgovor na metaboličku acidozu. Niže intraoperacijske vrijednosti EtCO_2 povezane su s većom učestalošću postoperacijskih plućnih komplikacija, no ta povezanost ne dokazuje uzročnost niti određuje univerzalnu ciljnu vrijednost.

Kod miješanih poremećaja treba liječiti sve aktivne sastavnice i odrediti koji proces neposredno ugrožava bolesnika. Odgovor na terapiju procjenjuje se prema kliničkom tijeku te trendu plinskih analiza, elektrolita, laktata, diureze i hemodinamike. Normalizacija pH nije dovoljan pokazatelj uspješnog liječenja ako osnovni poremećaj i organska disfunkcija perzistiraju.

Zaključak

Acidobazni nalaz ne može se pouzdano tumačiti na temelju jednog parametra: tek sustavna procjena pH, PaCO_2 , HCO_3^- , očekivanog sekundarnog odgovora i anionskog procjepa otkriva jednostavne, miješane i prikrivene poremećaje. U anesteziološkoj i intenzivističkoj praksi dio tih poremećaja nastaje ili se pogoršava samim liječenjem, osobito ventilacijskom strategijom, izborom infuzijske otopine i primjenom NaHCO_3 . Terapija se stoga mora usmjeriti na uzrok i ugrožene fiziološke funkcije, jer korekcija laboratorijskog nalaza sama po sebi ne dokazuje kliničku korist.

Literatura

- Al-Jaghbeer M, Kellum JA. Acid-base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30:1104-11.
- Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient. *Clin J Am Soc Nephrol* 2023;18:102-12.
- Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med* 2014;371:1821-31.
- Corey HE. Bench-to-bedside review: fundamental principles of acid-base physiology. *Crit Care* 2005;9:184-92.
- Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM i sur. Acid-base physiology: the 'traditional' and the 'modern' approaches. *Anaesthesia* 2002;57:348-56.
- Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med* 2014;371:1434-45.
- Palmer BF, Clegg DJ. Respiratory acidosis and respiratory alkalosis: Core Curriculum 2023. *Am J Kidney Dis* 2023;82:347-59.
- Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:274-85.
- Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Clinical approach to assessing acid-base status: physiological vs Stewart. *Adv Chronic Kidney Dis* 2022;29:343-54.
- Köner Ö, Utku T, Demirağ K i sur. Base excess and beyond: evolving concepts in acid-base analysis. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2026;54:9-14.
- Rodríguez-Villar S, Do Vale BM, Fletcher HM. The arterial blood gas algorithm: proposal of a systematic approach to analysis of acid-base disorders. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2020;67:20-34.
- Berend K. Diagnostic use of base excess in acid-base disorders. *N Engl J Med* 2018;378:1419-28.

- Vignarajah M, Berg A, Abdallah Z i sur. Intraoperative use of balanced crystalloids versus 0.9% saline: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled studies. *Br J Anaesth* 2023;131:463-71.
- Fennes AZ, Emmett M. Approach to patients with high anion gap metabolic acidosis: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis* 2021;78:590-600.
- Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med* 2014;371:2309-19.
- Scheingraber S, Rehm M, Sehmsich C i sur. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999;90:1265-70.
- Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic alkalosis pathogenesis, diagnosis, and treatment: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis* 2022;80:536-51.
- Dzierba AL, Abraham P. A practical approach to understanding acid-base abnormalities in critical illness. *J Pharm Pract* 2011;24:17-26.
- Nasa P, van Meenen DMP, Paulus F i sur. Association of intraoperative end-tidal CO₂ levels with postoperative outcomes: a patient-level analysis of two randomised clinical trials. *Br J Anaesth* 2025;135:1761-9.
- Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. *Nat Rev Nephrol* 2012;8:589-601.
- Yagi K, Fujii T. Management of acute metabolic acidosis in the ICU: sodium bicarbonate and renal replacement therapy. *Crit Care* 2021;25:314.
- Jaber S, Paugam C, Futier E i sur. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2018;392:31-40.
- SODa-BIC Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Sodium bicarbonate for critically ill adults with metabolic acidosis and shock. *N Engl J Med* 2026. DOI: 10.1056/NEJMoa2600526.

- Gendreau S, Geri G, Pham T i sur. The role of acute hypercapnia on mortality and short-term physiology in patients mechanically ventilated for ARDS: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 2022;48:517-34.

Doc. dr. sc. Eleonora Goluža, dr. med.; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju, intenzivnu medicinu i terapiju boli; Klinički bolnički centar Zagreb, Zagreb, Hrvatska

Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska

Doc. dr. sc. Eleonora Goluža, dr. med., specijalistica je anesteziologije, reanimatologije i intenzivnog liječenja te subspecijalistica intenzivne medicine u Kliničkom bolničkom centru Zagreb. Voditeljica je Odjela za anesteziologiju, poslijeoperacijsko zbrinjavanje i intenzivnu medicinu uroloških bolesnika te anesteziološkog tima za transplantaciju bubrega. U kliničkom i stručnom radu osobito se bavi perioperacijskim zbrinjavanjem uroloških bolesnika visokog rizika, transplantacijskom medicinom, intenzivnim liječenjem, robotskom kirurgijom i liječenjem boli, uključujući intervencijske tehnike liječenja kronične boli. Sudjeluje u dodiplomskoj i poslijediplomskoj nastavi na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu. Aktivno sudjeluje u stručnoj edukaciji kao organizatorica i predavačica na tečajevima, simpozijima, webinarima i radionicama te kao pozvana predavačica na domaćim i međunarodnim stručnim skupovima.

Anestezija u torakalnoj kirurgiji

Jasna Špiček Macan

Uvod

Anestezija u torakalnoj kirurgiji je specijalna anestezija koja omogućuje izvođenje svih dijagnostičkih i terapijskih kirurških zahvata koji se odnose na prsni koš i organe smještene u njemu, osim srca i velikih krvnih žila. Specijalna je zbog toga jer kirurški zahvat na dišnim putevima (traheja, glavni i segmentalni bronhi), plućima i pleuri može značajno narušiti izmjenu plinova između atmosfere, pluća i cirkulacije i vitalno ugroziti bolesnika.

Osobitosti anestezije u torakalnoj kirurgiji su:

1. prijeoperacijska procjena rizika za nastanak perioperacijskih respiratornih komplikacija (PPK) i respiratornog invaliditeta
2. prijeoperacijska priprema
3. intubacija kojom omogućavamo selektivnu ventilaciju jednog plućnog krila
4. bočni položaj bolesnika za vrijeme operacije
5. ventilacija jednog plućnog krila (OLV)
 - poremećaj ventilacijsko-perfuzijskog omjera
 - hipoksemija
 - hipoksična plućna vazokonstrikcija (HPV)
6. visoka torakalna epiduralna analgezija (TEA)

Anesteziološki pregled i prijeoperacijska procjena rizika

Najčešće nakon pulmološke obrade bolesnika, torakalni kirurg procjenjuje i postavlja indikaciju za operaciju i određuje opseg resekcijskog zahvata pluća. Prepoznavanje visoko rizičnih bolesnika primarna je funkcija prijeoperacijske anesteziološke procjene.

Bolesnici s kroničnom opstruktivnom bolesti pluća čine 40% torakokirurških bolesnika. Anesteziološki pregled se sastoji od dva dijela. Opći dio je zajednički za sve vrste operacija i specijalni, koji se sastoji od prijeoperacijske procjene plućne funkcije i identifikacije visoko rizičnih bolesnika. Ta procjena bi trebala u velikoj mjeri spriječiti da bolesnik nakon resekcijskog zahvata na plućima ostane respiratorni invalid ili se ne može odvojiti od respiratora.

Inicijalna prije operacijska procjena plućne funkcije I. stupnja vrši se na temelju ventilacijskih i difuzijskih testova tj. nalaza spirometrije (FVC, FEV₁, RV/TLC) i/ili pletizmografije, DLCO i plinske analize arterijske krvi. Procjenom dobivenih vrijednosti identificiramo bolesnike niskog i visokog perioperacijskog rizika. Bolesnici niskog rizika ne zahtijevaju daljnju procjenu i obradu. U tu skupinu najčešće se ubrajaju ASA I i ASA II bolesnici koji nemaju ograničenja svakodnevne tjelesne aktivnosti, a nalazi spirometrije pokazuju sljedeće rezultate: FVC >50%, FEV₁>50%, RV/TLC<50%, DLCO > od 50%, a u plinskim analizama PaO₂>60 mmHg a PaCO₂<45 mmHg. U bolesnika čije su vrijednosti spirometrije niže od gore navedenih, postoji povišen rizik za nastanak PPK te zahtijevaju procjenu II. stupnja koja obuhvaća perfuzijsku i/ili ventilacijsku scintigrafiju pluća s navedenim postotcima funkcije lijevog i desnog pluća. Više faktora određuju ukupnu respiratornu funkcijsku sposobnost koju najbolje možemo procijeniti kroz tri srodna, neovisna područja: respiratornu mehaniku, difuziju plinova kroz alveo-kapilarnu membranu i kardio-respiratorni kapacitet. Respiratornu mehaniku procjenjujemo pomoću brojnih testova plućne funkcije među kojima je najvažnije izračunavanje očekivanog poslijeoperacijskog FEV₁ (ppoFEV₁) kao najvjerodostojnijeg pojedinačnog parametra za predviđanje nastanka posttorakotomijskih respiratornih komplikacija. Očekivani ppoFEV₁ izračunava se prema sljedećoj formuli

predviđeni postoperativni FEV₁ (ppoFEV₁) =

$$\text{prijeoperacijski FEV}_1 \times \left(1 - \frac{\% \text{ funkcionalnog plućnog tkiva koji će se odstraniti}}{100}\right)$$

Zahvaljujući izračunavanju ppoFEV₁ ispituje se efikasnost poslijeoperacijske ventilacije i oksigenacije uz održavanje uredne toalete dišnih putova. Kod bolesnika čiji je ppoFEV₁>40% resekcijski zahvat je moguć, a vjerojatnost nastanka poslijeoperacijskih

respiratornih komplikacija je mala, dok se u bolesnika čiji je ppoFEV₁ < 40% mogu očekivati značajne perioperacijske komplikacije, uključujući i smrtni ishod. Bolesnici čiji ppoFEV₁ <40% čine jednu četvrtinu torakokiruških bolesnika. Bolesnici čiji je ppoFEV₁<30% imaju iznimno visoki rizik za nastanak PPK i velika je vjerojatnost da će im poslije operacije biti potrebna mehanička respiratorna potpora. Preoperativna hiperkapnija (PaCO₂>45 mmHg) nije neovisan rizični faktor za nastanak PPK. Preoperativna hipoksemija (SaO₂<90%) u bolesnika s karcinomom pluća koji se planira za reseksijski zahvat ukazuje na povećani rizik za nastanak PPK. Najčešće upotrebljavani test za procjenu difuzije plinova kroz alveo-kapilarnu membranu je DLCO. Pomoću njega možemo izračunati očekivani postotak postoperativnog DLCO (ppoDLCO). On je također snažan pojedinačni predskazatelj rizika nastanka poslijeoperacijskih komplikacija i smrtnosti nakon resekcije pluća. Ako je ppoDLCO <40% možemo predvidjeti značajan porast respiratornih ali i kardijalnih komplikacija. Od velike pomoći kod bolesnika s graničnim vrijednostima plućnih funkcionalnih testova je ventilacijsko-perfuzijska scintigrafija. Ona će nam identificirati dijelove pluća bez funkcije ili s minimalnom funkcijom. Ako je to područje planirano za resekciju, očekivani ppoFEV₁ će se povećati, jer je taj dio pluća i prije operacije bio afunkcionalan.

Potreba za procjenom integrirane kardio-respiratorne funkcije svakog bolesnika je individualna. Ako je bolesnik ocijenjen kao ASA I ili II i ako je ppoFEV₁ >40%, ppoDLCO >40% velika je vjerojatnost da ima i zadovoljavajuću kardio-respiratornu funkciju. Ako anamnestički podaci i parametri funkcionalnih testova upućuju da bolesnik spada u graničnu skupinu čiji je ppoFEV₁ između 30-40% , bolesnik je ocijenjen kao ASA III, potrebno je procjenu III. stupnja koja uključuje procjenu kardiovaskularne funkcije koristeći testove opterećenja. Najjednostavniji test za procjenu kardio-respiratorne funkcije je test penjanja po stepenicama. Bolesnici koji se vlastitim tempom, bez zaustavljanja popnu 2 ili više katova imaju smanjeni poslijeoperativni mortalitet i morbiditet. U tu svrhu primjenjujemo i 6MTH opisan ranije. Pad SaO₂ veći od 4% također upućuje na mogući nastanak perioperacijskih komplikacija. Najprecizniji test opterećenja je ergospirometrija koja objedinjuje analizu kardio-respiratorne funkcije. Maksimalni VO₂ je najčešće upotrebljavani predskazatelj post-torakotomijskog ishoda. Bolesnici čija je izmjerena maksimalna VO₂ veća od 15 ml/kg/min s velikom će sigurnosti preživjeti

maksimalni resekcijski zahvat na plućima što ima osobit značaj u bolesnika s graničnom plućnom funkcijom. Bolesnici čiji je ppoFEV₁ ili ppoDLCO < 20% ili ppoVO₂max. <10 ml/kg/min imaju neprihvatljivo visok perioperacijski rizik mortaliteta i kod njih je apsolutno kontraindicirana resekcija pluća. Povišeni tlak u desnom ventriklu pokazatelj je vrlo visokog perioperativnog rizika. Bolesnik koji ima ppoFEV₁/DLCO <40%, a VO₂ max.>15 ml/kg min može se uputiti na resekcijski zahvat, uključujući pulmektomiju. Dob nije ograničavajući faktor za resekcijski zahvat na plućima. Međutim što je opseg resekcijskog zahvata veći, u osoba starije životne dobi povećava se rizik za nastanak respiratornih i kardijalnih komplikacija.

Prijeoperacijska priprema

Kod bolesnika sa reduciranom plućnom funkcijom, prije operacije će se provesti postupci pomoću kojih ćemo pokušati optimizirati plućnu funkciju. Procjena hidracije i nutritivnog statusa, korekcija anemije i nadoknada elektrolita neizostavan su dio prijeoperacijske pripreme. Prestanak pušenja duži od 12 sati smanjit će koncentraciju karboksihemoglobina, a prestanak duži od 4 tjedna prije operacije smanjit će učestalost respiratornih komplikacija. Bolesnici, koji od ranije imaju svoju kroničnu bronhodilatacijsku i/ili kortikosteroidnu inhalacijsku ili sistemsku terapiju nastaviti će s tom terapijom i u perioperacijskom razdoblju. Kod bolesnika koji do sada nisu imali bronhodilatacijsku terapiju, a imaju smanjeni ili granični FEV₁ i pokazatelje opstruktivnog poremećaja ventilacije, treba provesti agresivni tretman inhalacijskim bronhodilatatorima (salbutamol, ipratropij). Preoperativna primjena inhalacijskih ili sistemskih kortikosteroida u svrhu brzog oporavka plućne funkcije samo će u 20-25% bolesnika s KOPB poboljšati plućnu funkciju. U slučaju sumnje na infekciju, antibiotike treba primjeniti prema mikrobiološkim nalazima iskašljaja ili empirijski. Incidencija mortaliteta i poslijeoperacijske respiratorne infekcije bila je niža u skupini koja je bila profilaktički tretirana antibioticima. Perioperacijska primjena respiratorne fizikalne terapije uključivši i incentivnu spirometriju smanjuje nastanak PPK.

Premedikacija

Premedikacija mora omogućiti dobru sedaciju i anksiolizu uz minimalno depresivno djelovanje na respiracijski sustav. Najčešće se koriste benzodijazepini (midazolam 7,5 - 15 mg, dijazepam 5-10 mg) u obliku tablete, jedan sat prije odlaska na operaciju. Dozu treba prilagoditi dobi i respiratornoj funkciji bolesnika. U jutro, prije odlaska na planirani operacijski zahvat bolesniku treba omogućiti da u dogovoru s anesteziologom uzme svoju kompletnu kroničnu terapiju koja nije preoperativno kontraindicirana (npr. bronhodilatacijsku terapiju, antihipertenzive, β -blokatore). Jednako tako bolesnici koji su bili na kroničnoj kortikosteroidnoj inhalacijskoj ili intravenskoj terapiji prije operacije, moraju preoperativno dobiti bolus nadomjesne kortikosteroidne terapije zbog moguće adrenalne supresije (npr. 1-1,5 mg/kg metilprednisolona). U svih torakokirurških bolesnika indicirana je primjena prijeoperacijske tromboprofilakse, najčešće niskomolekularnim heparinom. Uobičajeno je da se preoperativno ordiniraju H_2 blokatori ili inhibitori protonske pumpe. Za antimikrobnu profilaksu u torakalnoj kirurgiji u bolesnika koji nisu alergični treba ordinirati antibiotik iz skupine cefalosporina I. generacije - cefazolin u obliku jednokratne, intravenske doze, primijenjene jedan sat prije operacije.

Perioperacijski monitoring kardio-respiratorne funkcije

Opseg monitoringa u torakalnoj anesteziji određuje stupanj prijeoperacijski utvrđenog oštećenja kardio-respiratornoga sustava, opseg i osobitosti operacijskoga postupka te interakcija obaju čimbenika. Kod bolesnika s KOPB zbog mogućih perioperacijskih kardio-respiratornih komplikacija primjenjuje se dodatni invazivni monitoring koji obuhvaća: monitoring oksigenacije (pulsni oksimetar) i ventilacije (kapnograf- mjerenje koncentracije ugljičnog dioksida na kraju ekspirija), analizator koncentracije anestetika i kisika u inhalacijskoj smjesi; invazivno mjerenje arterijskoga tlaka, mjerenje središnjega venskoga tlaka, EKG, nervni stimulator, BIS, mjerenje tjelesne temperature i satne diureze. Zahvaljujući „side- stream“ spirometriji možemo kontinuirano monitorirati udahnuti i izdahnuti dišni volumen, najviši i srednji tlak u dišnim putovima, statičku popustljivost pluća, totalni PEEP, minutnu ventilaciju, otpor u dišnim putovima i kontinuirano gledati krivulju protoka i volumena. Upravo tako opsežan respiratorni

monitoring osigurava kontinuirani nadzor i rano prepoznavanje nastanka komplikacija i omogućuje njihovo rano rješavanje. U slučaju potrebe za preciznijim

nadzorom kardijalne funkcije, hemodinamski monitoring se može dodatno proširiti uvođenjem PICCO katetera ili plućnog arterijskog katetera. Intraoperacijska primjena transezofagealnog ultrazvuka omogućuje kontinuirani prikaz srčane funkcije i venskog priljeva u stvarnom vremenu. Aktivna uporaba dječjeg fleksibilnog fiberbronhoskopa omogućuje preciznu poziciju tubusa u svrhu odvajanja ventilacije i intraoperacijski nadzor i korekciju pozicije tubusa ako se za to ukaže potreba

Anesteziološki postupak

Nakon što je bolesniku osiguran veći venski put i spojen na potreban monitoring, anesteziološki postupak započinje preoksigenacijom. Preoksigenaciju treba provesti kod svih elektivnih bolesnika, ali i kod hitnih bolesnika ako za nju imamo vremena. Za reseksijski zahvat na plućima najčešći odabir je balansirana anestezija koja obuhvaća kombinaciju: intravenske i inhalacijske ili totalne intravenske anestezije (TIVA), kontinuirane mišićne blokade i kontinuirane torakalne epiduralne analgezije (TEA).

Intubacija

Specifičnost intubacije u torakalnoj anesteziji sastoji se u funkcionalnom odvajanju ventilacije plućnih krila što nam omogućuje selektivnu ventilaciju jednog plućnog krila (OLV). OLV je značajno unaprijedila torakalnu kirurgiju a prvi su je puta opisali Gale i Waters 1931. godine. Od tada, njezina je primjena u stalnom porastu jer olakšava kirurgu pregled i ekspoziciju patološkoga procesa, tehničko izvođenje zahvata, osigurava mirno operacijsko polje te skraćuje vrijeme trajanja operacije. Ipak, OLV je apsolutno indicirana samo u situacijama kada postoji opasnost kontaminacije zdravog pluća infektivnim sadržajem (empijem, apsces, aspergilom, ehinokok), začepljenja masivnim krvarenjem (masivna hemoptiza ili hemoptoa), u slučaju bronhopleuralne fistule, prilikom postupka bronhopulmonalne lavaže, tijekom VATS i RATS torakokirurških zahvata i transplantacije pluća. Sve ostalo ubrajamo u relativne indikacije za OLV.

Funkcionalno odvajanje plućnih krila možemo postići pomoću:

- dvolumenskog endobronhalnog tubusa
- jednolumenskog endotrahealnog tubusa s bronhalnim blokerom
- jednolumenskog endobronhalnog tubusa
- jednolumenskog endotrahealnog tubusa s E-Z blokerom

Razlikujemo dvije vrste dvolumenskih endobronhalnih tubusa, s karinalnom kukicom i bez nje. Postoje veličine od 26 - 41 Fr.

1. Dvolumenski endobronhalni tubusi s karinalnom kukicom. Kroz njih može proći dječji fleksibilni fiberbronhoskop i pod kontrolom oka se može provjeriti pozicija tubusa. Najčešće se upotrebljava lijevi – Carlensov dvolumenski tubus.

- Carlensov lijevi dvolumenski tubus od crvene gume opisan je 1950. god.
- Whiteov desni dvolumenski tubus od crvene gume opisan je 1960. god. (Na „cuff-u“ endobronhalnog segmenta ima otvor za ventilaciju desnog gornjeg režnja pluća).

2. Dvolumenski endobronhalni tubus bez karinalne kukice uveo je Robertshaw 1962. god. Promjer oba lumena je u obliku slova D. Kroz njih može proći dječji fleksibilni fiberbronhoskop i pod kontrolom oka se može provjeriti pozicija tubusa.

Iskustveno se, bez obzira na stranu pluća koja se operira najčešće postavlja lijevi dvolumenski tubus.

3. Jednolumenski endotrahealni tubus Univen – u njegovoj stijenci se nalazi lumen kroz koji prolazi bronhalni bloker. Nakon postavljanja tubusa u traheju pod kontrolom FOB-a se pozicionira bronhalni bloker u željeni bronh.

4. Jednolumenski endobronhalni tubus –sličan klasičnom jednolumenskom endotrahealnom tubusu ali duži, sa kraćim „cuffom“.

Od osobitog je značaja odabir dvolumenskog tubusa najvećeg promjera, koji se bez otpora može postaviti i time prevenirati niz komplikacija kao što su dodatno povećanje otpora i nastanak ili dodatno povećanje iPEEP-a.

Nakon što smo intubirali bolesnika, položaj tubusa se obavezno mora provjeriti auskultacijom i/ili fiberbronhoskopom

Ventilacija

Uvodne preporuke za ventilaciju tijekom resekcijskog torakokirurškog zahvata.

- Do otvaranja prsišta ventiliraju se oba plućna krila
- Tlačno-kontrolirana ventilacija (PCV) je nešto superiornija od volumno-kontrolirane ventilacije (VCV) jer osigurava manji vršni i srednji tlak u dišnim putovima i omogućuje veću homogenu distribuciju i izmjenu plinova što je naročito važno u bolesnika s reduciranom plućnom funkcijom.
- Brojne eksperimentalne i kliničke studije dokazala su da je primjena dišnog volumena od 10 ml/kg ili više za vrijeme OLV udružena sa češćim nastankom alveolarne ozljede i pojačane ekspresije proinflammatoryh citokina u sadržaju bronhoalveolarnog lavata.
- Nastojati izbjeći FiO_2 100% i odabrati manji FiO_2 s kojim će $\text{SaO}_2 > 90\%$.
- Koncept protektivne ventilacije s manjim dišnim volumenom, rutinskom primjenom ePEEP-a i permisivnom hiperkapnijom značajno je doprinio smanjenju rizika za nastanak post torakotomijske plućne ozljede.
- U bolesnika s KOPB-om dozvoljena je permisivna hiperkapnija ($\text{PaCO}_2 < 45$ mmHg)

Za većinu operacija u torakalnoj kirurgiji neophodno je da bolesnik bude postavljen u bočni položaj. Umjetna ventilacija tijekom anestezije i mišićne relaksacije u bočnom položaju ima neke osobitosti. Zbog pomaka medijastinalnih struktura i utjecaja gravitacijske sile dolazi do smanjenja svih plućnih volumena i kapaciteta te značajnog poremećaja ventilacijsko-perfuzijskih odnosa koji mogu uzrokovati hipoksemiju. Postavljanjem stezaljke na lumen tubusa kojim se ventilira gornje plućno krilo, nastaje kolaps gornjeg (koja se operira) plućnog krila.

Ventilacija jednog plućnog krila (OLV)

Ventilacijska strategija donjeg, ventiliranog pluća ima značajnu ulogu tijekom torakokirurškog zahvata i OLV u prevenciji i liječenju hipoksemije. Umijeće iskusnog anesteziologa je u cijelosti kolabirati gornje plućno krilo koje će se operirati i time stvoriti optimalne uvjete kirurgu za operaciju, a istodobno osigurati optimalnu ventilaciju ($p\text{CO}_2 < 45 \text{ mmHg}$) i zadovoljavajuću oksigenaciju ($\text{SaO}_2 > 90\%$, $p\text{O}_2 > 60 \text{ mmHg}$) donjeg, neoperiranog plućnog krila, poštujući individualne karakteristike plućne mehanike svakog bolesnika, a da se pritom izbjegne nastanak akutne plućne ozljede. Kreacija parametara ventilacije mora osigurati optimalan dišni volumen (DV). Pre mali DV pogodio bi nastanku atelektaza, hipoventilaciji i razvoju hipoksemije. Iako bi veliki DV „raspuhao pluća“ i spriječio nastanak atelektaza u donjem, ventiliranom plućnom krilu, postoji velika opasnost od dinamičkog prenapuhivanja pluća koje bi smanjilo perfuziju istog te dodatno povećalo desno-lijevi šant, a u osjetljivih bolesnika uzrokovalo i akutnu ozljedu pluća.

Tijekom OLV, donje, neoperirano plućno krilo se ventilira i perfundira. Očuvana perfuzija u gornjem, kolabiranom, ne ventiliranom plućnom krilu neizbježno uzrokuje povećanje transpulmonalnog „šanta“ (venske primjese), smanjenje oksigenacije i posljedičnu hipoksemiju. Hipoksemija tijekom OLV može tijekom operacije značajno ugroziti sigurnost bolesnika. Dužnost je anesteziologa tijekom prijeoperacijske pripreme prepoznati čimbenike koji upućuju na povećan rizik njezina nastanka i ako je moguće prevenirati iste. Ukoliko tijekom OLV nastane hipoksemija, potrebno je što prije otkriti uzrok i korigirati ga.

Primjena manevra raspuhivanja ventiliranog plućnog krila s tlakom od 20 cm H₂O tijekom 15-20 sek. neposredno nakon početka OLV uklonit će atelektaze nastale za vrijeme ventilacije oba plućna krila i poboljšati oksigenaciju.

PEEP

Optimalno odabrani ePEEP smanjuje i prevenira nastanak apsorpcijskih atelektaza, smanjuje otpor u dišnim putovima, poboljšava plućnu popustljivost i treba biti rutinski primijenjen u većine ventiliranih bolesnika tijekom mehaničke ventilacije oba pluća. Tradicionalno, ePEEP se primjenjuje tijekom OLV donjeg zdravog pluća pri bočnom

položaju bolesnika. Njegovom primjenom: povećava se funkcionalni rezidualni kapacitet (FRC) i plućni volumeni donjeg plućnog krila, rjeđa je pojava ranog zatvaranja dišnih putova, nestaju apsorpcijske atelektaze, otpor u dišnim putovima se smanjuje, popustljivost raste a medijastinum se vraća u središnji položaj. Primjena ePEEP-a poboljšava oksigenaciju samo kada hipoksemiju uzrokuje atelektaza u ventiliranom plućnom krilu. Ako tamo postoji iPEEP koji već drži alveole otvorenima, učinak ePEEP-a neće biti značajan. Preporuka je da se prije svake primjene ePEEP-a prvo izmjeri auto-PEEP (intrizički) kako bi se spriječilo neželjeno prenapuhivanje pluća.

Slinger preporuča sljedeće parametre ventilacije tijekom OLV: u bolesnika kod kojih postoji povećana opasnost od akutne plućne ozljede treba primijeniti tlačno kontroliranu mehaničku ventilaciju (PCV). Početni dišni volumen treba iznositi 5-6 ml/kg, a najviši tlak u dišnim putovima mora biti manji od 35 cm H₂O. Primijeniti ePEEP od 5 cm H₂O i frekvenciju od 12-14 udisaja u minuti. Omjer inspirij-ekspirij i frekvenciju disanja prilagoditi tako da PaCO₂ bude manji od 40 mmHg. Kod bolesnika s KOPB-om prihvatljiva je permisivna hiperkapnija (PaCO₂ do 45 mmHg). Frakcija kisika u udahnutom zraku (FiO₂) od 0,5 -1,0.

Tretman hipoksemije tijekom OLV ovisi o njenoj veličini i brzini nastanka. U slučaju teške, naglo nastale hipoksemije potrebno je u dogovoru s kirurgom ponovo uspostaviti ventilaciju oba plućna krila. Nakon uspostave zadovoljavajuće SaO₂ bilo bi dobro, ako je to moguće ukloniti uzrok hipoksemije.

U slučaju postupnog nastanka hipoksemije potrebno je učiniti sljedeće:

7. povećati FiO₂ u udahnutom zraku do 1.0
8. povećati dišni volumen 6-10 ml/kg
9. fiberoptički provjeriti poziciju tubusa i ako je to moguće učiniti toaletu dišnih putova
10. osigurati optimalni minutni volumen srca
11. primijeniti postupak raspuhivanja ventiliranog pluća sa CPAP od 20 cm H₂O ili
 - više tijekom 15-20 sekundi („alveolar recruitment maneuvers“)

- primijeniti ePEEP od 5 cm H₂O u ventilirano plućno krilo kod svih osim bolesnika s emfizemom
- 12. primijeniti CPAP 1-2 cm H₂O u neventilirano plućno krilo
- 13. naizmjenično raspuhivati neventilirano plućno krilo
- 14. primijeniti parcijalne tehnike ventilacije u neventiliranom plućnom krilu
- 15. selektivna insuflacija 5 litara/min. kisika u određeni bronhopulmonalni segment
- 16. primjena visokofrekventne ventilacije (HFV)
- 17. uz pomoć bronhalnog blokera selektivno blokirati samo određeni segment
- 18. ograničiti dotok krvi u neventilirano plućno krilo postavljanjem kirurške klemme na arteriju pulmonalis

Inhalacijski i intravenski anestetici

Dušični oksidul (N₂O) se obično ne primjenjuje u torakalnoj anesteziji, zbog veće incidencije nastanka perioperacijskih atelektaza od mješavine O₂/zraka. U bolesnika s emfizemom, plućnom hipertenzijom i bulama je kontraindiciran. Moderni inhalacijski anestetici (isofluran, sevofluran i desfluran) primijenjeni u dozi od 1 volumnog postotka minimalne alveolarne koncentracije (MAC-a) osiguravaju dobru anesteziju, sprječavaju buđenje bolesnika tijekom anestezije, djeluju bronhodilatatorno, osiguravaju dobre hemodinamske uvjete, omogućuju primjenu viših vrijednosti FiO₂, brzo se eliminiraju na kraju operacije i minimalno inhibiraju nastanak hipoksične plućne vazokonstrikcije (HPV). Kod izbora intravenskih anestetika treba izostaviti one koji su poznati po pojačanom oslobađanju histamina. Propofol i etomidat su intravenski anestetici izbora u torakalnoj kirurgiji. Za indukciju hemodinamski nestabilnog plućnog bolesnika, zbog snažnog bronhodilatatornog i simpatomimetičkog učinka lijek izbora je Ketamin.

Nema značajne kliničke razlike u utjecaju na oksigenaciju tijekom OLV, uspoređujući inhalacijsku anesteziju u dozi od 1 MAC-a i TIVU.

Osobitu pozornost treba posvetiti analgeziji tijekom i nakon torakokirurškog zahvata kako bismo osigurali optimalnu analgeziju i omogućili hemodinamsku stabilnost tijekom

operacije, spriječili ili minimalizirali akutnu bol u ranom poslijeoperacijskom razdoblju i time spriječili njenu kronifikaciju. Akutna bol je jedan od glavnih uzročnika PPK. Multimodalna strategija uključuje primjenu regionalne i/ili lokalne anestezije u kombinaciji sa sistemskom analgezijom. Najčešće primjenjivani sistemski intravenski opioidni analgetici u torakalnoj kirurgiji su Fentanil, Sufentanil i Alfentanil. Primjenjuju se u bolus dozama i kontinuiranoj infuziji. Osiguravaju dobru analgeziju te istodobnom primjenom smanjuju volumni postotak inhalacijskih anestetika. Tijekom OLV neophodna je primjena mišićnih relaksansa. U našoj ustanovi upotrebljava se rokuronij koji se nakon početne bolus doze nastavlja u obliku kontinuirane infuzije titrirane uz pomoć TOF monitora i pankuronij koji se primjenjuje u bolus dozama.

Kontinuirana torakalna epiduralna analgezija (TEA) se još uvijek smatra zlatnim standardom analgezije u torakalnoj kirurgiji. Ako kod bolesnika ne postoji kontraindikacija (antikoagulantna terapija, infekcija na mjestu punkcije, bolesnik odbija) uz njegov pristanak, prije operacije u lokalnoj anesteziji postavi se kateter u epiduralni prostor na razini Th₃ – Th₅. Nakon početnog bolusa nastavlja se kontinuirana infuzija mješavine lokalnog anestetika (0,5% levobupivacain) i opioidnog analgetika (fentanil ili sufentanil). Na taj se način smanjuje ukupna količina pojedinog lijeka, a time i nuspojave, a njihovim sinergističkim djelovanjem postiže se odličan analgetski učinak.

TEA osigurava značajno bolju kontrolu boli i perioperativne kvalitete života u komparaciji s intravenski primijenjenim opioidima u torakalnoj kirurgiji.

Povezana je s poboljšanim ishodom kirurškog liječenja u bolesnika s KOPB-om.

Smanjuje incidenciju komplikacija u visoko rizičnih bolesnika i poboljšava plućnu funkciju u poslijeoperacijskom razdoblju. Reducira rizik nastanka postoperativne pneumonije u bolesnika s KOPB za 50%. Danas se uz navedeno koriste još paravertebralni blok, blokovi fascija i interkostalni blok.

Tijekom perioperacijskog perioda treba paziti na nadoknadu tekućine. Ukupni pozitivni balans tekućine u prva 24 sata perioperativnog perioda ne smije biti veći od 20 ml/kg. Preporuča se umjereno restriktivni pristup nadoknade (< od 3 litre kristaloida u 24 sata) s kojim će se prevenirati nastanak plućnog edema u ventiliranom dijelu pluća a održati diureza >0,5 ml/kg/sat.

Poslijeoperacijsko liječenje

Zahvaljujući pažljivoj prijeoperacijskoj procjeni velika većina bolesnika se nakon resekcijskog zahvata na plućima ekstubira u operacijskoj sali. Nakon operacije bolesnici odlaze u jedinicu intenzivnog liječenja gdje se kontinuirano provode postupci koji imaju za cilj brzu rehabilitaciju bolesnika. Tijekom boravka u JIL-u bolesnicima su kontinuirano monitorirani vitalni znakovi, količina i izgled torakalne drenaže, diureza, laboratorijski nalazi i RTG pluća. Osobita pažnja posvećuje se liječenju akutne poslijeoperacijske boli kako bi spriječili nastanak plućnih poslijeoperacijskih komplikacija ali i kronifikacija boli. Kod svih bolesnika provodi se respiratorna fizikalna terapija i vježbe disanja. Osobita pažnja poklanja se umjerenoj restrikciji unosa tekućine.

Poslijeoperacijske plućne komplikacije (PPK)

Nema standardne definicije PPK. Brojni autori u PPK ubrajaju postoperativnu pneumoniju, respiratornu insuficijenciju, bronhospazam, neplanirani febrilitet, povećanu bronhalnu sekreciju, produktivan kašalj, abnormalni plućni zvuk, nastanak atelektaza i hipoksemiju. Vitalno ugrožavajuće postoperativne komplikacije su: hernijacija srca, krvarenje, tenzijski pneumotoraks, kompresija velikih krvnih žila i nizak minutni volumen srca. Najčešće kardijalne komplikacije su aritmije, među kojima je najučestalija fibrilacija atrijske. Prolongirani zračni protok kroz torakalni dren može produžiti duljinu boravka u bolnici. Kasne komplikacije su dehiscenca bronha, bronhopleuralna fistula i empijem pluća.

MINIMALNO INVAZIVNI TORAKOKIRURŠKI ZAHVATI

Anestezija za Video-asistirane torakoskopske operacije (VATS) i Robotski-asistirane torakoskopske operacije (RATS)

Broj VATS i RATS operacija u svijetu je u stalnom porastu. U usporedbi s tradicionalnom torakotomijom VATS i RATS operacije su manje invazivne, manji je intenzitet poslijeoperacijske boli, manji gubitak krvi, bolesnici se ranije mobiliziraju, imaju manji ožiljak i kraće ostaju u bolnici. Anesteziološki postupak gotovo je identičan anesteziološkom postupku koji je ranije opisan za resekcijski zahvat na plućima. Bolesnici moraju biti intubirani s jednim od tubusa koji će nam omogućiti selektivnu ventilaciju pluća.

Bočni položaj. Zbog kratkog boravka u bolnici i značajno manje postoperacijske boli ne preporuča se epiduralna analgezija. Zbog svega navedenog može biti dobar izbor u bolesnika kod kojih postoji visoki rizik od klasičnog torakotomijskog kirurškog zahvata.

Bilateralna transplantacija pluća

Najsloženija torakalna operacija i anestezija. Transplantiraju se oba plućna krila. Bolesnici su u terminalnom stadiju nemaligne plućne bolesti, čije je maksimalno trajanje života predviđeno na manje od 2 godine. ASA IV i hitni. Anesteziološki pregled. Prošireni monitoring koji uključuje: plućni arterijski kateter, peterolumenski CVK, cereбранu oksimetriju, transezofagijski UZV, monitoring temperature i diureze. Preoksigenacija. Intubacija najčešće s lijevim dvolumenskim endobronhalnim tubusom s kamerom. Položaj na leđima. Pristup "Clamshell" incizija – bilateralna poprečna torakosternotomija. Centralni ECMO. TIVA anestezija. Ključni momenti: indukcija u anesteziju pa sve do postavljanja ECMA, reventilacija i reperfuzija desnog pa lijevog plućnog krila, mehanička ventilacija za vrijeme operacije, odvajanje od ECMA. Upravljanje s tekućinama, krvi i krvnim derivatima. Na kraju operacije bolesnik se reintubira s jednolumenskim tubusom i odveze u JIL.

Literatura

- <https://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-open-pulmonary-resection> (preuzeto 26.08.2026.)
- <https://www.uptodate.com/contents/one-lung-ventilation-general-principles> (preuzeto 26.08.2026)
- <https://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-video-assisted-thoroscopic-surgery-vats-for-pulmonary-resection> (preuzeto 26.08.2026.)
- Simpson W. Anaesthesia for thoracic surgery. Anaesthesia and intensive care medicine. 2017, Dec; Volume 18, Issue12, Pages 593–597.
- Slinger PD, Campos JH. Anesthesia for thoracic surgery. U: Miller RD, ur. Miller's Anesthesia. 7. izd. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010, str. 1819-88.

- Slinger PD, Johnston MR. Preoperative assessment: an anesthesiologist's perspective. Thorac Surg Clin. 2005 Feb;15(1):11-25. Review.
- Lohser J. Evidence-based Management of One-Lung Ventilation. Anesthesiol Clin. 2008; 26 (2) : 241-272.
- Della Rocca G, Coccia C. Ventilatory management of one-lung ventilation. Minerva Anestesiol 2011 May; 77(5):534-6.

Prim dr. sc. Jasna Špiček Macan, dr. med., Viši znanstveni suradnik

Specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivnog liječenja; Subspecijalistica intenzivne medicine; Voditeljica Odjela za anesteziju i intenzivno liječenje torakalnih bolesnika; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli; KBC Zagreb.

Multimodal analgesia for thoracic surgery: Thoracic epidural, fascial plane blocks and nerve blocks – the evidence uptodate

Markus H. Huppertz-Thyssen

Introduction

Thoracic surgery is a common procedure with a shift in surgical techniques from open thoracotomy to minimally invasive video-assisted thoracoscopy (VATS) and robotic-assisted thoracoscopic surgery (RATS). Thoracotomy ranks among the most painful surgeries. VATS is considered to be associated with less severe pain (1,2). However, acute pain after VATS impairs early mobilisation and is a predictor of early persistent postoperative pain (EPP) and chronic postsurgical pain (CPSP). It should be managed by multimodal analgesia. Increased awareness about the risks of uncritical opioid use, boosted the relevance of regional analgesia. Regional analgesia has evolved in recent years. For VATS we increasingly moved away from thoracic epidural analgesia, with its specific risks and the immanent problems with patients on anticoagulation (3). Regional analgesia techniques are included in the PROSPECT recommendations, as well for thoracotomy (1) as for thoracoscopy (2). The expanding multitude of ultrasound-guided blocks, makes it increasingly complex for the clinician to select the optimal approach in different procedures. Substantial heterogeneity in types of surgery, non-standardized-block execution in studies and the lack of high-quality comparative trials, limit conclusions regarding the superiority of any block. The PROSPECT recommendations are a very valuable, but while the recommendations on thoracotomy are very recent, those on thoracoscopy were published in 2022. In the last years new evidence, challenged the role of erector spinae plane block (ESPB).

Methods

A search MEDLINE/ PubMed for relevant literature in the last 5 years was conducted. Systematic reviews/ meta-analysis, RCTs, observational and retrospective cohort

studies, guidelines and position papers were taken into account. Abstracts were screened for reported outcomes: Pain scores, opioid consumption, need for rescue medication, quality of recovery and patients' satisfaction. References were included via hand search and papers outside of the 2021-2026 window were included only to explain essential facts that haven't been refuted since. The nomenclature adheres to the ASRA–ESRA Delphi consensus statement for chest wall blocks (4).

Results

Thoracic epidural (TEA)

Thoracic epidural has been the analgesic gold standard for thoracic surgery. Bilateral somatic and visceral block provides excellent analgesia but causes hypotension due to high sympathetic block and urinary retention. Coagulation disorders are a contraindication to any neuroaxial technique. Total spinal anaesthesia, epidural hematoma and abscess are disastrous complications of TEA. It's execution can be challenging. Patients position can be sitting or lateral decubitus. Ultrasound- assisted or ultrasound- guided execution of the block is advisable nowadays. Ultrasound assistance is a preprocedural scan to measure the distance to the the epidural space. Ultrasound-guidance is an advanced technique whith real-time imaging of the spinal anatomy and the needle. Both reduce the need for multiple attempts and puncture related trauma compared to the landmark technique.

Evidence for thoracic surgery

With regard to pain relief, TEA is still the first choice in thoracotomy and recommended by PROSPECT (1). For thoracoscopy TEA is not advised by the respective PROSPECT recommendations, as non-inferiority has been shown for less invasive techniques (2). If TEA provides lowest pain scores, it comes at the prize of hypotension, pruritus, dizziness, limb weakness, bladder dysfunction and vomiting (5). No relevant data to refute this argument has been published to date.

Thoracic paravertebral block (PVB)

The paravertebral space (PVS) is a potential space lying on either side of the spine posterior to the parietal pleura. It contains the dorsal and ventral rami of the spinal nerves and the sympathetic chain. All will be blocked by a PVB. Hence, PVB provides reliable ipsilateral somatic and visceral analgesia. A paravertebral injection may remain localized to the site of injection, spread to the paravertebral spaces above and below, to the epidural space via the intervertebral foramina and to the intercostal space laterally (6). The key structure to recognise is the superior costo-transverse ligament (SCTL), that forms the posterior border of the PVS. SCTL only forms an incomplete posterior wall of the PVS with a lateral slit towards the internal intercostal membrane and a medial slit between SCTL and vertebral body (7). Linear or curvilinear probes can be used. Paramedian sagittal and transverse approaches are possible. Patient's position can be sitting, prone or lateral decubitus and may influence on the spread of LA and the block effect. Technically, PVB is an advanced block. SCTL must be crossed. Correct location is confirmed by the pleura moving away from the probe when LA is injected. Pneumothorax is a rare but severe complication in PVB. For major surgery it can be necessary to perform the block at multiple levels. Paravertebral catheter placement is another option.

Evidence for thoracic surgery

With its risks of pneumothorax, vascular puncture and epidural spread, PVB is nevertheless an overall safe procedure with a low complication rate (8). In ultrasound-guided block, pneumothorax is a very rare complication and it may be of minor importance in thoracic surgery. According to PROSPECT, PVB is the only first line alternative to TEA in thoracotomy (1). It has a lower risk of dural puncture, total spinal anaesthesia, epidural hematoma or abscess and paraplegia, a superior hemodynamic profile, and fewer respiratory complications (9). In a meta-analysis of PVB vs. TEA including open-chest surgery and minimal invasive thoracic surgery, hypotension, PONV and urinary retention were significantly lower with PVB, while the difference in pain scores in favour of TEA at was statistically significant, but possibly not clinically relevant (10). In thoracotomy PVB provided non-inferior analgesia with significantly reduced hypotension and urinary retention compared to TEA (11). For thoracoscopy PVB showed no difference in pain

scores but shorter time for catheter placement, less placement failures, less hypotension and less urinary retention (12). However, PVB has the same contraindications as TEA in impaired coagulation (13). In several RCTs and meta-analysis, PVB provided better analgesia and lower opioid consumption than erector spinae plane block (ESPB) for thoracotomy and for VATS (14,15). While the superior technical simplicity of ESPB was accentuated, both blocks were “safe” (15). PVB reduces postoperative pulmonary complications after VATS for lung cancer, compared to general anaesthesia without block. Significantly lower rates of postoperative pneumonia and – remarkably- a significantly lower incidence of postoperative pneumothorax occurred in the PVB group (16). In conclusion, PVB is regarded as the gold standard for postoperative analgesia after VATS (17,18) and as a valid alternative to TEA in thoracotomy (1).

Thoracic erector spinae plane block (ESPB)

The erector spinae muscle complex is a group of back muscles that run on both sides of the vertebral column posterior to the transverse processes. Choice of transducer, patient and probe positioning are similar to the paramedian sagittal approach to PVB. The correct plane is confirmed by the erector spinae muscle(s) lifting off the TPs with the injection of LA. ESPB is technically simpler and safer than PVB with lower risks of pleural puncture, vascular or spinal injury. LA is injected deep to the erector spine muscle in a potential “plane” between muscles and transverse processes. The mechanism of action of ESPB is not fully understood (19,20). The aforementioned small “slits” in the SCTL allow the passage of LA into the paravertebral space (7). Clinical effects on the antero-lateral thorax have been explained by this. The degree of this spread seems variable and unpredictable and even depending on gravity, as positive effects of prone position for anterior spread were found (21). A recent cadaver study did not find any spread to the ventral rami, questioning the theory of an “PVB by proxy” (22). An MRI study in volunteers demonstrated consistent spread to dorsal rami, intercostal and paravertebral spaces, intervertebral neuroforamina, and inconsistent spread to the epidural space. Cutaneous sensory testing showed highly variable results, and under- represented what could be expected from visualized spread on MRI (23). A theory of differences between traceable

sensory blocks and clinical analgesia as „differential nerve blockade§ met with opposition and systemic effects of absorbed LA were brought forward (24)..

Evidence for thoracic surgery

Labelling the ESPB as Plan A block for thoracic surgery (25) has sparked controversy (26). The volume of LA crossing the SCTL seems to be highly variable and unpredictable. Ipsilateral sensory blockade over the anterior hemithorax can occur, but is inconsistent and patchy. For VATS the evidence is heterogenous. A meta- analysis found reduced pain scores and opioid consumption compared to no block, inferiority to thoracic PVB and intercostal nerve blocks (ICNB), superiority to serratus anterior plane block and lower incidence of hematoma compared to all other blocks (27). One RCT on thoracoscopic Wedge resections found the addition of ESPB to standard multimodal analgesia unlikely to add any value (28). Continuous ESPB showed higher VAS scores, higher opioid consumption and greater probability for severe pain compared to continuous PVB in various lung surgeries (29). Systemic effects of absorbed LA are discussed as mechanism analgesia (30). It is unknown whether ESPB is superior to the systemic effect of intravenous lidocaine in thoracic surgery (26). A trial investigating the quality of recovery and bowel function after thoracoscopy reported better outcomes as well for GA with ESPB as for GA with PVB, compared to GA with opioids alone. No significant differences were found between ESPB and PVB (31). A multicenter RCT looking at the „quality of recovery“ after VATS and not at pain scores or opioid consumption as primary outcome, demonstrated non-inferiority of continuous ESPB even to continuous TEA (32). It is argued that, while ESPB is not the best block for thoracic surgery, it is still better than no block (33). The argument that ESPB has “some effect” is challenged by a RCT in which ESPB with Bupivacaine was not better than a sham-block with normal saline with regard to opioid consumption (34). The methodological quality of systematic reviews on ESPB, with nearly 50% of thoracic ESPBs, has been questioned: 80% of the meta-analysis were of “low” or “critically low quality” (35). A recent RCT found ESPB to be inferior to ICNB performed by the surgeon, with regard to opioid consumption, pain scores and need for rescue medication with no differences in secondary outcomes and higher systemic LA levels ESPB (36). Overall, PVB and ICNB under direct vision are superior to ESPB after

minor to intermediate thoracic surgery. For thoracotomy, ESPB should be limited to patients in whom PVB and TEA are not suitable.

Intertransverse process blocks (ITPB)

ITPB is the agreed term of the ESRA- ASRA consensus for several block techniques between the transverse process and the STLC. ESPB is not an ITPB (4) ITPB are potentially safer alternatives to the PVB, staying posterior to the STLC and away from the pleura, while offering a more reliable anterior spread than ESPB. The anatomy of the retro-superior-costotransverse-ligament-space may explain the differences of action between different paraspinal techniques (20,37,38). The medial aspect of the retro- SCTL space contains the initial segment of the thoracic spinal nerve before it divides into the ventral and dorsal rami and the dorsal root ganglion, modulating nociception. SCTL forms a porous posterior wall of the thoracic PVS with lateral and medial slits. So, STLC separates the thoracic PVS from the “retro-SCTL space”, but it is permeable. For ITPBs, spread of LA to the PVS through the slits within the SCTL, via the costotransverse foramen, via the costotransverse space and to the internal intercostal membrane was demonstrated. So, ITPBs can block ipsilateral sympathetic and somatic nerves including the anterior rami before they enter the PVS and continue as intercostal nerves and hence, produce an anterior sensory block (37). These pathways of LA spread have been confirmed by micro- CT- imaging (38) and cadaveric models (39). Positioning of the patient and use of transducers are similar to ESPB. Kamarkar suggests a transverse in-plane approach (37). The needle is directed towards the medial aspect of the retro- SCTL space. The injection occurs between the transverse processes and remains posterior to the SCTL.

Evidence for thoracic surgery

A growing body of clinical evidence substantiates that ITPB offers better analgesia of the antero-lateral thorax compared with ESPB. Evaluation of LA spread and sensory block by MRI in healthy volunteers showed consistent spread to the ipsilateral intercostal and paravertebral spaces, the sympathetic chain, the costotransverse space, the neural foramina and to the epidural space. However, ipsilateral sensory blockade was variable

and more extended over the posterior hemithorax. In 30% of the volunteers contralateral dermatomes were also affected (40). A CT imaging study using ropivacain with a radiopaque substance had similar findings. Volume had no significant impact on the spread, but patient`s position had, with more pronounced anterior spread in prone position (41). More consistent anterior dermatomal spread and better postoperative analgesia compared to ESPB was demonstrated in breast surgery (42). As for VATS, costotransverse foramen block as a form of ITPB was non-inferior to PVB and had lower pain scores, higher patient satisfaction, and a higher number of block dermatomes compared to ESPB (43). Another RCT showed non-inferiority of this block versus PVB with similar dermatomal spread and pain scores and no differences in the quality of recovery (44). Another ITPB, Midpoint Transverse Process-To-Pleura block for uniportal VATS was non-inferior to PVB and block performance was quicker (45). Another variant, the Subtransverse Process Interligamentary Plane approach was non-inferior to PVB in VATS (46). No statistically significant and clinically relevant differences between different variants of the ITPBs are known to date. Many findings support superiority of ITPB over ESPB, but there is not yet sufficient evidence to ultimately support ITPB as the future „Plan A block“.

Serratus anterior plane blocks (SAPB, superficial and deep)

The serratus anterior muscle lies anteriorly deep to the pectoral muscles and posteriorly deep to latissimus dorsi muscle. The lateral cutaneous branches of T2-9 intercostal nerves penetrate below and above the serratus anterior muscle and are targeted here. The anterior cutaneous branches are not reliably and the posterior rami never blocked by SAPB. Branches of the long thoracic nerve, the thoracodorsal nerve and the intercostobrachial nerve can also be blocked. Less versatile than paraspinal blocks, it is a simpler technique with very low risks and complications (47). In 2020, ESPB and not SAPB was suggested as the Plan A block for thoracic surgery (25). Since, enthusiasm for the unpredictable effects of ESPB has subsided. A recent German paper recommended SAPB and not ESPB as basic block for the thorax (48). Compared to PVB, SAPB is limited in its action, but it is easier to perform, even with impaired coagulation. A major advantage is that the patient can remain supine, but it can as well be performed in lateral decubitus

position. A linear transducer is placed in a transverse orientation at the level of the fourth or fifth rib. Structures to identify are the latissimus dorsi, the serratus anterior, the 4th and 5th ribs, and the underlying pleura. Superficial SAPB places LA between the latissimus dorsi and serratus anterior muscles. The thoracodorsal artery (TDA) runs in this fascial plane and is a landmark to identify. Deep SAPB deposits LA beneath the serratus anterior muscle above the ribs and intercostal muscles. As ribs are a constant landmark, the deep approach may be technically easier. No analgesic difference between both is established.

Evidence for thoracic surgery

Both superficial and deep SAPB provide effective somatic analgesia of the anterolateral thorax. A meta-analysis reviewed SAPB vs. no block, placebo block and wound infiltration in VATS. SAPB reduced pain scores, opioid consumption and the incidence of PONV. All differences were statistically significant and clinically relevant (49). The THORACOSCOPIC trial, compared 3 groups with deep SAPB, single-level PVB and a combination of both in VATS. The study was blinded by sham blocks. During postoperative care, the overall pain score was significantly lower in the SABP + PVP group at rest and on cough (50). The idea was that SAPB might provide better coverage of the anterior and PVB of the posterior thorax. Overall, SAPB is a simple and safe block in a well-defined anatomical region. If SAPB is less effective and versatile than PVB, in procedures at the antero-lateral hemithorax, clinicians should however weigh the benefits with possible complications and with their own expertise.

Intercostal nerve block (ICNB)

ICBN is the simplest regional anesthesia technique for pain management after thoracotomy, as it can be performed by the surgeon under direct vision. Ultrasound guided block is also possible. The intercostal nerves run at the inferior margin of the ribs between the internal and innermost intercostal muscles. As the lateral cutaneous branches of the ICN divide at the posterior axillary line, ICNB must be performed near the posterior rib angle to block the lateral chest wall. ICNB provides segmental somatic analgesia. To block one intercostal incision site, intercostal nerves of the upper and lower dermatomes must also be blocked. The risks with the percutaneous technique are

intravascular injection, hematoma, pneumothorax and, in multi-site blocks, LAST. The intercostal space carries a high risk due to its vascularization and rapid systemic absorption and dose requirements (51). The high absorption rate also decreases the duration of blocks. The patient is positioned lateral decubitus, prone or sitting. A high-frequency linear transducer is used for detailed superficial resolution. Three muscle layers can be distinguished and the parietal pleura must be identified below. The needle is advanced through the external, below the internal, but superficial to the innermost muscle. Aspiration is paramount to check for blood or air. Tiny aliquots of LA are injected to see the innermost intercostal muscle with the pleura pushed downwards.

Evidence for thoracic surgery

Recent publications revived the interest in ICNB (52). A double-blind RCT with sham blocks, demonstrated surgeon-performed ICNB to be superior to ESPB in patients undergoing uniportal VATS. Notably, the pain scores were very low in both groups at 12 and 24 hrs, so the short duration of action of the ICNB was probably not relevant in this minimal invasive surgery (36). In a three-armed trial on patients undergoing VATS, PVB was superior to surgeon-guided ICNB and ESPB, but among those two, ICNB provided superior pain control (53). In a comparison of thoracoscopic- and ultrasound-guided ICNB in uniportal VATS, the first needle pass rate was higher and the procedure time shorter in the surgeon-performed group. No differences were noticed in pain scores, opioid consumption, adverse events and outcome (54). So, surgeon-performed ICNB seems preferable. It will be interesting to see, how these results will affect clinical practice. Neither PROSPECT (1,2) nor ASA guideline (55) include ICNB in their recommendations. A recent prospective- observational trial compared the efficacy of continuous PVB vs single shot ICNB in VATS and RATS. PVB had significant lower pain scores and opioid consumption. There was no difference in pulmonary events, but more cardiac complications were reported in the ICNB group (56).

Conclusion

Regional anaesthesia is an integral part of patient care after thoracic surgery in a multimodal concept. Effective analgesia is critical to reduce postoperative complications

and may help to prevent the transition to chronic pain. Surgery has shifted from open to minimal invasive procedures. Early postoperative pain after minimally invasive procedures can nevertheless be detrimental. Current literature suggests all blocks are superior to local wound infiltration. ASA advocates for the use of “fascia blocks in open and minimally invasive surgery” (55). Multiple blocks have demonstrated their ability to reduce postoperative pain and opioid consumption. Some trials report enhanced recovery and improved patient satisfaction (57). While TEA remains the gold standard in thoracotomy, it has rare but severe complications and common side effects. PVB is the most comprehensive alternative. Its recommendation for open and minimal invasive procedures relies on a solid body of evidence, it may be regarded as new gold standard. However, PVB also carries specific risks and is contraindicated with impaired coagulation. Multiple fascia blocks have been suggested as simpler and safer alternatives. ESPB is presented as alternative to PVB for thoracoscopy, but the body of evidence increasingly questions this recommendation. Newer findings indicate superiority of ITPB at the retro-SCTL space over ESPB. Compared to PVB and ITPB, SAPB is only effective against somatic anterolateral pain, but carries very low risk. For patients with coagulopathy it may be an alternative in uniportal VATS. Surgeon-performed ICNB is experiencing a revival. Keeping in mind its short duration and high absorption rates of LA it is a valid alternative.

References

- Lemoine, A., Alber, A., Joshi, G.P. et al. and the PROSPECT Working Group of the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy (2026), Pain management after open thoracotomy 2025: procedure-specific postoperative pain management (PROSPECT) recommendations. *Anaesthesia*, 81: 541-555.
- Feray, S., Lubach, J., Joshi, G.P. et al. and the PROSPECT Working Group *of the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy (2022), PROSPECT guidelines for video-assisted thoracoscopic surgery: a systematic review and procedure-specific postoperative pain management recommendations. *Anaesthesia*, 77: 311-325.
- Spaans LN, Bousema JE, Meijer P et al.. Acute pain management after thoracoscopic lung resection: a systematic review and explorative meta-analysis. *Interdiscip Cardiovasc Thorac Surg*. 2023 Jan 4;36(1):ivad003.

- El-Boghdadly K, Wolmarans M, Stengel AD et al. Standardizing nomenclature in regional anesthesia: An ASRA-ESRA Delphi consensus study of abdominal wall, paraspinal, and chest wall blocks. *Reg. Anesth. Pain Med.* 2021; 46: 571–80.
- Lai J, Situ D, Xie M et al. Continuous Paravertebral Analgesia versus Continuous Epidural Analgesia after Video-Assisted Thoracoscopic Lobectomy for Lung Cancer: A Randomized Controlled Trial. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2021 Oct 20;27(5):297-303.
- Sivakumar RK, Karmakar MK. How I do it: ultrasound-guided thoracic paravertebral block. *ASRA Pain Medicine News* 2025;50.
- <https://doi.org/10.52211/asra050125.007>.
- Cho T, Kim SH, O J, et al Anatomy of the thoracic paravertebral space: 3D micro-CT findings and their clinical implications for nerve blockade *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2021;46:699-703
- Slinchenkova K, Lee K, Choudhury S et al.. A Review of the Paravertebral Block: Benefits and Complications. *Curr Pain Headache Rep.* 2023 Aug;27(8):203-208.
- Eaves, G.K., Ware, E.E., Touchet, D.R. et al. Efficacy and Safety of Thoracic Epidural vs. Paravertebral Block for Analgesia in Thoracotomy: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Curr Pain Headache Rep* 29, 69 (2025).
- Qi X, Li Z, Zhou L, Wang J, Zhang X. Comparison of the efficacy and safety of thoracic epidural and paravertebral block in postoperative analgesia after thoracic surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Front Med (Lausanne).* 2026 Feb 17;13:1747430.
- Imran M, Hameed J, Anwar OU, Qadeer MK, Sheharyar Ashraf M, Khattak AH, Khan FR. Rethinking Thoracotomy Analgesia: Paravertebral Block Versus Thoracic Epidural Analgesia in Real-World Practice. *Cureus.* 2025 Oct 31;17(10):e95807.
- Wu Z, Wang Q, Wu C et al. Paravertebral vs Epidural Anesthesia for Video-assisted Thoracoscopic Surgery: A Randomized Trial. *Ann Thorac Surg.* 2023 Nov;116(5):1006-1012.

- Kietaibl S, Ferrandis R, Godier A et al. Regional- anaesthesia in patients on antithrombotic drugs: Joint ESAIC/ESRA guidelines. *Eur J Anaesthesiol.* 2022 Feb 1;39(2):100-132.
- Pang J, You J, Chen Y, Song C. Comparison of erector spinae plane block with paravertebral block for thoracoscopic surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Surg.* 2023 Oct 27;18(1):300.
- Choi YJ, Kang H, Kim SH. Erector Spinae Plane Block Versus Thoracic Paravertebral Block for Postoperative Analgesia in Thoracic Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized and Observational Studies. *J Clin Med.* 2026 Feb 9;15(4):1370.
- Zhu J, Wei B, Wu L et al. Effect of Thoracic Paravertebral Block on Postoperative Pulmonary Complications After Video-Assisted Thoracoscopic Surgery: A Dual-Center Randomized Clinical Trial. *Ther Clin Risk Manag.* 2025 May 15;21:691-703.
- Aiolfi A, Bona D, Shabat G et al. Is paravertebral block the new standard of care for postoperative analgesia after thoracoscopic surgery? *J Thorac Dis.* 2024 Apr 30;16(4):2677-2680.
- Phillips JD. Shifting From Thoracic Epidurals to Nerve Blocks—Redefining Gold Standards. *JAMA Surg.* 2025;160(8):864–865.
- Chin, K.J., El-Boghdadly, K. Mechanisms of action of the erector spinae plane (ESP) block: a narrative review. *Can J Anesth/J Can Anesth* 68, 387–408 (2021).
- Sivakumar RK, Karmakar MK. Variable anterior spread of local anesthetic after erector spinae plane block (ESPB): time to turn the spotlight on the 'retro-SCTL space'. *Reg Anesth Pain Med.* 2023 Sep;48(9):483-484.
- Shan T, Zhang X, Zhao Z et al. Spread of local anaesthetic after erector spinae plane block: a randomised, three-dimensional reconstruction, imaging study. *Br J Anaesth.* 2025 Mar;134(3):830-838..
- Luchsinger M, Varela V, Diwan S et al. Erector spinae plane infiltration and anterior rami of spinal nerve: a cadaveric study. *Reg Anesth Pain Med.* 2025 Oct 6;50(10):815-819.

- Sørenstua M, Zantalis N, Raeder J et al. Spread of local anesthetics after erector spinae plane block: an MRI study in healthy volunteers. *Reg. Anesth. Pain Med.* 2022; 48: 74–9.
- Sivakumar RK, Luckanachanthachote C, Karmakar MK. Differential nerve blockade to explain anterior thoracic analgesia without sensory blockade after an erector spinae plane block may be wishful thinking *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2024;49:536-539.
- Turbitt, L.R., Mariano, E.R. and El-Boghdadly, K. (2020), Future directions in regional anaesthesia: not just for the cognoscenti. *Anaesthesia*, 75: 293-297
- Karmakar MK, Lönnqvist PA. The clinical use of the thoracic erector spinae plane block. Con - ESPB is not useful for thoracic analgesia. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2024 May;93:111353.
- Koo CH, Lee HT, Na HS et al. Efficacy of Erector Spinae Plane Block for Analgesia in Thoracic Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2022 May;36(5):1387-1395.
- Klaibert B, Lohser J, Tang R, et al. Efficacy of ultrasound-guided single-injection erector spinae plane block for thoracoscopic wedge resection: a prospective randomized control trial. *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2022;47:749-754.
- Andrade Filho PHd, Pereira VE, Sousa DdEM, et al. Analgesic efficacy of erector spinae plane block versus paravertebral block in lung surgeries—A non-inferiority randomised controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2024;68(1):71-79.
- Lönnqvist P, Karmakar M, Sivakumar R The mechanism of action of erector spinae plane block is not enigmatic: it is intravenous local anaesthetic effect by proxy. *British Journal of Anaesthesia*, 2023; 131, e62-e64
- Zhao M, Zhang YX, Wang XR et al. Effect of thoracic paravertebral block and erector spinae plane block on postoperative gastrointestinal function and quality of recovery in patients undergoing thoracoscopic lobectomy: a randomized controlled trial. *Ann Med.* 2025 Dec;57(1):2557508.

- van den Broek RJC, Postema JMC, Koopman JSHA et al. Continuous erector spinae plane block versus thoracic epidural analgesia in video-assisted thoracoscopic surgery: a prospective randomized open-label non-inferiority trial. *Reg Anesth Pain Med*. 2025 Jan 7;50(1):11-19.
- Pawa A, White L. Pro: The erector spinae plane block is useful for thoracic surgery. *J Clin Anesth*. 2024 Feb;92:111300.
- Clairoux A, Moore A, Caron-Goudreault M et al. Erector spinae plane block did not improve postoperative pain-related outcomes and recovery after video-assisted thoracoscopic surgery : a randomised controlled double-blinded multi-center trial. *BMC Anesthesiol*. 2024 Apr 23;24(1):156.
- Dost B, Karapinar YE, Beldagli M, Turan Eİ et al. Methodological quality of systematic reviews on the erector spinae plane block: A systematic review. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2026 Feb 6;45(4):101766.
- Coppens S, Hoogma DF, Dewinter G et al. Erector Spinae Plane Block versus Intercostal Nerve Blocks in Uniportal Videoscopic-assisted Thoracic Surgery: A Multicenter, Double-blind, Prospective Randomized Placebo-controlled Trial. *Anesthesiology*. 2025 Oct 1;143(4):1015-1025.
- Karmakar MK, Sivakumar RK, Sheah K et al. Quest for the Elusive Mechanism of Action for the Thoracic Paraspinal Nerve Block Techniques. Are We Ignoring the Anatomy of the "Retro Superior Costotransverse Ligament Space?". *Anesth Analg*. 2023 Aug 1;137(2):458-465
- Cho TH, Kwon HJ, O J, Cho J et al. The pathway of injectate spread during thoracic intertransverse process (ITP) block: Micro-computed tomography findings and anatomical evaluations. *J Clin Anesth*. 2022 May;77:110646.
- Varela V, Ruíz C, Montecinos S et al. Spread of local anesthetic injected in the paravertebral space, intertransverse processes space, and erector spinae plane: a cadaveric model. *Reg Anesth Pain Med*. 2024 Mar 4;49(3):228-232.
- Pangthipampai P, Siriwanarangsun P, Pakpirom J et al. Intertransverse process block (ITPB) at the retro-superior costotransverse ligament (retro-SCTL) space: Evaluation of

local anesthetic spread using MRI and sensory blockade in healthy volunteers. *J Clin Anesth.* 2025 Feb;101:111718.

- Wang CW, Zou P, Zhang ZX et al. Distribution pattern of different volumes of ropivacaine in ultrasound-guided intertransverse process block: a randomized, blinded, computed tomography imaging study. *BMC Anesthesiol.* 2025 Apr 5;25(1):155.
- Qian L, Zhang H, Miao Y et al. Comparison between ultrasound-guided intertransverse process and erector spinae plane blocks for breast cancer surgery: A randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2025 Mar 1;42(3):224-232.
- Li J, Shao P, Wen H, Ma D et al. Comparison of Costotransverse Foramen Block with Thoracic Paravertebral Block and Erector Spinae Plane Block for Patients Undergoing Video-Assisted Thoracoscopic Surgery: A Randomized Controlled Non-Inferiority Trial. *J Pain Res.* 2025 May 13;18:2427-2438.
- Oh C, Chong Y, Kang MW et al. Comparison between costotransverse foramen block and thoracic paravertebral block for VATS pulmonary resection: A randomized noninferiority trial. *J Clin Anesth.* 2023 Sep;88:111127.
- Chen X, Yang J, Xia M. Single-Injection Midpoint Transverse Process-to- Pleura Block Versus Thoracic Paravertebral Block for Postoperative Analgesia After Uniportal Video-Assisted Thoracoscopic Surgery: A Randomized Controlled Trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2022 Aug;36(8 Pt A):2432-2438.
- Wu W, Liu Y, Liu M et al.. Analgesic efficacy of the subtransverse process interligamentary plane block in thoracic surgery: A randomized, controlled, non-inferiority trial. *J Clin Anesth.* 2026 Mar;110:112149.
- Chen JQ, Yang XL, Gu H, Chai XQ, Wang D. The Role of Serratus Anterior Plane Block During in Video-Assisted Thoracoscopic Surgery. *Pain Ther.* 2021 Dec;10(2):1051-1066.
- Huppertz-Thyssen MH, Andres AH, Komanek T et al. Periphere Regionalanästhesie und -analgesie: „the Magnificent Seven“ für die Weiterbildung [Peripheral regional anesthesia and analgesia: "the magnificent seven" for training]. *Anaesthesiologie.* 2026 Mar 31. German.

- Li J, Wang X, Wang Y, Zhang W. Analgesic effectiveness of serratus anterior plane block in patients undergoing video-assisted thoracoscopic surgery: a systematic review and updated meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Anesthesiol.* 2023 Jul 13;23(1):235.
- Levieil F, Fourdrain A, Delatre F et al. Serratus anterior plane block alone, paravertebral block alone and their combination in video-assisted thoracoscopic surgery: the THORACOSOPIC double-blind, randomized trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2024 Mar 29;65(4):ezae082.
- Basta MN. Local anaesthetic systemic toxicity complicating intraoperative intercostal nerve blocks: What do clinicians need to know to prevent similar occurrence? *J Perioper Pract.* 2023 Dec;33(12):390-395.
- Villa JF, Donahue H, Rajaram R, Cata JP. Intercostal nerve blocks take the lead: rethinking regional analgesia for video-assisted thoracic surgery. *J Thorac Dis.* 2026 Mar 31;18(3):259.
- Turhan Ö, Sivriköz N, Sungur Z et al. Thoracic Paravertebral Block Achieves Better Pain Control Than Erector Spinae Plane Block and Intercostal Nerve Block in Thoracoscopic Surgery: A Randomized Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021 Oct;35(10):2920-2927.
- Li Y, Wei L, Du JH et al. Comparison of thoracoscopic-guided intercostal nerve block and ultrasound-guided intercostal nerve block in postoperative analgesia of uniportal video-assisted lobectomy: a pilot randomized controlled trial. *Int J Surg.* 2025 Feb 1;111(2):1995-2001.
- Joshi GP, Mariano ER, Elkassabany NM et al. 2026 American Society of Anesthesiologists Practice Guideline on Perioperative Pain Management Using Local and Regional Analgesia for Cardiothoracic Surgeries, Mastectomy, and Abdominal Surgeries. *Anesthesiology.* 2026 Jan 1;144(1):19-43.
- Zanfrini E, Gonzalez M, Rosner L. Continuous Paravertebral Catheter vs. Single-Shot Intercostal Block: Optimizing Postoperative Analgesia in Thoracic Surgery, *BJS*, Volume 113, Issue Supplement_5, June 2026, zmag055.052,

- Xu M, Zhang G, Tang Y et al. Impact of Regional Anesthesia on Subjective Quality of Recovery in Patients Undergoing Thoracic Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2023 Sep;37(9):1744-1750.

Dr. med. M. Huppertz-Thyssen, MD, MHBA, DESAIC, FESAIC

Director of Anesthesia, Intensive Care, Emergency Medicine and Pain Therapy St. Augustinus Krankenhaus Duren, JG Rur Kliniken; Deputy CMO of St. Augustinus Hospital, Dueren, Germany, JG Rur Kliniken; Coordinating Director of the Anesthesia and Intensive Care Departments of JG group, Cologne, Germany

Short CV

- Fellow of the European society of Anaesthesiology and Intensive Care (FESAIC)
- ESAIC Ambassador in Patient Safety
- Diplomate of the European society of Anaesthesiology and Intensive Care (DESAIC)
- EDAIC Part 2 Examiner in German, English, French, VIVAC examiner
- Examiner for German Board Exam in Anesthesiology and in Intensive Care Medicine
- Master- Degree in Economy and Management (MHBA) since 2015
- Doctor- Degree (Thesis, Dr. med.) since 2010
- Deputy Director of Intensive Care & Pain Therapy, Klinikum Vest, Germany 2016-2017
- Senior Consultant at University Clinic Muenster, Germany 2015

- Deputy Director of Anesthesia & Intensive Care, St. Marien- Hospital Dueren 2004-2014
- Board certifications: Anesthesia, specialized Intensive Care, Emergency Medicine, Palliative Care
- Subspecialist certifications: Antibiotic Therapy (Antibiotic Stewardship Expert), Hospital Hygiene, Transfusion Medicine, Ultrasound in Anesthesia & Intensive Care (DEGUM 2, AFS-DGAI)
- Frequent national & international speaker on Regional Anesthesia/ Analgesia, Antimicrobial Stewardship Patient Blood Management and Telemedicine

Anestezija za torakalnu kirurgiju djece

Hrvoje Vinković

Uvod

Anestezija za torakalne kirurške zahvate u djece zahtjevnija je zbog anatomske i fiziološke osobitosti dječjeg dišnog sustava. Najčešće indikacije za torakalne zahvate u dječjoj dobi jesu infekcije i empijem, a operacijsko liječenje potrebno je i zbog prirodnih malformacija pluća i dišnih putova, bolesti pleure i medijastinuma, tumora te deformacija prsnog koša. Razvojem minimalno invazivnih metoda, osobito videoasistirane torakoskopske kirurgije (engl. *video-assisted thoracoscopic surgery*, VATS), takvi se zahvati sve češće izvode i u novorođenčadi i dojenčadi.

Djeca imaju veću potrošnju kisika, manji funkcionalni rezidualni kapacitet i manju respiracijsku pričuvenu nego odrasli, zbog čega tijekom anestezije brže razvijaju hipoksemiju. Te su osobitosti osobito važne tijekom ventilacije jednog pluća (engl. *one-lung ventilation*, OLV). Prestanak ventilacije operiranog pluća povećava intrapulmonalni šant i narušava odnos ventilacije i perfuzije.

Izolacija pluća u djece također je zahtjevnija zbog manjeg promjera i kraćih dišnih putova, što ograničava primjenu pojedinih tehnika koje se uobičajeno primjenjuju u odraslih. Ovisno o dobi i veličini djeteta te vrsti zahvata, mogu se primijeniti selektivna endobronhalna intubacija, bronhijalni blokatori ili tubusi s dvostrukim lumenom.

Anesteziološko zbrinjavanje obuhvaća odgovarajući izbor tehnike izolacije pluća i načina mehaničke ventilacije, održavanje stabilne cirkulacije i tjelesne temperature te primjereni nadoknadu tekućine. Jednako je važna učinkovita perioperacijska analgezija, osobito nakon torakotomije. Dobro poznavanje fiziologije dječjeg dišnog sustava, načela ventilacije jednog pluća i mogućih komplikacija nužno je za sigurno vođenje anestezije tijekom torakalnih kirurških zahvata u djece.

Anatomske i fiziološke osobitosti dišnog sustava u djece

Anatomske i fiziološke osobitosti dišnog sustava u djece izravno utječu na vođenje anestezije tijekom torakalnih kirurških zahvata. Razlike u odnosu na odrasle najizraženije su u novorođenčadi i dojenčadi, a postupno se smanjuju rastom i razvojem djeteta.

Dišni putovi u djece su kratki i malog promjera, zbog čega i manje suženje uzrokovano edemom, sekretom ili bronhospazmom može znatno povećati otpor protoku zraka. Kratka traheja povećava mogućnost pomicanja endotrahealnog tubusa, osobito pri promjeni položaja glave i postavljanju djeteta u bočni položaj. U torakalnoj kirurgiji to je posebno važno pri primjeni bronhijalnih blokatora i drugih sredstava za izolaciju pluća, čiji položaj treba provjeriti nakon konačnog namještanja bolesnika.

Potrošnja kisika u novorođenčadi i dojenčadi iznosi približno $6\text{--}8\text{ mL kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$, dok u odraslih iznosi oko $3\text{--}4\text{ mL kg}^{-1}\text{ min}^{-1}$. Istodobno je funkcionalni rezidualni kapacitet (FRC) relativno mali, zbog čega je raspoloživa pričuva kisika ograničena, a desaturacija tijekom apneje ili poremećaja ventilacije nastupa brže. Opća anestezija i neuromuskularna blokada dodatno smanjuju FRC te pogoduju zatvaranju malih dišnih putova i nastanku atelektaza.

Bočni položaj tijekom torakalnih zahvata mijenja raspodjelu ventilacije i perfuzije. U anesteziranog djeteta kompresija donjeg pluća, smanjenje FRC-a i velika popustljivost prsnog koša mogu smanjiti ventilaciju bolje perfundiranog pluća te pogoršati ventilacijsko-perfuzijski odnos. Ovaj učinak osobito je važan tijekom ventilacije jednog pluća. Prestanak ventilacije operiranog pluća povećava intrapulmonalni šant, dok hipoksična plućna vazokonstrikcija smanjuje njegovu perfuziju i preusmjerava protok krvi prema ventiliranom pluću. U male djece, uz ograničenu respiracijsku pričuvu, i relativno mali poremećaji ventilacijsko-perfuzijskog odnosa mogu dovesti do brzog razvoja hipoksemije.

Navedene osobitosti zahtijevaju pažljivo osiguravanje dišnog puta, primjerenu preoksigenaciju, pravilan odabir i provjeru položaja sredstva za izolaciju pluća te individualno prilagođavanje mehaničke ventilacije. Kontinuirano praćenje oksigenacije i ventilacije osobito je važno tijekom OLV-a, kada fiziološka ograničenja dječjeg dišnog sustava najviše dolaze do izražaja.

Prijeoperacijska procjena i priprema

Prijeoperacijska procjena djeteta za torakalni kirurški zahvat obuhvaća procjenu respiracijske funkcije, osnovne i pridruženih bolesti te planiranje osiguranja dišnog puta i izolacije pluća. Anamnezom treba utvrditi respiracijske simptome, nedavne infekcije dišnog sustava, kronične plućne bolesti te prethodne operacije i anestezije. Kliničkim pregledom procjenjuju se dišni put, obrazac i frekvencija disanja, te znakovi povećanog respiracijskog rada. Aktivna respiracijska infekcija povećava rizik perioperacijskih respiracijskih komplikacija, a odluku o odgodi zahvata treba prilagoditi težini simptoma, osnovnoj bolesti i hitnosti operacije.

Pregled rendgenskih i, osobito, CT snimaka prsnog koša važan je dio anesteziološke pripreme. Osim procjene proširenosti osnovne bolesti, potrebno je obratiti pozornost na položaj i prohodnost traheje i glavnih bronha, njihov promjer te moguću kompresiju ili pomak dišnog puta. CT omogućuje detaljniju procjenu anatomije traheobronhalnog stabla i može pomoći pri izboru tehnike i veličine sredstva za izolaciju pluća. Kod medijastinalnih tvorbi posebno treba procijeniti stupanj kompresije dišnog puta, srca i velikih krvnih žila. Stoga je korisno da anesteziolog prije zahvata osobno pregleda dostupne snimke, a ne samo pisani radiološki nalaz.

Spirometrija nije rutinski potrebna prije svakog torakalnog zahvata u pedijatrijskoj populaciji. Korisna je u djece koja mogu pouzdano surađivati, osobito kod kronične plućne bolesti ili prije opsežnije resekcije plućnog parenhima. U male djece pouzdana spirometrija često nije moguća, a pokazatelji poput predviđenog postoperacijskog FEV₁ i DLCO-a nisu jednako dobro definirani i validirani kao u odraslih.

Na temelju kliničkog i radiološkog nalaza prije indukcije potrebno je odrediti primarnu i alternativnu strategiju osiguranja dišnog puta i izolacije pluća. Dob i veličina djeteta, anatomija traheobronhalnog stabla, strana operacije i vrsta zahvata određuju izbor između selektivne endobronhalne intubacije, bronhalnog blokatora i tubusa s dvostrukim lumenom. Prije početka anestezije treba provjeriti dostupnost odgovarajućih veličina opreme i fiberoptičkog bronhoskopa.

Intraoperacijsko anesteziološko zbrinjavanje

Anesteziološki postupak potrebno je prilagoditi dobi i tjelesnoj masi djeteta, vrsti kirurškog zahvata, osnovnoj bolesti i očekivanom opsegu resekcije. Uz standardni monitoring koji uključuje elektrokardiografiju, neinvazivno mjerenje arterijskog tlaka, pulsnu oksimetriju, kapnografiju i mjerenje tjelesne temperature, kod opsežnijih zahvata i bolesnika s većim perioperacijskim rizikom indicirano je invazivno mjerenje arterijskog tlaka. Arterijska kanila omogućuje i ponavljano određivanje acidobaznog statusa i parcijalnih tlakova respiracijskih plinova, što je osobito korisno tijekom ventilacije jednog pluća.

Indukcija anestezije može biti intravenska ili inhalacijska, ovisno o dobi djeteta, dostupnosti venskog puta i kliničkom stanju. Nakon osiguranja dišnog puta anestezija se može održavati inhalacijskim anestetima ili totalnom intravenskom anestezijom. Neuromuskularna blokada olakšava kontroliranu ventilaciju i osigurava optimalne kirurške uvjete. U bolesnika s medijastinalnom tvorbom i značajnom kompresijom dišnog puta indukcija zahtijeva poseban pristup, uz razmatranje očuvanja spontanog disanja do sigurnog osiguranja dišnog puta.

Većina torakalnih zahvata izvodi se u bočnom položaju. Nakon namještanja potrebno je ponovno provjeriti položaj endotrahealnog tubusa ili sredstva za izolaciju pluća jer promjena položaja bolesnika može dovesti do njihova pomicanja. Posebnu pozornost treba posvetiti zaštiti očiju, perifernih živaca i mjesta pritiska te pravilnom položaju glave i vrata.

Nadoknadu tekućine potrebno je prilagoditi potrebama djeteta i opsegu kirurškog zahvata, izbjegavajući nepotrebno preopterećenje tekućinom koje može pogodovati nastanku plućnog edema. Gubitak krvi u djece treba procjenjivati u odnosu na procijenjeni ukupni volumen krvi. Zbog velikog omjera tjelesne površine i mase, osobito u novorođenčadi i dojenčadi, hipotermija se razvija brzo te je potrebno aktivno održavati normotermiju tijekom cijelog zahvata.

Izolacija i ventilacija jednog pluća

Izolacija pluća omogućuje odvajanje ventilacije lijevog i desnog pluća te stvaranje mirnog operacijskog polja. Izbor tehnike u djece određuju ponajprije dob i tjelesna veličina

bolesnika, promjer traheje i glavnih bronha, strana i vrsta kirurškog zahvata te iskustvo anesteziologa. Za razliku od odraslih, kod kojih su tubusi s dvostrukim lumenom standardna metoda, u male djece njihov je promjer prevelik te se izolacija najčešće postiže selektivnom endobronhalnom intubacijom ili bronhijalnim blokatorima.

Selektivna endobronhalna intubacija

Selektivna intubacija glavnog bronha standardnim jednolumenskim endotrahealnim tubusom najjednostavnija je i tehnički najmanje zahtjevnna metoda izolacije pluća, osobito u novorođenčadi i dojenčadi. Nakon trahealne intubacije tubus se pod kontrolom fiberoptičkog bronhoskopa pažljivo uvodi u glavni bronh pluća koje treba ventilirati.

Desni glavni bronh kraći je i usmjeren vertikalnije, pa je selektivna desna intubacija tehnički jednostavnija. Međutim, ušće bronha desnog gornjeg reznja nalazi se vrlo blizu karine, zbog čega preduboko postavljen tubus može zatvoriti njegov otvor i dovesti do ventilacije samo srednjeg i donjeg reznja. Selektivna intubacija lijevog glavnog bronha može biti tehnički zahtjevnija zbog njegova oštrijeg kuta u odnosu na traheju. Fiberoptička kontrola značajno povećava pouzdanost pravilnog položaja.

Prednost ove metode jest mogućnost primjene i u vrlo male djece bez potrebe za dodatnim uređajima. Glavni nedostatak jest gubitak mogućnosti neovisnog pristupa neventiliranom pluću. Tijekom operacije nije moguće jednostavno provoditi sukciju, primijeniti kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putovima (CPAP) ili brzo prelaziti s ventilacije jednog na ventilaciju oba pluća. Pomicanje tubusa također je relativno često, osobito tijekom kirurške manipulacije i promjene položaja bolesnika.

Bronhijalni blokatori

Bronhijalni blokatori imaju važnu ulogu u izolaciji pluća u dojenčadi i male djece, u kojih dimenzije dišnog puta najčešće onemogućuju primjenu tubusa s dvostrukim lumenom. Postavljaju se u glavni bronh operiranog pluća, a napuhavanjem balona prekida se njegova ventilacija i omogućuje kolaps pluća.

U našoj kliničkoj praksi u male djece najčešće se kao bronhalni blokator primjenjuje Fogartyev vaskularni kateter. Iako je izvorno namijenjen vaskularnim zahvatima, zbog

malog vanjskog promjera i balona na distalnom kraju može se koristiti za selektivnu okluziju glavnog bronha, osobito kada su dišni putovi premali za komercijalne bronhijalne blokatore. Veličina katetera odabire se prema dobi i dimenzijama dišnog puta. Fogartyjev kateter može se postaviti ekstra ili intraluminalno, te se pod fiberoptičkom kontrolom usmjerava u glavni bronh pluća koje se želi isključiti iz ventilacije. Nakon potvrde položaja balon se oprezno napuhuje najmanjim volumenom koji osigurava okluziju bronha. Osobitu pozornost potrebno je posvetiti položaju balona u desnom glavnom bronhu zbog blizine ušća bronha desnog gornjeg reznja.

Prednost Fogartyjeva katetera jest mogućnost primjene u vrlo male djece te jednostavna dostupnost. Glavna ograničenja proizlaze iz činjenice da nije posebno konstruiran za izolaciju pluća. Za razliku od namjenskih bronhijalnih blokatora, nema središnji lumen, pa kroz njega nije moguće aspirirati zrak i sekret iz izoliranog pluća niti primijeniti kisik ili CPAP. Zbog toga kolaps pluća može biti sporiji. Dodatni su nedostaci mogućnost pomicanja katetera te potreba za opreznim napuhavanjem balona kako bi se izbjegla ozljeda bronhalne sluznice. U veće djece mogu se primijeniti namjenski bronhijalni blokatori, poput Arndtova blokatora, Cohenova blokatora i EZ blokatora. Neovisno o vrsti blokatora, njegov položaj potrebno je potvrditi fiberoptičkom bronhoskopijom. Nakon postavljanja djeteta u bočni položaj položaj treba ponovno provjeriti jer se blokator može pomaknuti tijekom okretanja bolesnika ili kirurške manipulacije. Malpozicija može uzrokovati nepotpun kolaps operiranog pluća, opstrukciju ventiliranog pluća ili pojedinog reznja i posljedičnu hipoksemiju.

Tubus s dvostrukim lumenom

Tubus s dvostrukim lumenom (engl. *double-lumen tube*, DLT) omogućuje odvojenu ventilaciju svakog pluća i smatra se standardnom metodom izolacije pluća u odraslih te u dovoljno velike djece i adolescenata. Svaki lumen završava zasebno u traheji odnosno glavnom bronhu, što omogućuje brzo prebacivanje između ventilacije jednog i oba pluća, odvojenu sukciju te primjenu kisika ili CPAP-a u neventilirano pluće.

Primjena DLT-a u djece ograničena je njegovim vanjskim promjerom. Najmanji standardno dostupni DLT-ovi veličine su oko 26 Fr, a njihova primjena najčešće dolazi u

obzir u djece školske dobi, približno od 8–10 godina nadalje, odnosno u djece odgovarajuće tjelesne veličine. Dob sama po sebi nije dovoljna za izbor veličine; važnije je procijeniti promjer traheje i glavnog bronha na CT snimkama te ukupnu tjelesnu građu djeteta.

U pravilu se prednost daje lijevostranom DLT-u jer je lijevi glavni bronh dulji, što ostavlja veću sigurnosnu zonu za postavljanje bronhalnog vrha i balona. Desnostrani DLT zahtijeva precizno usklađivanje ventilacijskog otvora s bronhom desnog gornjeg režnja i zbog toga se koristi samo kada anatomija ili mjesto operacije onemogućuju primjenu lijevostranog tubusa.

Prednosti DLT-a jesu pouzdana izolacija, brz kolaps pluća, mogućnost odvojene aspiracije obaju pluća te jednostavno prebacivanje između OLV-a i ventilacije oba pluća. Nedostaci su relativno velik vanjski promjer, veći rizik ozljede dišnog puta, složenije postavljanje u djece te potreba za zamjenom DLT-a standardnim endotrahealnim tubusom ako je potrebna postoperacijska mehanička ventilacija.

Najčešći problemi tijekom izolacije pluća

Najčešći tehnički problem jest pomicanje tubusa ili bronhalnog blokatora nakon okretanja bolesnika ili tijekom kirurške manipulacije. Malpozicija može dovesti do nepotpunog kolapsa operiranog pluća, opstrukcije ventiliranog pluća ili pojedinog režnja te naglog razvoja hipoksemije. Kod svake neočekivane desaturacije tijekom OLV-a najprije treba provjeriti položaj sredstva za izolaciju i prohodnost dišnog puta, ukloniti sekret i isključiti pregib ili opstrukciju tubusa.

Poseban je problem nedovoljno brz kolaps pluća pri uporabi bronhalnog blokatora. Prije napuhavanja balona pluća se može kratkotrajno odvojiti od ventilatora kako bi se omogućio pasivni izlazak zraka, a nakon postavljanja blokatora može se aspirirati zrak kroz njegov radni kanal ako ga uređaj posjeduje. Kirurško otvaranje pleure dodatno ubrzava kolaps.

Sigurna izolacija pluća u djece zahtijeva unaprijed pripremljen primarni i alternativni plan. Odabrani uređaj mora odgovarati anatomiji i veličini dišnog puta, a oprema za fiberoptičku bronhoskopiju treba biti neposredno dostupna. Uspješnost postupka više ovisi o

pravilnom odabiru tehnike, poznavanju pedijatrijske anatomije i iskustvu anesteziologa nego o jednoj univerzalno najboljoj metodi izolacije pluća.

Tablica 4. Izbor metode izolacije pluća prema dobi djeteta

Dob djeteta	Preferirana metoda izolacije pluća	Alternativna metoda
Novorođenče i dojenče (< 1 god.)	Fogartyjev kateter kao ekstraluminalni bronhijalni blokator	Selektivna endobronhijalna intubacija
1–2 godine	Fogartyjev kateter / bronhijalni blokator	Selektivna endobronhijalna intubacija
2–5 godina	Bronhijalni blokator (Fogarty ili namjenski blokator odgovarajuće veličine)	Selektivna endobronhijalna intubacija
5–8 godina	Namjenski bronhijalni blokator	Fogartyjev kateter ili selektivna endobronhijalna intubacija
8–12 godina	Bronhijalni blokator ili DLT 26 Fr ako anatomija dišnog puta dopušta	Jednolumenski tubus + bronhijalni blokator
> 12 godina / adolescenti	DLT odgovarajuće veličine	Jednolumenski tubus + bronhijalni blokator

Napomena: Izbor metode izolacije pluća ne treba temeljiti isključivo na kronološkoj dobi. Potrebno je uzeti u obzir tjelesnu veličinu djeteta, promjer traheje i glavnih bronha, stranu i vrstu kirurškog zahvata te dostupnost opreme i iskustvo anesteziologa. Kada su dostupne, CT snimke mogu pomoći pri procjeni dimenzija dišnog puta i izboru odgovarajućeg sredstva za izolaciju pluća.

Mehanička ventilacija tijekom ventilacije jednog pluća

Ventilacija jednog pluća (OLV) u djece zahtjeva protektivni pristup jer se cjelokupna minutna ventilacija ostvaruje kroz smanjenu površinu ventiliranog pluća. Mali dišni putovi, smanjena respiracijska pričuva i relativno velika popustljivost prsnog koša dodatno povećavaju mogućnost poremećaja ventilacije i oksigenacije.

Tijekom OLV-a prednost se često daje tlačno kontroliranoj ventilaciji (engl. pressure-controlled ventilation, PCV), koja omogućuje izravno ograničavanje inspiracijskog tlaka i smanjuje rizik primjene previsokih tlakova u dišnim putovima. Inspiracijski tlak

prilagođava se tako da se postigne dišni volumen približno 4–6 mL kg⁻¹, uz primjenu PEEP-a 3–5 cm H₂O. Frekvencija disanja prilagođava se dobi i vrijednosti PaCO₂, odnosno etCO₂. FiO₂ se u početku može povisiti, a potom smanjivati na najnižu vrijednost kojom se održava zadovoljavajuća oksigenacija.

Posebnu pozornost potrebno je posvetiti tlakovima u dišnim putovima. Visoki inspiracijski i transpulmonalni tlakovi povećavaju rizik prekomjerne distenzije alveola, barotraume i ventilatorom izazvane ozljede pluća. Rizik je osobito važan tijekom OLV-a jer se zadani dišni volumen isporučuje samo jednom plućnom krilu. Inspiracijski tlak stoga treba održavati najnižim koji osigurava primjerenu ventilaciju, uz izbjegavanje visokih vršnih i plato tlakova. PEEP također treba individualno prilagoditi jer premala vrijednost pogoduje atelektazama, dok previsoki PEEP može uzrokovati hiperdistenziju i nepovoljno utjecati na venski priljev i hemodinamiku.

U slučaju hipoksemije tijekom OLV-a najprije treba provjeriti položaj endotrahealnog tubusa ili bronhalnog blokatora i isključiti opstrukciju dišnog puta. Nakon toga optimiziraju se FiO₂, ventilacija i PEEP ventiliranog pluća. Ako oksigenacija ostaje nezadovoljavajuća, može se primijeniti kisik ili CPAP na neventilirano pluće, ako korištena metoda izolacije to omogućuje, odnosno privremeno ponovno uspostaviti ventilaciju oba pluća.

Postoperacijsko zbrinjavanje i komplikacije

Većinu djece nakon nekomplikiranog torakalnog zahvata moguće je ekstubirati u operacijskoj dvorani, pod uvjetom da su hemodinamski stabilna, normotermna, uz primjerenu oksigenaciju i ventilaciju te potpuno oporavljenu neuromuskularnu funkciju. Potreba za nastavkom mehaničke ventilacije i liječenjem u jedinici intenzivnog liječenja ovisi o dobi djeteta, opsegu zahvata, osnovnoj bolesti te intraoperacijskom tijeku.

U ranom postoperacijskom razdoblju potrebno je pratiti oksigenaciju, ventilaciju i prohodnost dišnog puta. Učinkovita analgezija omogućuje duboko disanje i kašalj te smanjuje zadržavanje sekreta i nastanak atelektaza. Važni su i odgovarajuća respiracijska fizioterapija te rana mobilizacija, kada dob i vrsta zahvata to dopuštaju.

Najčešće respiracijske komplikacije uključuju hipoksemiju, atelektaze, zadržavanje sekreta, pneumoniju, pneumotoraks i potrebu za produljenom mehaničkom ventilacijom.

Nakon resekcije pluća potrebno je pratiti funkciju torakalnog drena i mogući gubitak zraka. Krvarenje i hemodinamska nestabilnost zahtijevaju pravodobno prepoznavanje i liječenje. Posebnu pozornost treba posvetiti respiracijskoj depresiji povezanoj s primjenom opioda, osobito u dojenčadi i djece s pridruženim respiracijskim bolestima.

Zaključak

Anestezija za torakalnu kirurgiju u djece zahtijeva poznavanje anatomskih i fizioloških osobitosti dječjeg dišnog sustava te pažljivo planiranje perioperacijskog zbrinjavanja. Poseban izazov predstavljaju izbor odgovarajuće metode izolacije pluća i sigurna ventilacija jednog pluća, koje treba prilagoditi dobi, veličini i anatomiji dišnog puta djeteta. Individualizirani pristup ventilaciji, primjerena analgezija te pravodobno prepoznavanje respiracijskih i hemodinamskih komplikacija temelj su sigurnog anesteziološkog postupka u pedijatrijskoj torakalnoj kirurgiji.

Literatura:

- Smith LD, Templeton TW, Prakash A, Templeton LB, Pecorella SH, Downard MG. One-lung ventilation in pediatric patients: A clinically focused narrative review. *J Clin Anesth.* 2026;113:112273. doi:10.1016/j.jclinane.2026.112273.
- Templeton TW, Piccioni F, Chatterjee D. An update on one-lung ventilation in children. *Anesth Analg.* 2021;132(5):1389–1399. doi:10.1213/ANE.0000000000005077.
- Letal M, Theam M. Paediatric lung isolation. *BJA Educ.* 2017;17(2):57–62. doi:10.1093/bjaed/mkw047.
- Murray-Torres TM, Winch PD, Naguib AN, Tobias JD. Anesthesia for thoracic surgery in infants and children. *Saudi J Anaesth.* 2021;15(3):283–299. doi:10.4103/sja.SJA_350_20.
- Janszen A, van Meenen DMP, Polderman JAW. Perioperative ventilation practices in children. *BJA Educ.* 2025;25(11):465–471. doi:10.1016/j.bjae.2025.07.005.

Hrvoje Vinković, dr. med. Klinika za anesteziologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli, KBC Osijek; Katedra za anesteziologiju, Medicinski fakultet Osijek (MEFOS)

Hrvoje Vinković, rođen je 1985. godine. Medicinski fakultet u Osijeku završio je 2010. godine. Specijalizaciju iz anesteziologije započeo je 2013. godine, a specijalistički ispit položio je 2018. godine. Od 2024. godine nalazi se na subspecijalizaciji iz intenzivne medicine. Trenutno obnaša dužnost voditelja Zavoda za anesteziologiju.

Pediatric Critical Airway Obstruction and Stenosis

(Filip Rubić)

Introduction

Airway obstruction limits the movement of gas between the atmosphere and the alveoli. Both inspiration and expiration must remain effective: failure of either phase eventually impairs alveolar ventilation, oxygenation, or both. In a child with critical obstruction, however, the immediate problem is not the diagnostic label but whether sufficient gas can still pass through the airway. The first priorities are therefore recognition of severity, preservation or restoration of oxygenation and ventilation, and prevention of complete airway loss. Paediatric airway obstruction includes congenital and acquired, intrinsic and extrinsic, fixed and dynamic lesions. For the intensivist and anaesthesiologist, these diagnoses matter because they predict the level and mechanics of obstruction and the likely trajectory, but the initial resuscitation follows a common logic: maintain ventilation and oxygen delivery, convert complete obstruction into partial and avoid vice versa, call for appropriate expertise early and transport to tertiary center as soon as possible as well as prepare a sequence of primary and rescue airway strategies before deterioration removes those options.

Pediatric Airway: Anatomical and Physiological Specificities

Airway management in infants and young children differs substantially from that in adults because of the combination of smaller airway dimensions, greater tissue compliance, different upper airway proportions, and limited physiological reserve. Several anatomical characteristics influence airway management. Infants have a relatively large head and prominent occiput, which causes flexion of the neck when the child is positioned supine on a flat surface and may compromise upper airway patency. Appropriate positioning may therefore require elevation of the shoulders or upper torso to obtain a neutral or slightly extended head position. The tongue is relatively large in relation to the oral cavity, while the mandible is relatively small, reducing the available pharyngeal space and increasing susceptibility to upper-airway obstruction. The infant larynx is positioned more cranially

and anteriorly than in adults. The laryngeal axis and the orientation of the vocal cords may therefore make direct visualisation more difficult. The cricoid cartilage is located approximately at the level of C4 in infancy and descends progressively during growth toward the adult position around C6. The pediatric subglottic airway is small and commonly elliptical rather than perfectly circular. The epiglottis in neonates and infants is relatively long, narrow, and frequently curved or omega-shaped, rather than broad and flat as in adults.



Figure 1.Larynx and U-shaped epiglottis in neonate

It may partially obscure the glottic opening, particularly when airway tone is reduced.

Direct elevation of the epiglottis with a straight laryngoscope blade can therefore facilitate visualisation of the glottis in neonates and small infants. The tracheal and bronchial cartilages are also more compliant. This allows greater deformation of the airway in response to changes in transmural pressure and makes infants particularly susceptible to dynamic airway collapse when congenital cartilage weakness or external compression is present. During early childhood, the right and left main bronchi arise at relatively similar angles; with growth, the right main bronchus becomes more vertically oriented, approaching the adult configuration.

The consequences of the small paediatric airway can be understood from basic gas mechanics. Under ideal laminar flow conditions, the Hagen–Poiseuille relationship demonstrates that resistance is inversely proportional to the fourth power of the airway radius: resistance $\propto 1/r^4$. Consequently, a relatively small decrease in radius produces a

disproportionately large increase in resistance. The Hagen–Poiseuille equation provides a useful conceptual model but does not fully describe airflow through the living airway.

Hagen–Poiseuille Equation

Flow of a fluid through a cylindrical tube (laminar flow)

$$Q = \frac{\Delta P \cdot \pi \cdot r^4}{8 \cdot \mu \cdot L}$$

Q = volumetric flow (m³/s or L/min)
 ΔP = pressure difference between the two ends of the tube (Pa)
 r = internal radius of the tube (m)
 μ = dynamic viscosity of the fluid (Pa·s)
 L = length of the tube (m)

Key consequence: Flow is proportional to the fourth power of the radius.
 $Q \propto r^4$

Figure 2.The Hagen–Poiseuille equation

Unlike a rigid cylindrical tube, the paediatric airway is compliant, irregular in shape, and changes its caliber during respiration. Furthermore, abrupt changes in airway geometry, particularly at the entrance and exit of a stenosis, promote transition from laminar to turbulent flow. Under these conditions, resistance increases disproportionately with increasing flow, further amplifying the functional impact of an already narrowed airway. This provides the physiological basis for the use of heliox: its lower density reduces turbulence and promotes more laminar flow through narrowed airway segments, thereby decreasing resistance and the work of breathing.

During spontaneous breathing, airway caliber is influenced not only by anatomical dimensions but also by transmural pressure, defined by the pressure difference between the airway lumen and the surrounding tissues. During inspiration, negative intrathoracic pressure is generated to produce airflow toward the alveoli. In the extrathoracic airway, intraluminal pressure falls relative to atmospheric pressure surrounding the airway. A compliant or narrowed extrathoracic airway therefore tends to become even narrower during inspiration. This explains why obstruction involving the supraglottic, glottic, or cervical tracheal airway commonly produces predominantly inspiratory signs and sounds, particularly stridor. The opposite mechanical tendency occurs within the intrathoracic airway. During expiration, especially forced expiration, pleural pressure rises relative to intraluminal airway pressure and may compress a compliant intrathoracic trachea or bronchus. Consequently, tracheobronchomalacia typically becomes more pronounced

during expiration and may manifest as expiratory stridor, wheeze, ineffective cough, secretion retention, or expiratory flow limitation with consequent hyperinflation.

The anatomical vulnerability of the paediatric airway is compounded by important physiological differences. Infants have a substantially higher metabolic rate per kilogram than adults and therefore consume oxygen more rapidly. Resting oxygen consumption in infants is approximately 6–8 mL/kg/min, compared with approximately 3–4 mL/kg/min in adults. Carbon dioxide production is correspondingly higher. Typical CO₂ production in infants is approximately 5–7 mL/kg/min, compared with roughly 2–3 mL/kg/min in adults. At the same time, infants have a smaller functional residual capacity and therefore a smaller pulmonary oxygen reservoir relative to their metabolic demand. The combination of high oxygen consumption and limited oxygen reserve explains the rapid desaturation that may occur when ventilation is interrupted or critically reduced.

Pathophysiology Of Airway Obstruction And Stenosis : Anatomical And Etiological Considerations

A lesion from the larynx to the carina threatens the common conduit through which ventilation of both lungs must pass. Complete obstruction at this level can therefore abolish effective ventilation within seconds. Distal obstruction is different: complete occlusion of one lobar or even one main bronchus may be compatible with survival because another lung region remains ventilated, although severe hypoxemia, atelectasis, air trapping, mediastinal shift, or haemodynamic compromise may still occur.

As mentioned before, during spontaneous inspiration, negative intraluminal pressure favours narrowing of compliant extrathoracic structures; clinically important upper airway obstruction therefore often produces inspiratory stridor. Intra thoracic airways are supported during inspiration but become more vulnerable during expiration as pleural pressure rises relative to airway pressure. Dynamic intrathoracic collapse and lower airway obstruction therefore tend to impair expiration, producing expiratory noise, prolonged expiration, air trapping, and dynamic hyperinflation. A fixed central lesion may produce biphasic stridor because it limits flow in both directions.

This distinction has practical consequences. A child with severe expiratory flow limitation may require a lower respiratory rate and sufficient expiratory time after intubation to avoid progressive gas trapping. Conversely, a child whose airway is held open by muscle tone or spontaneous breathing may deteriorate after deep anaesthesia or neuromuscular blockade. The airway plan must therefore be based on the mechanics of the individual lesion rather than on a single generic intubation sequence.

Etiology should be considered early, but it should not delay stabilisation

Upper airway obstruction in children may result from congenital structural abnormalities due to dynamic airway collapse, infection, acquired stenosis, trauma, foreign bodies, or less commonly mass lesions.

Laryngomalacia is the most common congenital cause of stridor in infancy and represents an important diagnosis for the ENT or paediatric bronchoscopist. Symptoms typically begin during the first weeks of life and become more pronounced during crying, agitation, feeding, or respiratory infection. Most cases improve spontaneously as laryngeal structures mature. Olney and colleagues classified laryngomalacia according to the predominant site and mechanism of supraglottic collapse. Type 1 is most common and characterised predominantly by inward prolapse of redundant arytenoid/supra-arytenoid mucosa during inspiration. Type 2 is characterised by shortened aryepiglottic folds, frequently associated with an omega-shaped epiglottis and lateral supraglottic collapse. Type 3 is characterised by posterior displacement or prolapse of the epiglottis over the glottic inlet during inspiration. Observation is appropriate in most infants. Intervention becomes relevant when obstruction is associated with significant respiratory distress, hypoxemia, apnea, feeding impairment, aspiration-related problems, or failure to thrive. Other congenital causes include unilateral or bilateral vocal fold paralysis, congenital laryngeal webs, congenital subglottic stenosis, laryngeal clefts, cysts and laryngoceles, craniofacial abnormalities associated with glossoptosis, macroglossia, and choanal atresia or stenosis.

Viral laryngotracheitis (croup) is the most common acquired cause as its a frequent acute infection of upper airway obstruction in young children. Bacterial tracheitis should be

suspected when a croup-like illness progresses with high fever, toxicity, respiratory failure, and thick purulent tracheal secretions. Acute epiglottitis has become uncommon following widespread *Haemophilus influenzae* type b vaccination but remains a threat in immunocompromised and unvaccinated children with potentially rapidly progressive airway emergency. Recurrent or atypical 'croup', particularly when prolonged, occurring outside the expected age range, or poorly responsive to conventional treatment, should prompt consideration of an underlying structural lesion such as subglottic stenosis due to various reasons. Thermal or blast airway injury may initially appear relatively mild before progressive edema causes substantial narrowing. These differences in expected evolution are important after initial stabilisation because a currently patent airway may not remain stable.

Lower airway obstruction in children may result from congenital abnormalities of the trachea and bronchi, acquired inflammatory or structural lesions, or extrinsic compression of the central airway.

Congenital causes include tracheobronchomalacia, congenital tracheal stenosis, bronchial stenosis or abnormal bronchial anatomy, complete tracheal rings, vascular rings and other cardiovascular compressions, pulmonary artery sling, and less commonly congenital intraluminal lesions such as haemangiomas or other vascular and developmental masses. Congenital tracheal stenosis is most commonly associated with complete cartilaginous rings and may range from a short focal lesion to long-segment or generalised tracheal narrowing. Tracheobronchomalacia (TBM), in contrast, represents dynamic narrowing caused by excessive collapsibility of the tracheal or bronchial wall and may occur as an isolated congenital abnormality or in association with cardiovascular, esophageal, or other congenital anomalies. Importantly, congenital airway abnormalities may remain clinically compensated until respiratory infection, increased respiratory demand, or another acute illness reduces the available airway reserve.

Acquired lower airway obstruction is particularly relevant in critically ill children and may develop during or following prolonged mechanical ventilation, airway instrumentation, tracheostomy, cardiothoracic surgery, infection, or trauma. Tracheitis and tracheobronchitis are frequent findings in mechanically ventilated children and may cause

clinically important airway narrowing through mucosal inflammation, oedema, accumulation of thick secretions, and formation of obstructive pseudomembranes or debris. Repeated or prolonged airway instrumentation may additionally result in mucosal injury followed by granulation tissue, fibrosis, and fixed cicatricial stenosis. Tracheostomy related lesions include granulation tissue, stomal or suprastomal stenosis and suprastomal collapse, all of which may become particularly important during assessment for decannulation. Other acquired causes include post surgical airway deformation or compression, acquired tracheobronchomalacia, retained or chronically impacted foreign bodies, inflammatory stenoses, and intraluminal or extrinsic benign and malignant tumors. Vascular lesions and haemangiomas may also produce airway obstruction, although their clinical significance depends on their location, growth pattern, and relationship to the airway lumen.

***Specific Situation: Foreign Body Aspiration And Common Problems In PICU/CICU;
Role Of Bronchoscopy***

Foreign bodies represent a distinct form of acute airway obstruction in which the immediate management is determined primarily by their location and the degree of obstruction. A foreign body located above the vocal cords that causes complete or near-complete obstruction should be removed immediately under direct visualisation, using direct or video laryngoscopy and appropriate forceps, such as Magill forceps. In this situation, extraction is the priority because no effective airway can be established until the obstructing object is removed from the laryngeal inlet. The approach differs when the foreign body is located below the vocal cords. In a child in whom ventilation and oxygenation remain adequate foreign body should be removed under controlled bronchoscopic visualisation. However, if a subglottic or tracheal foreign body produces complete or immediately impending central airway obstruction and effective ventilation cannot be established, attempting extraction may further impact the object and prolong complete obstruction. In this life-threatening situation, the immediate objective changes from foreign body removal to restoration of gas exchange: the object may be deliberately advanced distally into a mainstem bronchus, thereby relieving the central obstruction and

allowing ventilation and oxygenation through the contralateral lung. Once oxygenation and ventilation have been restored extraction should follow.

Particular attention is given to airway stenosis in critically ill children, with emphasis on lesions that cause or contribute to respiratory failure, complicate airway management and mechanical ventilation, interfere with extubation or decannulation, or require advanced endoscopic, surgical, or extracorporeal interventions. Acquired vocal cord paresis or subglottic stenosis is particularly relevant; prolonged or traumatic intubation, low sedation, airway aspiration, tube movement, local infection, and mucosal injury may lead initially to oedema and subsequently to granulation tissue and mature scar. Consequently, obstruction may become apparent immediately after extubation or only weeks later. Repeated post extubation stridor or extubation failure should therefore be thoroughly examined.

Children with congenital heart disease (CHD) have an increased prevalence of associated airway abnormalities, which may be congenital, secondary to abnormal cardiovascular anatomy, or become clinically apparent following cardiac surgery. This association is particularly relevant in critically ill children, in whom prolonged ventilation, persistent atelectasis, recurrent extubation failure, wheezing, stridor, or an unexplained oxygen requirement may otherwise be attributed solely to the underlying cardiac disease. Many publications emphasise this problem highlighting the importance of actively considering airway pathology in children with CHD rather than regarding respiratory difficulties as an inevitable consequence of their cardiac condition.

Cardiovascular compression may produce a fixed reduction in airway caliber, dynamic airway collapse, or—frequently—a combination of both. Chronic external compression may additionally interfere with normal airway development and contribute to secondary tracheobronchomalacia that becomes apparent after birth. Relevant anatomical causes include complete vascular rings, pulmonary artery sling, aberrant subclavian arteries, circumflex or midline descending aorta, dilated pulmonary arteries and other abnormal relationships between the great vessels and the tracheobronchial tree.

The Boston Children's approach illustrates the value of functional assessment. Their three-phase bronchoscopic examination evaluates the airway during quiet spontaneous

breathing, during induced coughing to expose dynamic collapse, and during airway distension with positive pressure. The examination helps distinguish dynamic malacia from fixed compression and identifies associated abnormalities that may influence treatment.

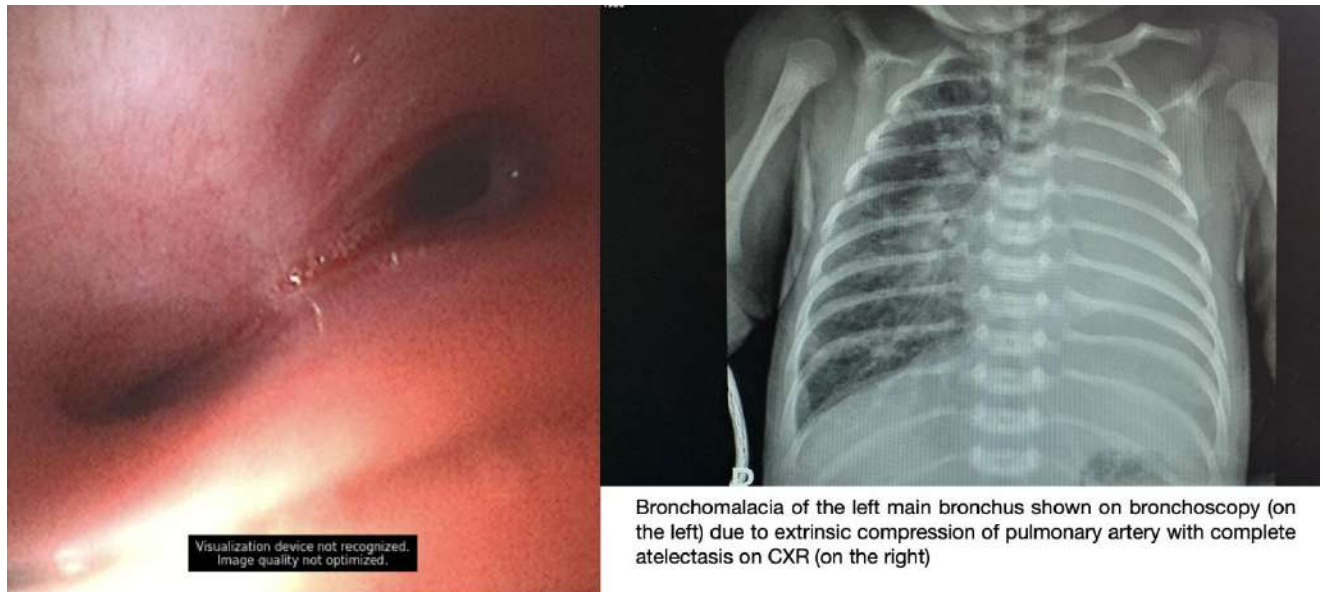


Figure 3. Bronchomalacia of the left main bronchus shown on bronchoscopy (on the left) due to extrinsic compression of pulmonary artery with complete atelectasis on CXR (on the right)

Cardiac surgery may either relieve or create airway compression by changing the spatial relationship between the great vessels and the tracheobronchial tree. A particularly illustrative example is the Lecompte maneuver, in which the pulmonary artery bifurcation is brought anterior to the ascending aorta. Although this manoeuvre is routinely incorporated into the arterial switch operation for transposition of the great arteries, anterior translocation of the pulmonary arteries can also be used as part of surgical strategies intended to increase the space available for the trachea, carina, or main bronchi when enlarged pulmonary arteries contribute to airway compression. Conversely, reconstruction of cardiovascular anatomy may create new spatial constraints. Left mainstem bronchial compression has been described following aortic arch reconstruction. Catheter-based interventions can have a similar effect: a pulmonary artery stent may compress an adjacent main bronchus against the aorta or another fixed structure.

In these children, bronchoscopy and CT angiography provide complementary information. Together, they allow the clinician to distinguish intrinsic airway disease from external cardiovascular compression and, importantly, to determine whether treatment should be directed primarily toward the airway, the cardiovascular structure, or both. A crucial concept is that removing the compressing vascular structure does not necessarily restore a normal airway immediately. The external cause of narrowing may therefore have been corrected successfully while significant dynamic airway collapse persists and airway interventions are guaranteed. On the other hand relief of chronic anteroposterior compression, severe malacia may initially remain, while subsequent somatic growth gradually provides a larger functional cross sectional area; adequate airway function does not necessarily require restoration of normal airway geometry.

Regardless of the underlying aetiology, bronchoscopic assessment should further characterize airway narrowing according to its functional behavior. The obstruction may be fixed and intraluminal, dynamic, or caused by extrinsic compression, which may itself result in either fixed or dynamic airway narrowing. This mechanistic classification complements the etiological diagnosis and provides a more clinically relevant description of the observed airway obstruction and facilitates further therapeutic planning. These mechanisms frequently **coexist and interact**. The bronchoscopist should define where the collapse occurs, during which respiratory phase it becomes relevant, which airway wall moves, whether the collapse is focal or diffuse, and whether an external structure contributes to the deformation.

Initial assessment

Initial assessment of a child with suspected airway obstruction or stenosis should follow the ABC approach, with the airway assessed and stabilised before proceeding further.

Airway patency should initially be assessed clinically using a simple look, listen, and feel approach. Observe the child's position, level of consciousness, ability to cry or speak, chest and abdominal movement, respiratory rate, use of accessory muscles, suprasternal or intercostal retractions, nasal flaring, and skin colour. Listen for airflow at the mouth and nose and for abnormal airway sounds such as stridor, wheeze, or markedly reduced or

absent breath sounds. Air movement can also be felt at the mouth and nose, while bilateral chest expansion can be assessed directly by inspection and palpation.

The first assessment should answer three questions:

- Is oxygenation adequate (skin colour, pulse oxymetry)
- Is ventilation adequate (chest wall movement, breathing sounds and effort)
- Is the airway stable enough to remain adequate for the next minutes to hours considering that a child who is maintaining saturation with marked work of breathing may still be close to failure. Conversely, a quiet child with decreasing respiratory effort may represent exhaustion rather than improvement.

From a practical critical care perspective, the airway can be considered at three levels of functional stability: **stable**, **support-dependent**, and **failing**.

A stable airway remains sufficiently patent without active measures to maintain gas exchange. Such a patient requires close observation and diagnostic evaluation rather than immediate airway instrumentation.

A support-dependent airway is already compromised, but adequate gas flow can still be preserved by relatively simple measures such as optimal positioning or manoeuvres, non-invasive airway support. This state deserves particular attention because the airway is patent under the existing conditions, but may not remain so if those conditions change. Agitation, fatigue, sedation, supine positioning, induction of anaesthesia, or loss of spontaneous respiratory effort may convert a partially compensated obstruction into critical airway failure. Therefore, maintaining the conditions under which the child is currently ventilating effectively may be safer than immediately attempting definitive airway instrumentation.

A failing airway is one in which spontaneous or basic supportive measures can no longer provide reliable oxygenation and ventilation, or where clinical deterioration indicates that complete airway failure is imminent. At this stage, definitive airway control becomes urgent. The method chosen depends on the anatomical level and mechanism of obstruction and may include tracheal intubation, fiberoptic intubation, rigid bronchoscopy, or surgical airway access.

These categories should not be viewed as fixed diagnoses but as dynamic physiological states. A child may move rapidly from a stable to a support-dependent and subsequently failing airway, while appropriate treatment may reverse the sequence. Repeated reassessment of airway stability is therefore more important during initial management than establishing the precise aetiology of obstruction.

When available, capnography and blood gas analysis complement rather than replace this clinical assessment. The presence of a consistent exhaled CO₂ waveform provides evidence that gas is moving between the lungs and the exterior, whereas PaCO₂ and acid-base status quantify the physiological consequences of inadequate alveolar ventilation.

Regardless of etiology, initial management follows the same resuscitative priorities: summon senior airway help early; minimise distress; position the child to maximise patency; provide oxygen using the least disruptive effective method; establish monitoring and vascular access when this can be achieved without destabilising the airway; and prepare equipment, drugs, personnel, and rescue options before attempting definitive airway control. Bag-mask ventilation is a treatment, not a failure, when it restores effective oxygenation. A supraglottic airway (LMA, Igel) can similarly provide rescue oxygenation in many failed-intubation scenarios.

Definitive diagnostic assessment after stabilisation

Diagnostic evaluation should systematically define the level, length, severity, mechanism, and surrounding anatomical relationships of the obstruction. In most cases, this can be achieved by combining chest radiography, cross-sectional imaging, and endoscopic airway assessment.



Bronchial cast removed from the left bronchial tree in a patient with Fontan circulation. The obstruction was partial with ball-valve mechanism and subsequent hyperinflation of the diseased lung. Intubation was avoided at all cost as PPV in such cases would cause a quick deterioration (left picture). Foreign body removal with flexible videobronchoscope using Ngage Nitinol Stone Extractor (right picture).

Chest radiography is usually the first imaging investigation because it is rapidly available and requires minimal patient manipulation. Although it rarely defines the central airway lesion itself, it may demonstrate its physiological consequences. Unilateral or lobar hyperinflation suggests a ball-valve obstruction, whereas complete bronchial obstruction may result in atelectasis. Mediastinal shift, recurrent or persistent focal consolidation, and occasionally a radiopaque foreign body provide additional indirect evidence of airway obstruction. Importantly, a normal chest radiograph does not exclude significant airway disease or foreign body aspiration because most aspirated foreign bodies in children are radiolucent.

Computed tomography provides detailed anatomical assessment of the airway and is particularly valuable for defining the exact location, diameter, and longitudinal extent of a fixed tracheal or bronchial stenosis. Multiplanar and three-dimensional reconstructions can demonstrate complete tracheal rings, congenital tracheal or bronchial abnormalities, intraluminal lesions, and the airway distal to a stenosis that may not be safely accessible endoscopically. CT therefore complements bronchoscopy: bronchoscopy provides direct visualisation of the lumen, whereas CT more accurately demonstrates the length of the lesion and its relationship to surrounding structures. When extrinsic cardiovascular compression is suspected, CT angiography should be preferred because it

simultaneously defines the airway and surrounding vascular anatomy. It can identify vascular rings, pulmonary artery sling, aberrant subclavian arteries, innominate artery compression, circumflex or abnormal descending aorta, enlarged pulmonary arteries, and postoperative cardiovascular airway relationships.

Rigid bronchoscopy provides superior airway control and a stable working channel and is particularly important when diagnostic endoscopy is likely to become therapeutic. It allows direct evaluation of fixed laryngotracheal and tracheobronchial lesions, passage of ET tube or instruments, dilation and other interventions, and remains central to the management of significant tracheobronchial foreign bodies. Flexible bronchoscopy provides direct assessment of airway anatomy and, importantly, its dynamic behaviour during spontaneous respiration. It is particularly useful for evaluating laryngomalacia, tracheomalacia and bronchomalacia; determining whether narrowing changes during inspiration, expiration or coughing; identifying external pulsatile compression; assessing secretions and mucosal abnormalities; and examining distal bronchi. Dynamic flexible bronchoscopy in a spontaneously breathing child remains the principal reference examination for tracheobronchomalacia because it allows the airway to be observed under different physiological conditions rather than as a static structure

Several additional investigations have more selective roles. MRI may be useful for cervical or mediastinal masses and vascular or soft-tissue abnormalities when radiation avoidance is particularly important, while dynamic airway MRI is available only in selected specialised centres. In cooperative older children, pulmonary function testing and flow volume loops may provide functional evidence of fixed or variable large airway obstruction but do not anatomically define the lesion.

Ultimately, no single investigation completely characterises paediatric airway obstruction. Combining these modalities allows most congenital and acquired lesions to be characterised as fixed intraluminal, dynamic, extrinsic, or mixed obstruction, while simultaneously providing the anatomical information required for definitive treatment planning.

Management of Paediatric Airway Obstruction

Treatment of paediatric airway obstruction is determined by the anatomical level, severity, underlying cause, and functional mechanism of obstruction. Initial management is directed toward maintaining adequate oxygenation and ventilation while avoiding interventions that may convert a partially patent airway into complete obstruction. Definitive treatment should then address the underlying condition rather than the airway narrowing alone. A child with significant or progressive obstruction should be managed in a monitored environment with immediate access to personnel and equipment capable of advanced paediatric airway management.

Management of Upper Airway Obstruction

Supportive treatment

Children with a spontaneously maintained airway should be allowed to remain in the position in which breathing is easiest, while unnecessary agitation and invasive procedures are avoided. *Oxygen* should be administered when required, with continuous pulse oximetry. Basic airway manoeuvres and nasopharyngeal or oropharyngeal airway adjuncts may relieve obstruction above the larynx in selected patients.

High-flow nasal oxygen, CPAP or other non-invasive positive-pressure support may improve airway patency in selected dynamic or compliant upper-airway obstruction by providing distending pressure. These modalities should be regarded as support rather than definitive treatment when a structural lesion remains present.

Heliox may temporarily decrease resistance and work of breathing in a narrowed airway by reducing gas density and turbulence. It is a bridging treatment rather than definitive therapy and becomes progressively less useful when a high inspired oxygen concentration is required (FiO_2 above 0.4).

Transport should never take priority over securing an airway that is considered at immediate risk of complete obstruction. In particular, a child with suspected epiglottitis should not be transferred to another institution before the airway has been secured by

endotracheal intubation, because deterioration and complete airway obstruction may occur suddenly during transport.

Pharmacological treatment

Treatment should be directed toward the underlying mechanism. *Nebulized epinephrine* provides rapid but temporary reduction of mucosal oedema and is particularly useful in croup and other inflammatory upper-airway narrowing. *Corticosteroids* reduce inflammatory oedema and are established therapy for croup and are also used in post-extubation upper-airway obstruction.

Antimicrobial treatment is indicated for bacterial infection, particularly bacterial tracheitis and epiglottitis, but should not delay airway control when obstruction is progressive. Anaphylaxis requires immediate systemic *epinephrine* and standard anaphylaxis management.

Definitive treatment

Definitive treatment depends on the lesion. Severe laryngomalacia may require supraglottoplasty; fixed subglottic or laryngotracheal stenosis may require endoscopic dilation or open airway reconstruction; obstructive granulation tissue can be treated endoscopically; and tumors or vascular lesions require lesion specific treatment.

Management of Lower Airway Obstruction

Treatment of tracheal and bronchial obstruction should follow the mechanistic classification established during diagnostic assessment: fixed intraluminal obstruction, dynamic collapse, extrinsic compression, or a combination of these mechanisms.

Medical and respiratory treatment

Inflammatory tracheitis or tracheobronchitis requires appropriate *antimicrobial* therapy when bacterial infection is suspected, together with secretion clearance and respiratory support. *Corticosteroids* may be considered when clinically relevant inflammatory airway oedema is present, but they are not treatment for established fibrotic stenosis or structural malacia.

Bronchodilators such as salbutamol are appropriate when associated reversible bronchospasm contributes to obstruction. The ERS statement similarly notes that bronchodilators and other medical therapies are frequently used in children with tracheobronchomalacia but that evidence supporting their specific benefit for malacia is limited.

Heliox can also be used as a temporary measure in severe lower as well as upper airway narrowing when turbulent flow contributes substantially to resistance and the required FiO_2 permits its use.

Mechanical ventilation

Mechanical ventilation must be adapted to the mechanism and location of obstruction. Conditions such as plastic bronchitis or bronchiolitis obliterans require a substantially more cautious ventilatory strategy, because obstruction cannot be bypassed by an endotracheal tube and heterogeneous expiratory flow limitation increases the risk of air trapping, dynamic hyperinflation and barotrauma. Adequate expiratory time and avoidance of excessive minute ventilation are therefore particularly important. In severe tracheobronchomalacia, CPAP or PEEP can function as a pneumatic stent, maintaining airway caliber during the phase of respiration in which collapse occurs. ERS identifies CPAP, delivered non-invasively or through a tracheostomy, as the most commonly used respiratory-support strategy when support is required.

Endoscopic treatment of fixed obstruction

Bronchoscopy may be simultaneously diagnostic and therapeutic. Depending on the lesion, interventional techniques include foreign-body extraction, removal of obstructive granulation or secretions, balloon dilation of selected stenoses, and selected laser, cryotherapy or other endoscopic procedures* ERS recognises these techniques as components of paediatric interventional bronchoscopy, although the evidence base for many interventions remains limited.

Short symptomatic fixed tracheal stenoses may be amenable to endoscopic treatment or segmental resection, whereas significant long-segment congenital stenosis is generally treated surgically, most commonly by slide tracheoplasty.

Treatment of tracheobronchomalacia

Most mild or moderately symptomatic malacia can initially be managed conservatively, particularly when improvement with airway growth is expected. Severe disease characterised by failure to thrive, recurrent respiratory failure, inability to wean respiratory support, life-threatening events or persistent clinically important collapse despite conservative treatment requires individualised intervention.

Surgical treatment should correspond to the mechanism of collapse. Anterior aortopexy or anterior tracheopexy can relieve anterior compression and support the anterior airway, whereas posterior tracheopexy addresses excessive posterior membranous intrusion. When bronchial collapse is important, bronchopexy/tracheobronchopexy may be required. Selected complex deformities may require external airway splinting or reconstruction.

Airway stents

Airway stenting in children should be regarded as a selected rescue or bridging intervention rather than routine treatment of malacia. The ERS statement includes internal stents among treatment options for severe disease but emphasises the limited evidence supporting individual therapies.

Stents may be considered when severe localised tracheal or bronchial collapse persists despite medical and positive-pressure support, when conventional surgical correction has failed or is not immediately feasible, or when temporary stabilisation is required before definitive treatment. Their use must be balanced against important paediatric problems including granulation tissue, migration, mucus obstruction, airway injury, difficulty of removal and the need to accommodate airway growth. Earlier paediatric series consequently reserved metallic stenting for highly selected patients in whom conventional therapy had failed.

Extrinsic cardiovascular compression

When airway obstruction is caused primarily by cardiovascular anatomy, the definitive treatment may be cardiovascular rather than airway surgery. Consultation with paediatric cardiac surgeon is advised.

Extracorporeal support

In exceptional cases of critical central airway obstruction in which conventional ventilation cannot provide adequate gas exchange, VV ECMO can provide temporary respiratory support independent of the obstructed airway. It should be considered a bridge rather than treatment of the obstruction itself, allowing time for controlled endoscopic, surgical or cardiovascular correction.

Conclusion

Management of paediatric airway obstruction can ultimately be reduced to a simple principle: first maintain gas exchange, then treat the mechanism producing the obstruction. Role of the intensivist and anaesthesiologist is the ability to preserve gas exchange while moving deliberately from noninvasive support to advanced airway techniques, rigid bronchoscopy, age-appropriate surgical rescue, and, in rare selected cases, extracorporeal life support. Definitive endoscopy and imaging then convert the emergency into an anatomical and mechanical problem that can be treated by the multidisciplinary paediatric airway team.

References

- Cotton RT. Pediatric laryngotracheal stenosis. J Pediatr Surg. 1984;19(6):699-704.
- Myer CM 3rd, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1994;103(4 Pt 1):319-323.
- Olney DR, Greinwald JH Jr, Smith RJH, Bauman NM. Laryngomalacia and its treatment. Laryngoscope. 1999;109(11):1770-1775.

- Bailey M, Hoeve H, Monnier P. Paediatric laryngotracheal stenosis: a consensus paper from three European centres. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003;260(3):118-123.
- Rutter MJ. Evaluation and management of upper airway disorders in children. *Semin Pediatr Surg*. 2006;15(2):116-123.
- Rutter MJ, Cotton RT, Azizkhan RG, Manning PB. Tracheal and bronchial stenoses and other obstructive conditions. *J Thorac Dis*. 2016;8(11):3369-3378.
- Faro A, Wood RE, Schechter MS, Leong AB, Wittkugel E, Abode K, et al. Official American Thoracic Society technical standards: flexible airway endoscopy in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(9):1066-1080.
- Eber E, Antón-Pacheco JL, de Blic J, Doull I, Faro A, Nenna R, et al. ERS statement: interventional bronchoscopy in children. *Eur Respir J*. 2017;50(6):1700901.
- Wallis C, Alexopoulou E, Antón-Pacheco JL, Bhatt JM, Bush A, Chang AB, et al. ERS statement on tracheomalacia and bronchomalacia in children. *Eur Respir J*. 2019;54(3):1900382.
- Choi S, Lawlor C, Rahbar R, Jennings R. Diagnosis, classification, and management of pediatric tracheobronchomalacia: a review. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;145(3):265-275.
- Kamran A, Jennings RW. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in pediatrics: an overview of evaluation, medical management, and surgical treatment. *Front Pediatr*. 2019;7:512.
- Shieh HF, Smithers CJ, Hamilton TE, Zurakowski D, Visner GA, Manfredi MA, et al. Posterior tracheopexy for severe tracheomalacia. *J Pediatr Surg*. 2017;52(6):951-955.
- Chiu P, Zendejas B, Baird C. Multidisciplinary approach to vascular rings and vascular-related aerodigestive compression: a clinical practice review. *Transl Pediatr*. 2023;12(6):1258-1277.
- Parameswaran N. Can airway abnormalities be the elephant in the room in children with congenital heart disease? *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(5):289-290.

- Lo Rito M, Kudumula V, Desai T, Jones TJ, Barron DJ, Brawn WJ. Early double switch with Lecompte maneuver for life-threatening airway obstruction. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(2):695-697.
- Cunningham MJ, Eavey RD, Vlahakes GJ, Grillo HC. Slide tracheoplasty for long-segment tracheal stenosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124(1):98-103.
- Wu Y, et al. Slide tracheoplasty for congenital tracheal stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope*. 2022;132(8):1532-1541.
- Miller KA, Nagler J. Advances in emergent airway management in pediatrics. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(3):473-491.
- Fidkowski CW, Zheng H, Firth PG. The anesthetic considerations of tracheobronchial foreign bodies in children: a literature review of 12,979 cases. *Anesth Analg*. 2010;111(4):1016-1025.
- Lucking SE. Upper airway obstruction. In: Lucking SE, Maffei FA, Tamburro RF, Zaritsky A, editors. *Pediatric Critical Care: Text and Study Guide*. 2nd ed. Cham: Springer; 2021. p. 193-217.

Filip Rubić dr.med., specijalist pedijatar s užom specijalizacijom iz intenzivne medicine, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za pedijatriju, Klinički bolnički centar Zagreb

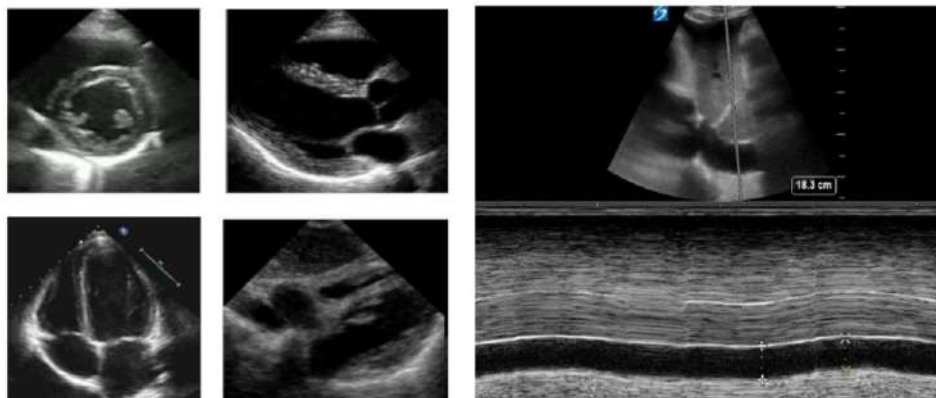
Filip Rubić, dr. med., specijalist je pedijatrije i uži specijalist pedijatrijske hitne i intenzivne medicine. Zaposlen je u Klinici za pedijatriju KBC-a Zagreb, Odjelu za pedijatrijsku intenzivnu medicinu, te kao asistent na Katedri za pedijatriju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu. U stručnom radu posebno se bavi zbrinjavanjem kritično bolesne djece, a ekspert je za pedijatrijsku fleksibilnu bronhoskopiju. Sudjeluje u dodiplomskoj i poslijediplomskoj nastavi iz područja pedijatrije, pedijatrijske intenzivne i hitne medicine.

POCUS i ultrazvuk pluća

Robert Baronica

POCUS (engl. - Point-of-care ultrasonography) predstavlja metodu u kojoj se ultrazvuk (UZV) koristi uz krevet bolesnika od strane vodećeg liječnika koji izvodi samu pretragu, analizira i tumači nalaz i primjenjuje odgovarajuće terapijske postupke. Ovaj pojam nije ograničen na jedan specifičan protokol ili organski sustav pa mu je primjena široka. Neki od protokola koje POCUS može uključivati su:

- a) pregled kojim se nakon traume traže znakovi krvarenja u abdomenu ili zraka u prsnom košu - e-FAST protokol (engl. Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma)
- b) orijentacijski pregled srca (engl. basic ECHO) – pregled u kojem se traže znakovi perikardijalnog izljeva, procjenjuje kontraktilnost srca i veličina srčanih komora, FATE protokol (engl. Focus-Assessed Transthoracic Echocardiography, CLUE protokol (engl. Cardiopulmonary Limited Ultrasound Examination)
- c) brzi pregled pluća, određivanje plućne patologije i uzroka respiracijske insuficijencije - BLUE protokol (engl. Bedside Lung Ultrasound in Emergency)
- d) kombinirani pregled srca, donje šuplje vene, Morissonovog prostora, abdominalne aorte i pluća - RUSH protokol (engl. Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension)
- e) procjena duboke venske tromboze, aneurizme abdominalne aorte, mogućnosti pristupa krvnim žilama, pregled žučnog mjehura, slijepog crijeva, bubrega, ginekološki UZV

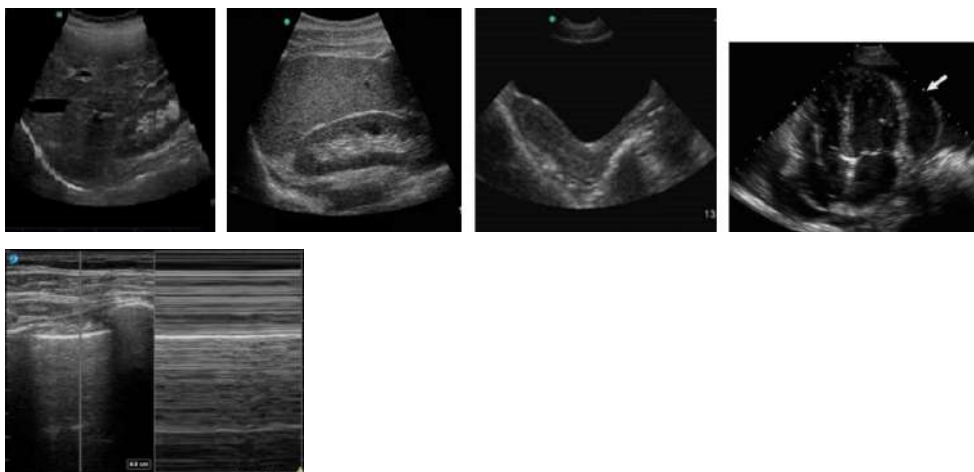


Slika 9. Orijentacijski pregled srca (parasternalna kratka i duga os, apikalni prikaz 4 komore, subksifoidni prikaz) i prikaz donje šuplje vene

e – FAST protokol provodi se nakon traume. Ovim protokolom prvenstveno se otkriva slobodna tekućina u abdomenu, prsnom košu ili oko srca. Također može se otkriti zrak ili tekućina u pleuralnoj šupljini. UZV pregled u ovom protokolu mora se ponavljati u više navrata nakon traume, čime se povećava njegova osjetljivost. UZV prikazi koje bi trebali dobiti u ovom protokolu uključuju Morrisonov prostor s desne strane (jetra, bubreg, dijafragma), splenorenalni prostor s lijeve strane (slezena, bubreg, dijafragma), longitudinalni i transverzalni prikaz zdjelice (mokraćni mjehur), subksifoidni prikaz srca (4 komore i perikardijalni prostor) i anteriorni prikaz pluća s obje strane.

Prikazi u e-FAST protokolu:

- a) Desni, gornji kvadrant (perihepatalno područje, hepatorenalni reesus, Morisonov prostor, parenhim jetre, desni bubreg, desni pleuralni prostor)
- b) Lijevi, gornji kvadrant, (slezena i perisplenično područje, lijevi bubreg, splenorenalno područje, lijevi pleuralni prostor)
- c) Suprapubični prikaz Douglasovog prostora
- d) Subksifoidni prikaz srca
- e) Anteriorni prikaz pluća za pneumotoraks
- f) Longitudinalni prikaz za donju šuplju venu



Slika 10. UZV prikazi u e-FAST protokolu – desni i lijevi gornji kvadrant u abdomenu, suprapubični prikaz, subksifoidni prikaz srca, anteriorni prikaz pluća

UZV pluća

Tijekom zadnjih dvadesetak godina, a pogotovo u vrijeme COVID 19 epidemije, UZV pluća se potvrdio kao jedna od najznačajnijih metoda u dijagnostici respiracijskog zatajenja u životno ugroženih bolesnika u jedinicama intenzivne medicine (JIM). Važnost i uspješnost ove metode ogleda se u činjenici da se njome može dijagnosticirati gotovo svaki poremećaj plućne funkcije na brz, učinkovit i točan način, bez invazivnih postupaka i bez izlaganja bolesnika i medicinskog osoblja nepotrebnom zračenju.

Može se koristiti u dijagnostici pneumotoraksa, plućnog izljeva, plućne embolije, upale pluća, kardiogenog i nekardiogenog edema, atelektaze itd. Također, može pomoći u razlikovanju različitih vrsta cirkulacijskog zatajenja (hipovolemijski, distributivni, septički i kardijalni šok).

Iako su jednostavnost i brza krivulja učenja pridonijele popularnosti, metoda zahtijeva sustavno učenje, praćenje relevantne literature, svakodnevnu primjenu na bolesnicima s kompliciranom plućnom patologijom, stjecanje vlastitih iskustava i izmjenu tih iskustava s drugim kolegama, uspoređivanje s kliničkom slikom, laboratorijskim nalazima te drugim metodama (rendgen, kompjuterizirana tomografija, električna impedancijska tomografija i dr.). Pretjerano pojednostavljivanje UZV nadzora pluća može dovesti do postavljanja krive dijagnoze ili još gore do provođenja krive terapijske intervencije.

UZV aparat i izbor sonde

UZV aparat za analizu pluća trebao bi imati optimalnu veličinu i kvalitetu slike, mogućnost brzog uključivanja, bateriju, ravnu tipkovnicu za učinkovito čišćenje i prevenciju infekcija, jednostavnu tehnologiju i sučelje, odgovarajuće sonde, mogućnost pohranjivanja podataka, niske troškove održavanja i mogućnost laganog premještanja između bolesničkih kreveta, mehaničkih ventilatora i ostalih aparata.

Za UZV pluća možemo uspješno koristiti sve tri uobičajene sonde koje nalazimo na aparatima. Kako bi se strukture u prsnom košu optimalno prikazale, žarište UZV slike (dubina na kojoj slika ima najbolju rezoluciju) mora biti blizu točke koju želimo najbolje prikazati. Zato je prije pregleda potrebno podesiti dubinu na sondi ovisno o anatomskim značajkama bolesnika, regiji pluća koju pregledavamo i patološkim stanjima koje očekujemo. Za anteriorne regije pluća ova dubina iznosi 6-8 cm, dok za dublje regije u kojima se prikazuje plućni parenhim ona može iznositi 16-20 cm.

Linearna sonda (vaskularna) (8-12 MHz) omogućuje dobru rezoluciju površinskih struktura kao što je anteriorna pleura. Ovom sondom može se izvršiti dobra procjena klizanja pluća i anteriornih plućnih profila. S druge strane, ova sonda ima malu širinu i ne omogućuje dobro prodiranje UZV zraka dublje u plućno tkivo pa su procjene promjena u posterolateralnim regijama pluća, slabe ili nemoguće.

Zaobljena sonda (abdominalna) (3-5 MHz) može se koristiti za svu plućnu patologiju pa je možemo nazvati svestranom sondom za plućni UZV. Pomoću ove sonde možemo na zadovoljavajući način prikazati površinske promjene u anteriornim prikazima, ali prvenstveno je dobra za prikaz dubljih struktura i patoloških promjena kao što su pleuralni izljevi, plućni konsolidati, dijafragma i sl. U nedostatke ove sonde svakako ulaze njezina ergonomija i veličina zbog kojih ponekad može biti otežan prikaz željenih struktura.

Fazna sonda (kardijalna, sektorska) (3 - 4,5 MHz) ima dobru ergonomiju, malu dužinu i mali otisak pa se mogu prikazati strukture između rebara ili u slučaju kada zbog zavojnog materijala ili postavljenih katetera nemamo dovoljno mjesta za šire sonde. Unatoč tome rezolucija ove sonde prvenstveno je podešena za gledanje srca pa prikazi pluća i vena često nisu dovoljno dobri.

Mikrokonveksnu sondu (5 Mhz) zagovara tvorac UZV pluća Daniel A. Lichtenstein zbog malog otiska (primjena u teško dostupnim dijelovima toraksa i abdomena), dobrog prikaza na različitim dubinama i laganijem posterolateralnom prikazu pluća u mehanički ventiliranih bolesnika.



Slika 11. Prikaz različitih vrsta UZV sondi s pripadajućim frekvencijskim rasponima (s lijeva na desno: fazna sonda 2.5-3.5 MHz, zaobljena abdominalna sonda 3.5-5.0 MHz, linearna vaskularna sonda 7.5-10 MHz, mikrokonveksna sonda 5 MHz).

UZV odjeci (engl. „echoes“) se stvaraju kada se zvučni valovi sudaraju sa tkivom različite otpornosti. Dio zvučnih valova odbija se prema sondi, a dio nastavlja svoj put. Odjeci se pretvaraju u sliku koja se prikazuje na monitoru. Što je veća razlika u otpornosti, veći je i povrat UZV vala. Tekućina ne dovodi do povrata UZV vala pa se zbog toga čini crnom (anehogenom). Meka tkiva rezultiraju malim povratom UZV zrake i malom količinom odjeka u usporedbi sa susjednim strukturama. Prikazuju se na monitoru kao različite nijanse sive boje (izoehogeno, hipoehogeno). Granica između kosti i mekog tkiva reflektira veći postotak UZV vala, a dobivena slika je svjetlije, sive ili bijele boje (hiperehogeno). Svojstva ehogenosti mogu se koristiti u opisu UZV slike i prilikom pisanja nalaza.



Slika 12. Tkiva različitih otpornosti i ehogenosti

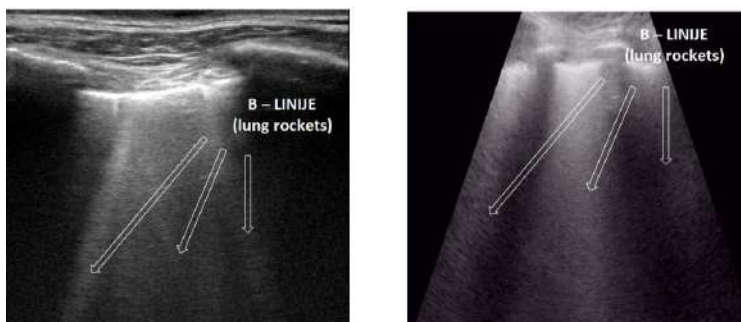
S obzirom da zrak reflektira 99,9 % UZV vala, pluća napunjena zrakom čine se praktični neprobojnim te se strukture u zrakom napunjenim plućima ispod pleure, ne mogu prikazati. Jedino što se može vidjeti su artefakti. Zbog toga se u uvjetima kada su pluća predominantno napunjena zrakom, UZV metoda oslanja na interpretaciju artefakata. Ovi artefakti bit će promijenjivi ovisno o omjeru zraka i tekućine.

Ultrazvučni znakovi

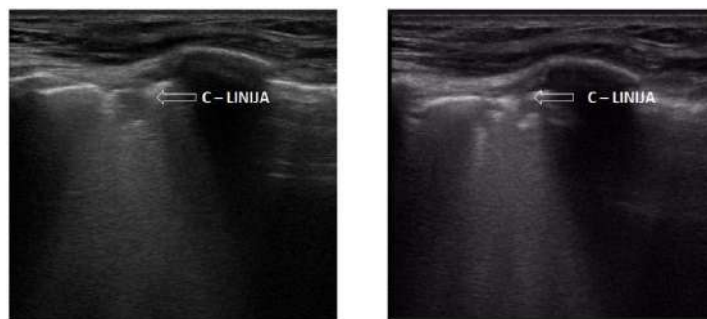
Artefakti koje nalazimo na UZV pluća uglavnom pokazuju kao vodoravni ili okomiti pravilni, geometrijski oblici. Neki od najvažnijih artefakata koji se koriste u tumačenju UZV pluća i služe određivanju različitih plućnih profila su reverberacijski ili artefakti ponavljanja, a tvore A - linije i B - linije. Akustične sjene iza rebara su također jedan od artefakata koji se koriste u orijentaciji i prikazu slike pluća.



Slika 13. Znak šišmiša i A – linije (horizontalni, hiperehogeni artefakti koji polaze od pleuralne linije. Javljaju se u intervalima koji se ponavljaju na jednakim udaljenostima. Označavaju prisutnost zraka u plućima ili izvan pluća).



Slika 14. B – linije (uvijek sliče repu komete, polaze od pleuralne linije, miču se vezano uz klizanje pleure, u 93-97% slučajeva su hiperehogeni, dobro definirani (slično laseru), pružaju se do dna ekrana i prekrivaju A – linije



Slika 15. C – linije (zadebljana, nepravilna i udubljena pleuralna linija)

Osim ovih osnovnih artefakata, postoji još čitav niz drugih horizontalnih i vertikalnih artefakata i linija (označenih slovima abecede) koji se mogu koristiti u interpretaciji UZV nalaza pluća, međutim A i B linije imaju najveću kliničku važnost.

Plućna područja

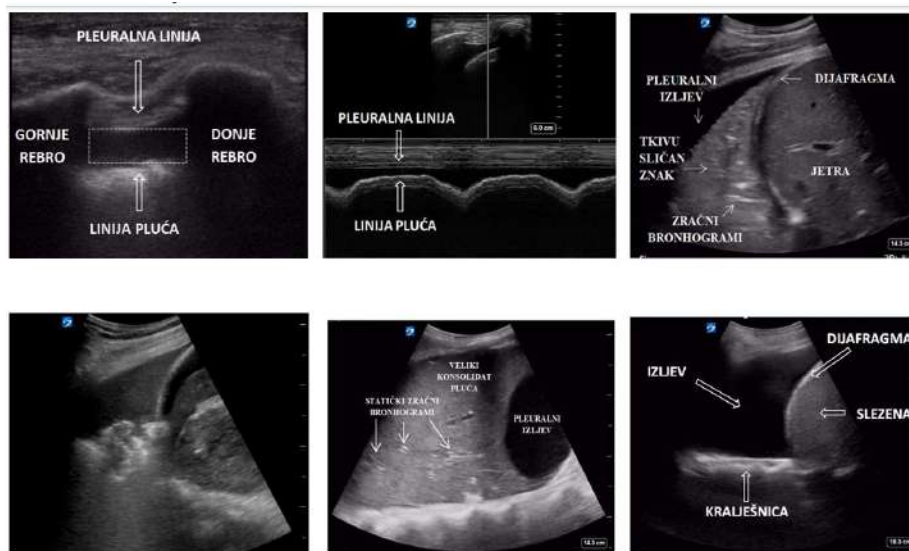
Za UZV analizu pluća se mogu podijeliti u zone ili područja. Kod bolesnika koji imaju teške respiracijske simptome (npr. teška upala pluća, veliki pneumotoraks, veliki izljev, edem pluća i sl.) kod kojih nemamo vremena za detaljnu UZV analizu, dovoljno je učiniti pregled u nekoliko točaka. Za bolesnike koji nisu neposredno životno ugroženi ili kod kojih zbog konstitucije i položaja u krevetu ne možemo brzo dobiti tehnički optimalan prikaz pluća, potreban je detaljniji pregled (npr. manji pneumotoraks ili pleuralni izljev, upala pluća u razvoju, akutni respiracijski distres sindrom (ARDS) i sl.). Najpoznatiji protokol koji uključuje brzu procjenu respiracijskog zatajenja je Lichtensteinov BLUE (Bed Lung Ultrasound in Emergency) protokol sa točnošću od oko 90 %. Ovaj protokol osniva se na analizi nekoliko standardiziranih točaka sa svake strane prsnog koša. Ovim protokolom vrlo brzo možemo postaviti dijagnozu pneumotoraksa u bolesnika u polusjedećem položaju (gornja BLUE točka) ili supinacijskom položaju (donja BLUE točka). Obje anteriorne BLUE točke mogu upućivati na plućni edem (B - profil) ili plućnu emboliju (A - profil), dok PLAPS (engl. „posterolateral alveolar and/or pleural syndrome) točka upućuje na dijagnozu pneumonije i pridruženog pleuralnog izljeva.

UZV pregled pluća može se napraviti analizom osam, dvanaest ili više plućnih područja. Problem kod protokola sa većim brojem plućnih točaka predstavlja analiza posteriornih regija koja zahtijeva posjedanje i pridržavanje životno ugroženih bolesnika, što može biti

izrazito nepraktično u smislu produživanja pregleda, dodatnog ugrožavanja bolesnika i opterećivanja medicinskog osoblja. Iz ovih razloga u međunarodnim smjernicama za provođenje UZV pluća preporučuje se pregled po četiri zone sa svake strane prsnog koša (ukupno 8 područja) te se izostavlja posteriorni pregled.

Znakovi i profili u BLUE protokolu

Za ispravno tumačenje BLUE protokola potrebno je poznavati i analizirati glavne znakove i plućne profile. Znakovi koji se analiziraju su: klizanje pleuralne linije i/ili nedostatak klizanja, analiza A i B linija (engl. lung rockets - plućne rakete), pronalaženje znaka kvadrata (engl. quad sign), sinusoidnog znaka (engl. sinusoid sign), znaka raspadnutog tkiva (engl. shred sign), znaka sličnog tkivu (engl. tissue – like sign), pronalaženje plućne točke (engl. lung point), konsolidacija plućnog parenhima i detekcija pleuralnog izljeva.

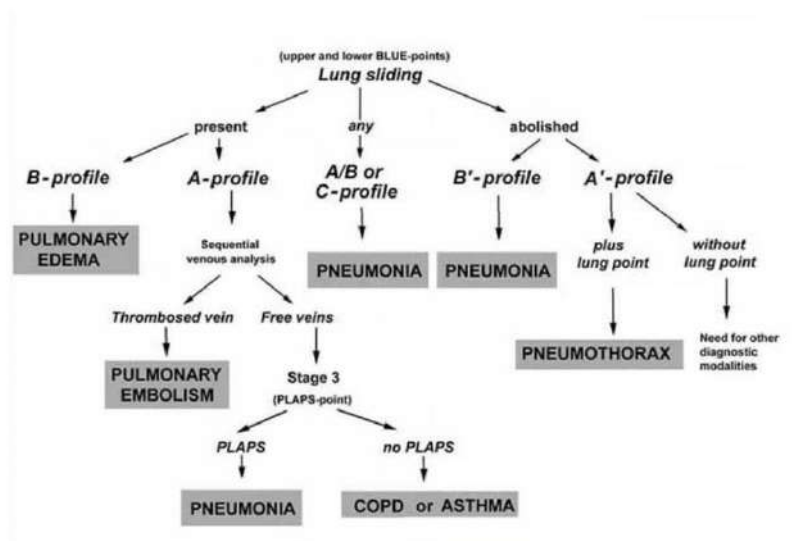


Slika 16. UZV prikaz čestih patoloških znakova na plućima: znak kvadrata, sinusoidni znak, tkivu sličan znak, znak raspadnutog tkiva, konsolidat plućnog parenhima, pleuralni izljev

8 plućnih profila:

1. A - DVT (klizanje pleure prisutno, obostrano prevladavaju A - linije, detekcija tromba u venama donjih ekstremiteta) – embolija pluća

2. A – noV – PLAPS (klizanje pleure prisutno, obostrano prevladavaju A - linije, negativna je detekcija tromba u venama donjih ekstremiteta, pozitivna je PLAPS točka) – upala pluća
3. A – noDVT – no PLAPS (tzv. goli ili normalni profil, klizanje pleure prisutno, obostrano prevladavaju A - linije, negativna je detekcija tromba u venama donjih ekstremiteta, negativna je PLAPS točka – KOPB ili astma
4. B – profil (prisutno klizanje pleure, obostrano prevladavaju B - linije – hemodinamski uvjetovan plućni edem)
5. B' – profil (nema klizanja pleure, obostrano prevladavaju B – linije – upala pluća, ARDS
6. A/B – profil (klizanje pleure može i ne mora biti prisutno, na jednoj strani prevladava A, na drugoj B profil – upala pluća
7. C – profil (klizanje pleure može i ne mora biti prisutno, prisutne C – linije i anteriorni konsolidati, bez obzira na broj i veličinu – upala pluća
8. A' profil (A profil bez klizanja pleure). Ukoliko je pozitivan znak plućne točke – pneumotoraks



Slika 17. BLUE protokol (10)

Literatura:

- Hashim A, Tahir MJ, Ullah I, Asghar MS, Siddiqi H, Yousaf Z. The utility of point of care ultrasonography (POCUS). *Ann Med Surg (Lond)*. 2021 Nov 2;71:102982.
- Nagre AS. Focus-assessed transthoracic echocardiography: Implications in perioperative and intensive care. *Ann Card Anaesth*. 2019 Jul-Sep;22(3):302-308.
- Savoia P, Jayanthi SK, Chammas MC. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST). *J Med Ultrasound*. 2023 Jun 19;31(2):101-106.
- Miller A. Practical approach to lung ultrasound. *BJA Education*. 2016; 16 (2): 39–45.
- Lichtenstein DA. Lung Ultrasound in the Critically Ill: The BLUE Protocol. 1 st ed.; Springer: Cham, Switzerland, 2016.
- Rocca E , Zanza C, Longhitano Y, Piccolella F , Romenskaya T , Racca F , Savioli G, Saviano A , Piccioni A, Mongodi S. Lung Ultrasound in Critical Care and Emergency Medicine: *Adv. Respir. Med*. 2023; 91, 203–223.
- Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby J-J. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care*. 2007;11(1):205.
- Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012;38(4):577-591.
- Soldati G, Smargiassi A, Inchingolo R, Buonsenso D, Perrone T, Briganti DF, Perlini S, Torri E, Mariani A, Mossolani EE, Tursi F, Mento F, Demi L (2020) Proposal for international standardization of the use of lung ultrasound for COVID-19 patients: a simple, quantitative, reproducible method. *J Ultrasound Med*. 2020
- Baronica R, Mihaljević S, Tonković D, ur. UZV pluća i dijagnostika respiracijskih poremećaja u Jedinici intenzivne medicine. Sveučilište u Zagrebu – Medicinski fakultet, Zagreb III/2024.

Prim. dr. sc. Robert Baronica, dr. med.

Voditelj je Odjela za anesteziologiju, poslijeoperacijsku skrb i intenzivno liječenje kirurških pacijenata pri Klinici za anesteziologiju, reanimatologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli KBC-a Zagreb. Ujedno je i viši asistent pri Katedri za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu kirurških struka Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Anestezija u respiratornom zatajenju

Daniela Bandić Pavlović

Uvod

Respiratorno zatajenje predstavlja sindrom u kojem respiratorni sustav nije sposoban održavati adekvatnu izmjenu plinova, odnosno odgovarajuću oksigenaciju, eliminaciju ugljikova dioksida ili oboje. Za anesteziologa je važnije od same vrijednosti PaO_2 ili PaCO_2 razumjeti dominantni fiziološki poremećaj, njegov uzrok, kroničnost i respiratornu rezervu bolesnika te predvidjeti kako će se stanje promijeniti nakon primjene anestetika, neuromuskularnog blokatora i pozitivne ventilacije.

Tradicionalno se respiratorno zatajenje dijelilo na tip I – hipoksemijsko i tip II – hiperkapnijsko. Takva klasifikacija i dalje je korisna, ali suvremena literatura sve češće koristi izravne termine hipoksemijsko respiratorno zatajenje (hypoxaemic respiratory failure) i hiperkapnijsko respiratorno zatajenje (hypercapnic respiratory failure) (Tablica 1). U kliničkoj praksi moguća je i kombinacija oba poremećaja.

Hipoksemijsko respiratorno zatajenje posljedica je poremećaja oksigenacije, najčešće zbog V/Q nesrazmjera, intrapulmonalnog šanta ili, rjeđe, poremećaja difuzije. Hiperkapnijsko respiratorno zatajenje posljedica je nedostatne alveolarne ventilacije u odnosu na metaboličku produkciju CO_2 . Ova razlika ima neposrednu anesteziološku važnost: povećanje FiO_2 liječi hipoksemiju, ali ne rješava alveolarnu hipoventilaciju, dok ventilacijska potpora mora biti usmjerena na povećanje alveolarne ventilacije.

Anestezija dodatno narušava respiratornu fiziologiju. Gubitak svijesti, smanjenje tonusa gornjih dišnih putova, smanjenje funkcionalne rezidualne kapacitete (FRC), razvoj atelektaza i primjena neuromuskularne blokade mogu u bolesnika s malom respiratornom rezervom dovesti do nagle hipoksemije. Pozitivni tlak u dišnim putovima može istodobno poboljšati oksigenaciju, ali i smanjiti venski povrat te povećati opterećenje desne klijetke.

Stoga je cilj anestezije u respiratornom zatajenju održati adekvatnu izmjenu plinova uz najmanje moguće ventilacijsko i hemodinamsko opterećenje te osigurati siguran prijelaz na spontano disanje nakon operacije.

Suvremena klasifikacija respiratornog zatajenja

Hipoksemijsko respiratorno zatajenje

Hipoksemijsko respiratorno zatajenje karakterizira poremećena arterijska oksigenacija. Klasično se kao prag navodi $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ (8 kPa) na sobnom zraku, ali izolirana vrijednost PaO_2 nije dovoljna za procjenu težine poremećaja, osobito u bolesnika koji već prima kisik. Za procjenu treba uzeti u obzir FiO_2 , način respiratorne potpore, PaO_2 , SpO_2 , respiratorni rad i trendove. Najčešći mehanizmi jesu V/Q nesrazmjer, intrapulmonalni šant, difuzijski poremećaj, alveolarna hipoventilacija, smanjen inspiracijski parcijalni tlak kisika.

U perioperativnom kontekstu najčešći uzroci uključuju pneumoniju, plućni edem, ARDS, atelektazu, aspiraciju i akutnu plućnu ozljedu.

Hiperkapnijsko respiratorno zatajenje

Hiperkapnija nastaje kada alveolarna ventilacija nije dovoljna za eliminaciju metabolički nastalog CO_2 . Odnos PaCO_2 i alveolarne ventilacije može se približno prikazati jednačinom: $\text{PaCO}_2 \approx \text{VCO}_2 \times 0,863 / \text{VA}$ gdje je VCO_2 produkcija CO_2 , a VA alveolarna ventilacija. Uzroci uključuju egzacerbaciju KOPB-a, depresiju respiratornog centra, opioide i druge sedative, neuromuskularne bolesti, poremećaje prsne stijenke, tešku opstrukciju dišnih putova, sindrom hipoventilacije povezan s pretilošću, rezidualnu neuromuskularnu blokadu.

U kroničnoj hiperkapniji povišeni PaCO_2 može biti metabolički kompenziran. Stoga akutnost i težinu hiperkapnijskog zatajenja treba procjenjivati prema pH, HCO_3^- i prethodnim vrijednostima, a ne prema PaCO_2 -u izolirano.

Kombinirano respiratorno zatajenje

Hipoksemija i hiperkapnija često se pojavljuju istodobno, primjerice kod teške egzacerbacije KOPB-a, pneumonije uz iscrpljenje respiratorne muskulature, ARDS-a ili bolesnika s pretilošću i kroničnom hipoventilacijom. Za anesteziologa je tada potrebno

istodobno odgovoriti na dva pitanja: može li bolesnik postići bolju oksigenaciju odnosno može li se bolesnik ventilirati?

Patofiziologija relevantna za anesteziju

Smanjenje FRC-a

Jedna od najvažnijih posljedica indukcije opće anestezije jest smanjenje FRC-a. Promjena je izraženija u pretilih, starijih i teško bolesnih bolesnika te u Trendelenburgovu položaju.

Ako FRC padne ispod zatvarajućeg volumena, dolazi do zatvaranja perifernih dišnih putova tijekom normalnog disanja, razvoja atelektaza i povećanja intrapulmonalnog šanta.

Kod bolesnika s respiratornim zatajenjem taj proces može biti izrazito brz.

Anestezija → ↓ FRC → atelektaze → ↑ šant → hipoksemija.

Zbog toga bolesnik koji prije indukcije održava SpO_2 92–94 % uz dodatni kisik može nakon nekoliko desetaka sekundi apneje razviti tešku desaturaciju.

V/Q nesrazmjer i šant

Kod V/Q nesrazmjera dio pluća može biti relativno hipoventiliran, a i dalje perfundiran. Kod intrapulmonalnog šanta perfuzija prolazi kroz područja koja nisu adekvatno ventilirana. Kod značajnog šanta povećanje FiO_2 ima ograničen učinak. Tada je potrebno razmišljati o alveolarnoj regrutaciji, PEEP-u, položaju bolesnika, prone položaju u odgovarajućih bolesnika te liječenju osnovnog uzroka.

Ventilacijska mehanika

U bolesnika s restriktivnom plućnom bolesti smanjen je compliance (popustljivost, C), dok kod opstruktivne bolesti dominantan problem predstavljaju povećani otpor dišnih putova i dinamička hiperinflacija. Anesteziolog mora razlikovati visoki tlak zbog smanjenja compliance, visoki tlak zbog povećanog otpora ili visoki tlak zbog hiperinflacije.

Preoperativna procjena

Preoperativna procjena bolesnika s respiratornim zatajenjem mora biti usmjerena na procjenu uzroka, težine, kroničnosti i reverzibilnosti respiratornog poremećaja.

Potrebno je utvrditi osnovnu plućnu bolest, akutnost pogoršanja, prethodne vrijednosti plinova arterijske krvi, potrebu za kisikom kod kuće, uporabu NIV-a ili CPAP-a, prethodne intubacije, prethodne neuspjehe ekstubacije, funkcionalni kapacitet, prisutnost plućne hipertenzije, funkciju desne klijetke, rizik aspiracije, očekivanu vrstu i trajanje operacije.

Klinički znakovi ozbiljnog respiratornog kompromisa uključuju tahipneju, izraženu uporabu pomoćne respiratorne muskulature, nemogućnost govora u punim rečenicama, iscrpljenost, poremećaj svijesti, slab kašalj i retenciju sekreta. U razlikovanju opstruktivnih i restriktivnih poremećaja pomaže nam spirometrija i mjerenje plućnih volumena.

Plinovi arterijske krvi

ABG je posebno koristan u bolesnika sa značajnom hipoksemijom ili sumnjom na hiperkapniju. Uz PaO_2 i PaCO_2 treba procijeniti pH i HCO_3^- te uvijek zabilježiti FiO_2 pri uzimanju uzorka.

Kod bolesnika koji prima dodatni kisik, sama vrijednost PaO_2 nije dovoljna. Potrebno je razmišljati o odnosu $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ kada je primjenjiv.

Preoperativna optimizacija

Ako kirurški zahvat nije hitan, respiratorno stanje treba optimizirati prije opće anestezije. Moguće intervencije uključuju bronhodilatacijsku terapiju, liječenje infekcije, liječenje plućnog edema, fizioterapiju i uklanjanje sekreta, kontrolu srčanog zatajenja, prestanak pušenja, liječenje egzacerbacije KOPB-a i primjena NIV ili CPAP prema indikaciji.

Kod akutnog hiperkapnijskog respiratornog zatajenja povezanog s KOPB-om NIV ima posebno važnu ulogu. ERS/ATS (European Respiratory Society (ERS) and American Thoracic Society (ATS)) smjernice preporučuju NIV kod akutne ili akutno-na-kronične respiratorne acidoze povezane s egzacerbacijom KOPB-a, osim kada je potrebna neposredna intubacija.

Kod hipoksemijskog respiratornog zatajenja HFNC je važna opcija neinvazivne respiratorne potpore. ERS smjernice preporučuju HFNC pred konvencionalnom oksigenoterapijom u akutnom hipoksemijskom respiratornom zatajenju, dok kod KOPB-a s hiperkapnijskim zatajenjem preporučuju pokušaj NIV-a prije HFNC-a.

Izbor anesteziološke tehnike

Regionalna anestezija može biti korisna kada operacija to omogućuje, jer može smanjiti potrebu za općom anestezijom, intubacijom i sistemskim opioidima.

Međutim, regionalna anestezija nije automatski sigurnija. Visoka neuroaksijalna blokada može smanjiti funkciju respiratorne muskulature, a sedacija može izazvati hipoventilaciju.

Kod bolesnika s hiperkapnijom osobito treba ograničiti sedaciju. Opioidi i benzodiazepini mogu smanjiti respiratorni drive, povećati PaCO_2 i pogoršati opstrukciju gornjih dišnih putova.

Stoga izbor anesteziološke tehnike treba temeljiti na fiziologiji bolesnika i zahtjevima operacije, a ne na jednostavnoj podjeli na „regionalnu“ i „opću“ anesteziju.

Preoksigenacija i indukcija

Preoksigenacija je jedna od najvažnijih intervencija u bolesnika s respiratornim zatajenjem. Cilj je povećati količinu kisika pohranjenu u plućima i produljiti vrijeme do kritične desaturacije tijekom apneje. Head-up položaj često poboljšava FRC i preoksigenaciju, osobito u pretilih i teško hipoksemičnih bolesnika. Kod značajne hipoksemije može se koristiti CPAP, NIV ili HFNC.

NIV je osobito koristan kada postoji istodobni ventilacijski problem, dok HFNC omogućuje stabilan visok FiO_2 i određeni fiziološki učinak na mrtvi prostor i završno-ekspiracijski volumen. ERS smjernice naglašavaju da HFNC može biti koristan tijekom prekida NIV-a i u postekstubacijskom razdoblju, ali također upozoravaju da neuspjeh neinvazivne potpore ne smije dovesti do odgođene intubacije.

Indukcija

Indukcija je posebno rizična jer istodobno dolazi do gubitka svijesti, gubitka tonusa gornjih dišnih putova, apneje, smanjenja FRC-a i neuromuskularne blokade.

Kod bolesnika s teškom hipoksemijom cilj je maksimalna preoksigenacija, minimalno vrijeme apneje uspješna intubacija iz prvog pokušaja.

Prije indukcije potrebno je predvidjeti hemodinamske posljedice pozitivnog tlaka. Bolesnik s hipovolemijom, plućnom hipertenzijom ili disfunkcijom desne klijetke može razviti izrazitu hipotenziju nakon indukcije i početka pozitivne ventilacije.

Osiguranje dišnog puta

Kod respiratorno kompromitiranog bolesnika treba unaprijed definirati strategiju osiguranja dišnog puta. Posebnu pozornost zahtijevaju otežana ventilacija maskom, predviđena otežana intubacija, izrazita hipoksemija, pretilost, aspiracijski rizik i ograničena kardiorespiratorna rezerva. Prvi pokušaj intubacije treba biti optimalno pripremljen. Neuspješni ponavljani pokušaji povećavaju rizik hipoksemije, traume i hemodinamskog kolapsa. U izrazito hipoksemičnog bolesnika održavanje oksigenacije ima prednost pred inzistiranjem na nepotrebno dugoj apneji tijekom pokušaja intubacije.

Protektivna mehanička ventilacija

Nakon intubacije treba primijeniti ventilacijsku strategiju koja ograničava ventilatorom induciranu ozljedu pluća. Temeljni parametri su udisajni volumen, plateau tlak, driving pressure, PEEP, FiO_2 , respiratorna frekvencija te odnos inspirija i ekspirija.

Udisajni volumen

Udisajni volumen treba računati prema prediktivnoj tjelesnoj masi (PBW), a ne prema stvarnoj tjelesnoj masi. Kod većine kirurških bolesnika preporučuje se približno 6–8 mL/kg PBW, dok se kod ARDS-a koristi približno 4–8 mL/kg PBW, najčešće početno oko 6 mL/kg PBW. Kod ARDS-a potrebno je održavati plateau tlak ispod približno 30 cmH₂O.

Plateau tlak

Plateau tlak odražava tlak u respiratornom sustavu tijekom statičkog stanja bez protoka. Kod ARDS-a cilj je Pplat <30 cmH₂O. Visok Pplat može biti posljedica smanjene plućne compliance, smanjene compliance prsne stijenke ili kombinacije oba čimbenika.

Driving pressure

Driving pressure definiramo kao razliku plateau tlaka i PEEP-a. Može biti koristan pokazatelj mehaničkog opterećenja respiratornog sustava. Vrijednost oko 15 cmH₂O često se koristi kao praktičan cilj, osobito kod ARDS-a, ali je ne treba interpretirati kao apsolutnu granicu sigurnosti. U perioperativnoj literaturi driving pressure sve više se koristi kao jedan od parametara za individualizaciju ventilacije. Njegova prognostička vrijednost, međutim, ovisi o kontekstu i ne smije se promatrati odvojeno od compliance pluća i prsne stijenke.

PEEP

PEEP povećava završno-ekspiracijski volumen, sprječava kolaps alveola i može poboljšati oksigenaciju. Međutim, prekomjerni PEEP može uzrokovati alveolarnu hiperinflaciju, hipotenziju, smanjenje venskog povrata i povećanje afterloada desne klijetke. Zbog toga viši PEEP nije univerzalno bolji.

U perioperativnoj ventilaciji često se kao početna vrijednost koristi približno 5 cmH₂O, nakon čega se PEEP individualizira prema oksigenaciji, respiratornoj mehanici i hemodinamici.

PROVHILO istraživanje pokazalo je da rutinska primjena visokog PEEP-a od 12 cmH₂O uz recruitment manevre tijekom otvorene abdominalne kirurgije nije smanjila postoperativne plućne komplikacije u odnosu na strategiju s niskim PEEP-om, dok je bila povezana s većom učestalošću intraoperativne hipotenzije i potrebe za vazopresorima.

Stoga suvremeni pristup napušta koncept jednog „optimalnog“ PEEP-a za sve bolesnike i sve više zagovara individualizaciju PEEP-a.

Recruitment manevar

Recruitment manevar može privremeno otvoriti kolabirane alveole, ali istodobno može uzrokovati hipotenziju i hiperinflaciju. Njegova primjena mora biti selektivna. Kod ARDS-a aktualne smjernice preporučuju protiv produljenih recruitment manevara. U bolesnika s izraženom hemodinamskom nestabilnošću ili slabo regrutabilnim plućima agresivni recruitment može biti štetan. Ako se recruitment primjenjuje, treba ga povezati s odgovarajućim PEEP-om.

FiO₂ i ciljana oksigenacija

Tijekom kritičnih faza, poput indukcije i intubacije, visok FiO₂ je opravdan. Nakon stabilizacije potrebno je FiO₂ titrirati prema kliničkom cilju. Cilj nije trajno održavati FiO₂ 1,0, nego postići odgovarajuću oksigenaciju uz razumnu razinu FiO₂. Kod značajnog šanta povećanje FiO₂ može imati ograničen učinak. Tada je važnije procijeniti regrutabilnost, PEEP, položaj, hemodinamiku, osnovni uzrok hipoksemije.

Hiperkapnija i KOPB

Kod hiperkapnijskog zatajenja povećanje FiO₂ samo po sebi ne rješava problem. Potrebno je povećati alveolarnu ventilaciju. Kod KOPB-a povećanje minutne ventilacije može biti ograničeno pojavom dinamičke hiperinflacije i auto-PEEP-a. Ako se sljedeći inspirij započne prije potpunog ekspirija, dio zraka ostaje zarobljen u plućima:

skraćeno vrijeme ekspirija → air trapping → auto-PEEP → dinamička hiperinflacija.

Posljedice mogu uključivati povećanje rada disanja, hipotenziju, smanjenje venskog povrata, povećanje opterećenja desne klijetke i ventilacijsku insuficijenciju.

Ventilacija bolesnika s teškom opstrukcijom stoga treba omogućiti dovoljno dugo vrijeme ekspirija. To se postiže, prema potrebi, nižom respiratornom frekvencijom, višim inspiracijskim protokom i odgovarajućim I:E omjerom.

Praćenje krivulje ekspiracijskog protoka vrlo je korisno. Ako se protok prije sljedećeg inspirija ne vrati na nulu, treba posumnjati na nedovršeni ekspirij i auto-PEEP.

Permisivna hiperkapnija

Kod zaštitne ventilacije, osobito u ARDS-u, određeni porast PaCO_2 može biti prihvatljiv ako omogućuje primjenu nižeg udisajnog volumena i nižih ventilacijskih tlakova.

To se naziva permisivnom hiperkapnijom. Nije, međutim, primjenjiva bez ograničenja. Poseban oprez potreban je kod teške metaboličke acidoze, intrakranijalne hipertenzije, teške plućne hipertenzije ili značajne disfunkcije desne klijetke.

Kod bolesnika s kroničnom hiperkapnijom cilj nije nužno normalizirati PaCO_2 . Važnije je procijeniti pH, kliničko stanje i baznu vrijednost PaCO_2 .

ARDS

ARDS je sindrom akutne upalne ozljede pluća s poremećajem oksigenacije i bilateralnim plućnim promjenama koje se ne mogu objasniti isključivo kardiogenim plućnim edemom. Globalna definicija ARDS-a iz 2024. proširila je mogućnost prepoznavanja ARDS-a i na određene bolesnike koji nisu invazivno ventilirani, uključujući dio bolesnika na HFNO. Kod ARDS-a je velik dio plućnog parenhima kolabiran ili ispunjen edemom. Relativno mali volumen preostalog aeriranog pluća predstavlja funkcionalni „baby lung“. Zbog toga udisajni volumen treba odrediti prema PBW-u, a ne prema stvarnoj tjelesnoj masi. Temeljni principi ventilacije ARDS-a uključuju VT približno 4–8 mL/kg PBW, početno oko 6 mL/kg PBW, Pplat <30 cmH₂O, odgovarajući PEEP, izbjegavanje produljenih recruitment manevara, prone položaj kod teškog ARDS-a.

Aktualne ATS smjernice dodatno podržavaju primjenu kortikosteroida u odgovarajućih bolesnika, viši PEEP bez produljenih recruitment manevara u umjerenom i teškom ARDS-u, neuromuskularnu blokadu u određenih bolesnika s ranim teškim ARDS-om te VV-ECMO kod selektiranih bolesnika s refraktornim teškim ARDS-om.

Prone položaj

Prone položaj poboljšava distribuciju ventilacije i perfuzije te može smanjiti ventilacijsko opterećenje relativno malog aeriranog dijela pluća. Kod teškog ARDS-a preporučuje se produljena primjena prone položaja, tipično više od 12 sati dnevno.

U perioperativnom kontekstu prone je prvenstveno intenzivistička intervencija, ali anesteziolog treba biti upoznat s njegovim fiziološkim učincima i rizicima, osobito tijekom transporta, hitnih intervencija i postupaka u bolesnika s već osiguranim dišnim putem.

Neuromuskularna blokada

Rezidualna neuromuskularna blokada jedan je od potencijalno reverzibilnih uzroka postoperativne respiratorne insuficijencije. Posljedice uključuju hipoventilaciju, opstrukciju gornjih dišnih putova, slab kašalj, retenciju sekreta, atelektaze, aspiraciju ili potrebu za reintubacijom.

U bolesnika s respiratornim zatajenjem taj je problem posebno važan jer mala preostala slabost respiratorne muskulature može biti dovoljna za neuspjeh ekstubacije.

ESAIC preporučuje kvantitativno neuromuskularno praćenje te potvrdu TOF omjera $>0,9$ prije ekstubacije. Za reverziju aminosteroidnih neuromuskularnih blokatora preporučuje se sugammadeks prema dubini bloka.

Ekstubacija

Ekstubaciju treba promatrati kao kontrolirani prijelaz s potpuno kontrolirane ventilacije na spontano disanje, a ne samo kao završetak anestezije. Prije ekstubacije treba procijeniti svijest i suradljivost, zaštitne reflekse, učinkovitost kašlja, količinu sekreta, oksigenaciju, ventilaciju, respiratorni rad, hemodinamsku stabilnost, neuromuskularni oporavak (Tablica 2). Posebno je važna procjena bolesnikove sposobnosti da održi ventilaciju nakon gubitka pozitivnog tlaka. Bolesnik koji tijekom mehaničke ventilacije izgleda stabilno može nakon ekstubacije razviti hipoksemiju ili hiperkapniju zbog povećanog rada disanja.

Visokorizična ekstubacija

Rizik neuspjeha ekstubacije povećan je kod KOPB-a, kronične hiperkapnije, srčanog zatajenja, neuromuskularnih bolesti, starije životne dobi, pretilosti, produljene mehaničke ventilacije, prethodnog neuspjeha ekstubacije, teške hipoksemije.

Kod takvih bolesnika treba prije ekstubacije definirati postekstubacijsku respiratornu potporu. Moguće su HFNC, NIV ili sekvencijalna primjena NIV-a i HFNC-a.

ERS smjernice preporučuju NIV pred HFNC-om kod bolesnika s visokim rizikom neuspjeha ekstubacije, ako nema kontraindikacija za NIV.

Važno je razlikovati planiranu postekstubacijsku potporu od primjene NIV-a kao pokušaja da se odgodi neizbježna intubacija. Pogoršanje unatoč optimalnoj neinvazivnoj potpori mora dovesti do pravodobne odluke o intubaciji.

Hemodinamske posljedice pozitivne ventilacije

Pozitivni tlak povećava intratorakalni tlak i može smanjiti venski povrat. To je posebno važno u bolesnika s hipovolemijom, plućnom hipertenzijom, disfunkcijom desne klijetke, teškom dinamičkom hiperinflacijom. Kod plućne hipertenzije hipoksemija, hiperkapnija i acidoza dodatno povećavaju plućnu vaskularnu rezistenciju.

Stoga se kod takvih bolesnika treba izbjegavati kombinacija hipoksemije, teške hiperkapnije, acidoze i visokih intratorakalnih tlakova.

Nadoknada tekućine

Nadoknada tekućine u bolesnika s respiratornom insuficijencijom mora biti pažljivo titrirana jer i hipovolemija i prekomjerna primjena tekućine mogu negativno utjecati na ishod. Posebno je važno izbjeći nepotrebno preopterećenje volumenom jer povećanje ekstravaskularne plućne vode može pogoršati izmjenu plinova i hipoksemiju.

Kod opstruktivnih bolesti, poput KOPB-a, potrebno je procijeniti stvarni intravaskularni volumen i hemodinamski status prije primjene tekućine. Prekomjerna nadoknada može povećati rizik plućne kongestije, osobito u bolesnika koji istodobno imaju srčanu bolest. Hipotenziju tijekom anestezije ne treba automatski liječiti velikim količinama kristaloida, nego je potrebno utvrditi njezin uzrok te, kada je primjereno, koristiti vazopresore uz ciljanu nadoknadu volumena.

Kod restriktivnih plućnih bolesti, osobito intersticijskih, potreban je još veći oprez s prekomjernom nadoknadom tekućine jer je plućni parenhim osjetljiv na razvoj

intersticijskog edema, što može dodatno pogoršati difuziju kisika. Preporučuje se individualizirana, ciljano vođena nadoknada tekućine, uz kontinuiranu procjenu krvnog tlaka, srčane frekvencije, diureze i drugih pokazatelja perfuzije. U bolesnika s visokim rizikom može se koristiti napredniji hemodinamski monitoring za procjenu odgovora na tekućinu.

U obje skupine bolesnika najčešće se koriste izotonične kristaloidne otopine, dok se primjena većih količina tekućine treba temeljiti na jasnoj indikaciji. Cilj nije postići određenu količinu tekućine prema unaprijed određenoj shemi, nego održati adekvatnu perfuziju i hemodinamsku stabilnost uz istodobno izbjegavanje pozitivne bilance tekućine i plućnog edema.

Postoperativna strategija

Respiratorno ugroženi bolesnik treba imati unaprijed definiran plan gdje će se probuditi, kakva će biti respiratorna potpora (konvencionalni O_2 , HFNC, NIV, invazivna ventilacija). U slučaju pogoršanja doći će do eskalacije respiratorne potpore. Kriteriji poput porasta respiratornog rada, pada SpO_2 , progresivne hiperkapnije, acidoze, poremećaja svijesti ili hemodinamske nestabilnost govore o pogoršanju stanja bolesnika i o potrebi za eskalacijom respiratorne potpore.. Takav plan treba biti definiran prije ekstubacije.

Postoperativno respiratorno zatajenje

Najčešći perioperativni uzroci uključuju rezidualnu neuromuskularnu blokadu, opioide i sedative, atelektazu, hipoventilaciju, bronhospazam, aspiraciju, plućni edem, pneumoniju, egzacerbaciju KOPB-a. Prvi korak u liječenju nije automatsko povećanje FiO_2 -a. Potrebno je utvrditi koji je dominantan problem - oksigenacija, ventilacija ili oboje? Kod dominantne hipoksemije treba razmotriti HFNC ili CPAP/NIV, ovisno o uzroku i težini. Kod dominantne hipoventilacije potrebno je smanjiti respiratorne depresore i osigurati ventilacijsku potporu, često NIV-om, ako bolesnik može zaštititi dišni put. Ako ne postoji mogućnost zaštite dišnog puta, progresivna hipoksemija, pogoršanje acidemije, poremećaj svijesti ili hemodinamska nestabilnost, potrebno je pravodobno osigurati invazivnu ventilaciju.

Praktični algoritam

Kod bolesnika s respiratornim zatajenjem prije anestezije prođi kroz ovih osam točaka:

1. Odredi dominantni poremećaj (hipoksemija, hiperkapnija ili kombinacija)
2. Odredi kroničnost (akutno, kronično, akutno na kronično)
3. Procijeni reverzibilne uzroke (infekcija, bronhoopstrukcija, edem, atelektaza, analgozacija, neuromuskularna slabost)
4. Vidi može li se operacija odgoditi (Ako može → optimizirati respiratorno stanje, Ako ne može → maksimalna priprema za indukciju.)
5. Prije indukcije (head-up položaj, preoksigenacija, NIV/CPAP ili HFNC, hemodinamska priprema, plan A/B/C za dišni put)
6. Nakon intubacije - preventivna ventilacija- VT prema PBW, kontrola Pplat, individualizirani PEEP, praćenje driving pressure, izbjegavanje nepotrebno visokog FiO_2)
7. Posebna populacija:
ARDS → niski VT + Pplat <30 + odgovarajući PEEP + prone
KOPB → dugo vrijeme ekspirija + kontrola auto-PEEP-a
Kronična hiperkapnija → ne normalizirati PaCO_2 automatski
Plućna hipertenzija/RV disfunkcija → posebno pažljivo s PEEP-om, hiperkapnijom i intratorakalnim tlakovima
8. Prije ekstubacije (svijest, zaštita dišnog puta, kašalj i sekret, adekvatna oksigenacija, prihvatljiva ventilacija, $\text{TOF} > 0,9$, unaprijed definiran postekstubacijski plan)

Zaključak

Respiratorno zatajenje u suvremenoj anestezilogiji treba promatrati kao heterogen sindrom u kojem je potrebno razlikovati poremećaj oksigenacije od poremećaja alveolarne ventilacije. Tradicionalna podjela na respiratorno zatajenje tipa I i II ostaje

korisna, ali preciznija je terminologija hipoksemijsko i hiperkapnijsko respiratorno zatajenje, uz prepoznavanje kombiniranih oblika.

Za anesteziologa je najkritičniji trenutak često prijelaz iz spontanog disanja u opću anesteziju. Smanjenje FRC-a, atelektaze, apneja i neuromuskularna blokada mogu u bolesnika s ograničenom rezervom dovesti do izrazito brze desaturacije. Zato su kvalitetna preoksigenacija, optimalan položaj, unaprijed definirana strategija dišnog puta i hemodinamska priprema temelj sigurnog pristupa.

Nakon intubacije treba primijeniti zaštitnu ventilaciju. Udisajni volumen treba određivati prema prediktivnoj tjelesnoj masi, plateau tlak održavati unutar sigurnih granica, a PEEP individualizirati prema oksigenaciji, respiratornoj mehanici i hemodinamici. Driving pressure može biti koristan dodatni parametar, ali ga treba interpretirati u kontekstu ukupne respiratorne mehanike.

Kod ARDS-a primjena niskog udisajnog volumena, kontrola plateau tlaka, odgovarajući PEEP i proning u teškom obliku ostaju temelj liječenja. Kod KOPB-a je ključno spriječiti dinamičku hiperinflaciju i omogućiti adekvatno vrijeme ekspirija.

Konačno, ekstubacija mora biti planirana od samog početka anesteziološkog postupka. Kod visokorizičnih bolesnika treba unaprijed odrediti potrebu za NIV-om ili HFNC-om nakon ekstubacije. Neuspjeh neinvazivne potpore ne smije dovesti do odgađanja potrebne intubacije.

Cilj anestezije u respiratornom zatajenju nije normalizirati svaki parametar respiratorne fiziologije, nego osigurati adekvatnu izmjenu plinova uz najmanje moguće oštećenje pluća i najmanje moguće hemodinamsko opterećenje.

Literatura

- Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2024;209(1):37-47.
- Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An Update on Management of Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2024;209(1):24-36.

- Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An Official ATS/ESICM/SCCM Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1253-1263.
- Oczkowski S, Ergan B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2022;59(4):2101574.
- Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2):1602426.
- Young CC, Harris EM, Vacchiano C, et al. Lung-protective ventilation for the surgical patient: international expert panel-based consensus recommendations. *Br J Anaesth*. 2019;123(6):898-913.
- Hemmes SNT, Gama de Abreu M, Pelosi P, et al. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial). *Lancet*. 2014;384:495-503.
- Gu WJ, Cen Y, Zhao FZ, et al. Association between driving pressure-guided ventilation and postoperative pulmonary complications in surgical patients: a meta-analysis with trial sequential analysis. *Br J Anaesth*. 2024;133(3):647-657.
- Fuchs-Buder T, Romero CS, Lewald H, et al. Peri-operative management of neuromuscular blockade: a guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol*. 2023;40(2):82-94.
- Wedzicha JA, Miravittles M, Hurst JR, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J*. 2017.
- Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med*. 2013;369:428-437.
- Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2017;118(3):317-334.
- Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113:1338-1350.

- Lumb AB, Biercamp C. Chronic respiratory disease and anaesthesia. BJA Educ. 2014;14:1-5.
- Aldecoa C, et al. Peri-operative management of neuromuscular blockade: European Society of Anaesthesiology and Intensive Care recommendations. Eur J Anaesthesiol. 2023;40(2):82-94.

Tablica 5. Hipoksemijsko i hiperkapnijsko respiratorno zatajenje

	Hipoksemijsko	Hiperkapnijsko
Dominantni poremećaj	Oksigenacija	Alveolarna ventilacija
PaO ₂	↓	↓ ili normalan
PaCO ₂	normalan/↓	↑
Primarni problem	V/Q nesrazmjer, šant, difuzija	↓ alveolarna ventilacija
Tipični uzroci	ARDS, pneumonija, edem, atelektaza	KOPB, opiodi, neuromuskularna slabost
Ključna terapija	O ₂ , PEEP, prone, liječenje uzroka	Ventilacijska potpora, NIV, liječenje uzroka

Tablica 6. Procjena spremnosti za ekstubaciju

	Povoljni kriteriji
Svijest	Budan i odgovarajuće suradljiv
Dišni put	Može zaštititi dišni put
Kašalj	Učinkovit
Sekret	Može ga eliminirati
Oksigenacija	Stabilna uz prihvatljivu potporu
Ventilacija	Prihvatljiv PaCO ₂ /pH u kontekstu kroničnosti

Povoljni kriteriji	
Respiratorni rad	Nizak/prihvatljiv
Hemodinamika	Stabilna
Neuromuskularna funkcija	Potpuno oporavljena
Plan nakon ekstubacije	Unaprijed definiran

Prof. prim. dr sc. Daniela Bandić Pavlović

Katedra za anesteziologiju, reanimatologiju, i intenzivnu medicinu kirurških struka,
Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju, intenzivnu medicinu i terapiju boli, KBC
Zagreb

Liječnik specijalist anesteziologije i intenzivne medicine s užom specijalizacijom iz intenzivne medicine s iskustvom u zbrinjavanju kritično oboljelih pacijenata, provođenju anestezije i radu u jedinici intenzivnog liječenja. Uz klinički rad aktivno sudjelujem u edukaciji studenata Medicinskog fakulteta ali i specijalizanata kroz poslijediplomsku nastavu, prenoseći znanja i praktične vještine iz područja anesteziologije i intenzivne medicine.

Intenzivno liječenje bolesnika s akutnim respiratornim zatajenjem

Mateja Janković Makek

Uvod

Akutno respiratorno zatajenje definira se kao nemogućnost dišnog sustava da održi odgovarajuću izmjenu plinova, što rezultira hipoksemijom, hiperkapnijom ili oboje. Dijeli se na dva glavna tipa. Tip I (hipoksemično respiratorno zatajenje) karakteriziran je parcijalnim tlakom kisika u arterijskoj krvi (PaO_2) < 60 mmHg (8 kPa), uz normalan ili snižen parcijalni tlak ugljikova dioksida (PaCO_2). Nastaje zbog nesrazmjera ventilacije i perfuzije (V/Q), desno-lijevog šanta ili poremećaja difuzije. Najčešći uzroci uključuju pneumoniju, akutni respiratorni distress sindrom (ARDS), plućni edem i plućnu emboliju. Tip II (hiperkapnično respiratorno zatajenje) definiran je parcijalnim tlakom ugljikova dioksida u arterijskoj krvi (PaCO_2) > 45 mmHg (6 kPa), obično uz respiratornu acidozu, a nastaje zbog alveolarne hipoventilacije. Najčešći uzroci uključuju egzacerbaciju kronične opstruktivne plućne bolesti (KOPB), tešku astmu, neuromuskularne bolesti, respiratornu depresiju uzrokovanu lijekovima te bolesti prsnog koša i stijenke prsnog koša.

Opća načela primjene kisika u akutnom respiratornom zatajenju

Primjena kisika u akutnom respiratornom zatajenju treba biti titrirana prema osnovnoj bolesti i riziku od hiperkapnije. U hipoksemičnom respiratornom zatajenju ciljna periferna saturacija (SpO_2) iznosi 92–96 %. U bolesnika s rizikom od kroničnog tip II ili akutno pogoršanog tip II respiratornog zatajenja (npr. KOPB, sindrom hipoventilacije povezan s pretilošću, neuromuskularne bolesti, bolesti stijenke prsnog koša), ciljna SpO_2 iznosi 88–92 %. Kisik se primjenjuje kontrolirano, uz rano određivanje plinova u arterijskoj krvi radi procjene i titracije terapije. Za razliku od nazalnih kanila ili jednostavne maske s rezervoarom, gdje isporučena FiO_2 varira ovisno o inspiracijskom protoku bolesnika, Venturi sustav osigurava dosljednu koncentraciju kisika neovisno o obrascu disanja, omogućujući sigurnu titraciju terapije i smanjujući rizik od jatrogeno izazvane respiratorne acidoze. Kod reverzibilnih uzroka akutne hiperkapnije (npr. predoziranje lijekovima, teška

astma), primjena kisika ne smije se odgađati. Neposredni prioritet je ispraviti hipoksemiju uz istodobno liječenje osnovnog uzroka, a terapija kisikom potom se pažljivo titrira nakon stabilizacije bolesnika.

Nazalna oksigenoterapija visokim protokom (HFNO)

HFNO omogućuje primjenu zagrijanog i ovlaženog kisika pri visokim protocima (do 60 L/min) uz preciznu kontrolu udjela kisika u udahnutoj smjesi (FiO_2). Poboljšava oksigenaciju usklađivanjem protoka s inspiracijskim potrebama bolesnika, smanjenjem anatomskeg mrtvog prostora i stvaranjem niske razine pozitivnog tlaka u dišnim putovima, uz veću udobnost. Indikacije uključuju akutno hipoksemično respiratorno zatajenje, potporu nakon ekstubacije, preoksigenaciju prije intubacije te bolesnike koji ne podnose konvencionalnu terapiju kisikom. HFNO poboljšava oksigenaciju i smanjuje rad disanja, a omogućuje uzimanje hrane i pića te normalnu komunikaciju tijekom terapije. Međutim, nije prikladan za liječenje značajnog hiperkapničnog respiratornog zatajenja, kod kojeg je NIV metoda izbora, niti pruža dovoljnu respiratornu potporu u teškim slučajevima koji zahtijevaju višu razinu pozitivnog tlaka na kraju izdisaja (PEEP). Budući da odgođeno prepoznavanje kliničkog pogoršanja može odgoditi pravodobnu intubaciju, nužno je pažljivo i kontinuirano praćenje bolesnika.

Neinvazivna i invazivna mehanička ventilacija

Neinvazivna ventilacija (NIV) omogućuje ventilacijsku potporu pozitivnim tlakom putem čvrsto prilježujućih maski, bez potrebe za endotrahealnom intubacijom. Poboljšava alveolarnu ventilaciju, smanjuje rad disanja i poboljšava izmjenu plinova. Najčvršći dokazi o njezinoj učinkovitosti postoje u liječenju akutne egzacerbacije KOPB-a, pri čemu smanjuje potrebu za intubacijom, trajanje bolničkog liječenja i smrtnost. Nasuprot tome, dokazi o ulozi NIV-a u liječenju akutne astme ograničeni su, pa se njegova primjena preporučuje samo uz oprez i pažljivo praćenje zbog rizika od pogoršanja zarobljavanja zraka (engl. air trapping). Endotrahealna intubacija indicirana je kada se unatoč neinvazivnoj respiratornoj potpori ne može održati odgovarajuća oksigenacija, ventilacija ili zaštita dišnog puta. Glavne indikacije uključuju respiratorni arest, nemogućnost zaštite dišnog puta zbog snižene razine svijesti, refraktornu hipoksemiju unatoč HFNO-u ili NIV-

u te neuspjeh neinvazivne potpore uz pogoršanje izmjene plinova ili respiratornog distresa. Intubacija je također potrebna kod prijetjećeg respiratornog zatajenja, koje se očituje izraženim umorom respiratorne muskulature, porastom koncentracije CO_2 s razvojem acidoze i povećanim radom disanja.

Akutna teška astma

Akutna teška astma u osnovi predstavlja reverzibilnu upalnu opstrukciju dišnih putova, no u teškim napadajima može prijeći u mehaničko zatajenje ventilacije zbog izrazitog ograničenja protoka zraka. Opstrukcija nastaje zbog bronhospazma, upalnog edema i nakupljanja sluzi (mukoznih čepova), što uzrokuje neujednačenu ventilaciju, nesrazmjer ventilacije i perfuzije (V/Q) te zatvaranje dišnih putova. Posljedica su ograničen ekspiracijski protok i zarobljavanje zraka (air trapping), pri čemu nepotpuni izdisaj uzrokuje postupni porast volumena pluća na kraju izdisaja. Kontinuirano zarobljavanje zraka dovodi do dinamičke hiperinflacije, izravnavanja dijafragme, povećanja rada disanja i intratorakalnog tlaka te razvoja auto-PEEP-a (intrinzičnog PEEP-a), zbog kojeg bolesnik mora svladati preostali alveolarni tlak kako bi započeo sljedeći udah. Time se povećava opterećenje respiratorne muskulature i razvija ventilacijsko zatajenje. Povišeni intratorakalni tlak također smanjuje venski povrat i povećava naknadno opterećenje desne klijetke, što može uzrokovati hipotenziju i fiziologiju opstruktivnog šoka.

Liječenje akutne teške astme

Cilj liječenja je brzo ukloniti opstrukciju protoka zraka, smanjiti upalu dišnih putova te spriječiti zamor respiratorne muskulature i respiratorno zatajenje. Oksigenoterapiju treba primijeniti radi ispravljanja hipoksemije, uz cilj održavanja $\text{SpO}_2 \geq 94\%$, pri čemu ne smije odgoditi početak bronhodilatacijske ili ventilacijske terapije. U teškim ili životno ugrožavajućim egzacerbacijama astme koje zahtijevaju prijem u jedinicu intenzivnog liječenja primjenjuju se kratkodjelujući inhalacijski β_2 -agonisti (salbutamol) u visokim dozama putem nebulizatora. Salbutamol se obično daje u dozi od 2,5–5 mg svakih 20 minuta tijekom prvog sata, a potom 2,5–10 mg svakih 1–4 sata, ovisno o kliničkom odgovoru. Inhalacijski antikolinergici (ipratropijev bromid) preporučuju se kao dodatna terapija u umjerenim i teškim napadajima. Primjenjuju se u dozi od 0,5 mg putem

nebulizatora svakih 20 minuta tijekom prvog sata u kombinaciji sa salbutamolom, a zatim svakih 4–6 sati prema kliničkom odgovoru. Sistemski kortikosteroidi ključni su u svim umjerenim i teškim egzacerbacijama jer smanjuju upalu dišnih putova, edem sluznice i stvaranje sluzi. Iako njihov učinak nastupa nakon nekoliko sati, rana primjena smanjuje rizik progresije bolesti i relapsa. Metilprednizolon se najčešće primjenjuje u dozi od 40–80 mg intravenski jednom dnevno tijekom 5–10 dana, bez potrebe za postupnim smanjivanjem doze. U refraktornim ili životno ugrožavajućim egzacerbacijama mogu se primijeniti magnezijev sulfat, ketamin ili adrenalin. Magnezijev sulfat djeluje kao bronhodilatator, ketamin osigurava bronhodilataciju i sedaciju, osobito oko intubacije ili tijekom mehaničke ventilacije, dok je adrenalin posebno indiciran kod anafilaksije ili refraktornog bronhospazma. Antibiotici se ne primjenjuju rutinski, nego samo uz kliničke ili radiološke dokaze bakterijske infekcije.

Mehanička ventilacija u akutnoj teškoj astmi

Glavni ciljevi mehaničke ventilacije u bolesnika s teškom astmom su smanjenje rizika od ventilacijom uzrokovane ozljede pluća i sprječavanje pogoršanja dinamičke hiperinflacije. Ključni principi uključuju nisku frekvenciju disanja, male dišne volumene i visok inspiracijski protok. Niska frekvencija disanja (6–12 udaha/min) produljuje vrijeme izdisaja te smanjuje nakupljanje zraka (air stacking) i razvoj auto-PEEP-a. Mali dišni volumeni (6–8 mL/kg predviđene tjelesne mase) ograničavaju alveolarne tlakove i rizik od barotraume. Budući da je hiperkapnija u astmi prvenstveno posljedica ograničenja protoka zraka, a ne nedovoljnog respiratornog volumena, povećavanje dišnog volumena može pogoršati hiperinflaciju bez poboljšanja ventilacije. Visok inspiracijski protok (60–100 L/min ili više) skraćuje vrijeme udaha i produljuje vrijeme izdisaja, uz cilj omjera udah : izdah od najmanje 1:3 do 1:5. Često je potrebna strategija permisivne hiperkapnije, pri kojoj se povišeni PaCO₂ prihvaća kako bi se izbjegle agresivne postavke ventilatora koje povećavaju dinamičku hiperinflaciju, intratorakalni tlak te rizik od kardiovaskularnog kolapsa i srčanog aresta.

Akutna egzacerbacija KOPB-a (AEKOPB)

Akutnu egzacerbaciju KOPB-a karakterizira povećani otpor u dišnim putovima zbog bronhospazma, pojačanog stvaranja sluzi i upale. To uzrokuje nepotpuni izdisaj i progresivno zarobljavanje zraka (air trapping), s razvojem dinamičke hiperinflacije (auto-PEEP-a), koja dovodi do izravnjavanja dijafragme, pogoršanja inspiracijske mehanike i povećanog rada disanja. Posljedica je nesrazmjer ventilacije i perfuzije (V/Q), koji uzrokuje hipoksemiju te alveolarnu hipoventilaciju s hiperkapničnom respiratornom acidozom.

Liječenje teške AEKOPB

Glavni ciljevi liječenja su smanjenje otpora u dišnim putovima, optimizacija ventilacije i sprječavanje zamora respiratorne muskulature. Kisik treba titrirati prema ciljnoj vrijednosti SpO₂ od 88–92 %, po mogućnosti primjenom Venturi sustava radi kontrolirane isporuke FiO₂ i smanjenja rizika od pogoršanja hiperkapnije povezane s nesrazmjerom ventilacije i perfuzije (V/Q). Kratkodjelujući β_2 -agonisti (salbutamol) u kombinaciji s kratkodjelujućim antikolinergikom (ipratropijev bromid) predstavljaju prvu liniju bronhodilatacijske terapije. U početnoj teškoj fazi bolesti primjenjuju se učestalo kako bi se brzo smanjilo ograničenje protoka zraka i dinamička hiperinflacija. Salbutamol se obično primjenjuje u dozi od 2,5–5 mg nebulizacijom svakih 20–30 minuta tijekom prvog sata, a potom svakih 1–4 sata prema kliničkom odgovoru. Ipratropijev bromid daje se u dozi od 500 μ g svakih 4–6 sati, najčešće zajedno sa salbutamolom u istoj otopini za nebulizaciju. Kod teških egzacerbacija prednost ima nebulizirana primjena zbog učinkovitije isporuke lijeka kroz opstruirane dišne putove. Sistemski kortikosteroidi (npr. prednizolon 30–40 mg dnevno ili ekvivalentna doza) smanjuju upalu dišnih putova, poboljšavaju plućnu mehaniku i smanjuju rizik od neuspjeha liječenja. Antibiotici su indicirani kod povećane gnojnosti ili volumena iskašljaja, znakova sistemske upale ili radioloških dokaza infekcije. Najčešći uzročnici su *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* i *Moraxella catarrhalis*, a u bolesnika s teškom kliničkom slikom potrebno je razmotriti šire antimikrobno pokriće.

Neinvazivna i invazivna ventilacija

Neinvazivna ventilacija (NIV) ključna je metoda liječenja hiperkapničnog respiratornog zatajenja uzrokovanog akutnom egzacerbacijom KOPB-a. Poboljšava alveolarnu ventilaciju, smanjuje rad disanja, rasterećuje respiratornu muskulaturu te primjenom vanjskog PEEP-a djelomično neutralizira intrinzični PEEP (auto-PEEP), čime poboljšava uklanjanje CO₂ i smanjuje dinamičku hiperinflaciju. Indikacije za primjenu uključuju respiratornu acidozu (pH < 7,35 uz hiperkapniju), izraženu dispneju i trajnu hipoksemiju unatoč terapiji kisikom. NIV smanjuje potrebu za endotrahealnom intubacijom, smrtnost i komplikacije liječenja, no zahtijeva pažljivo praćenje, a neuspjeh terapije pravodobnu endotrahealnu intubaciju.

U slučaju potrebe za mehaničkom ventilacijom, preporučuje se zaštitna strategija mehaničke ventilacije usmjerena na sprječavanje dinamičke hiperinflacije. To se postiže nižom frekvencijom disanja (8–12 udaha/min), malim dišnim volumenima (6–8 mL/kg predviđene tjelesne mase) i visokim inspiracijskim protokom (60–100 L/min), uz omjer udah: izdah od približno 1:3 do 1:5 radi produljenja ekspirija i smanjenja nakupljanja zraka (breath stacking). Permisivna hiperkapnija prihvaća se kako bi se izbjegli visoki tlakovi u dišnim putovima i pogoršanje hiperinflacije. Vanjski PEEP primjenjuje se u niskim do umjerenim vrijednostima (oko 5 cmH₂O) te individualno titrira prema auto-PEEP-u radi poboljšanja okidanja ventilatora bez povećanja hiperinflacije.

Bolesnici s AEKOPB-om imaju visok rizik od neuspjeha ekstubacije zbog trajnog ograničenja protoka zraka i smanjene respiratorne rezerve. Spremnost za odvajanje od mehaničke ventilacije treba svakodnevno procjenjivati testovima spontanog disanja. U bolesnika koji su prije intubacije imali hiperkapnično respiratorno zatajenje ili su bili podvrgnuti produljenoj mehaničkoj ventilaciji preporučuje se primjena NIV-a nakon ekstubacije, jer smanjuje učestalost ponovne intubacije, rasterećuje respiratornu muskulaturu i poboljšava uklanjanje CO₂.

Respiratorno zatajivanje uslijed respiratorne infekcije

Početna procjena bolesnika s teškom pneumonijom u jedinici intenzivnog liječenja provodi se prema pristupu ABC (Airway, Breathing, Circulation) radi brzog prepoznavanja

životno ugrožavajućih stanja. Procjena dišnog puta uključuje sposobnost zaštite dišnog puta, uklanjanje sekreta i razinu svijesti. Procjena disanja obuhvaća klinički pregled i analizu plinova u arterijskoj krvi radi procjene respiratornog zatajenja, dok se cirkulacija procjenjuje radi prepoznavanja sepse ili septičkog šoka (hipotenzija, tahikardija, povišen laktat i znakovi hipoperfuzije). Intubaciju treba razmotriti kod ugrožene zaštite dišnog puta ili neadekvatne oksigenacije.

Ranu empirijsku intravensku antimikrobnu terapiju treba započeti bez odlaganja, osobito unutar prvog sata kod bolesnika sa sepsom ili septičkim šokom. Izbor antibiotika temelji se na vjerojatnom izvoru infekcije, lokalnoj rezistenciji, čimbenicima rizika bolesnika i prethodnoj primjeni antibiotika. Nakon dostupnosti mikrobioloških nalaza terapiju treba prilagoditi i suziti. Mikrobiološke uzorke (hemokulture, respiratorne uzorke, PCR testove i odabrane urinarne antigene) treba uzeti prije antibiotika kada to ne odgađa liječenje. Kontrola izvora infekcije može uključivati drenažu empijama, uklanjanje inficiranih uređaja, bronhoskopsko uklanjanje sekreta ili liječenje plućnih apscesa.

U bolesnika s teškom pneumonijom i sepsom liječenje uključuje ranu primjenu antibiotika širokog spektra, intravensku nadoknadu kristaloida uz procjenu odgovora te, prema potrebi, vazopresorsku potporu noradrenalinom radi održavanja srednjeg arterijskog tlaka ≥ 65 mmHg. Respiratorna potpora prilagođava se težini zatajenja. Konvencionalni kisik ili HFNO primjenjuju se kod većine bolesnika s hipoksemičnim respiratornim zatajenjem, dok je NIV rezerviran za odabrane bolesnike, osobito one s KOPB-om. Bolesnici s refraktornom hipoksemijom, zamorom respiratorne muskulature, poremećenom zaštitom dišnog puta ili teškim ARDS-om zahtijevaju invazivnu mehaničku ventilaciju uz primjenu zaštitnih ventilacijskih strategija.

Akutni respiratorni distress sindrom (ARDS)

ARDS je težak oblik akutnog hipoksemičnog respiratornog zatajenja uzrokovan difuznim upalnim oštećenjem alveolarno-kapilarne membrane. Posljedice su povećana vaskularna propusnost, protein-bogati plućni edem, poremećaj surfaktanta, atelektaze, smanjena rastezljivost pluća (compliance) i poremećena izmjena plinova. To dovodi do nesrazmjera ventilacije i perfuzije (V/Q), intrapulmonalnog šanta, refraktorne hipoksemije i povećanog

rada disanja. U kasnijim fazama može se razviti fibroproliferacija s produljenom ovisnošću o mehaničkoj ventilaciji i trajnom plućnom fibrozom. Težina ARDS-a procjenjuje se omjerom $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (P/F omjer) pri primjeni najmanje 5 cmH_2O PEEP-a ili CPAP-a: blagi ARDS (200–300 mmHg), umjereni (100–200 mmHg) i teški (<100 mmHg). Niže vrijednosti P/F omjera povezane su s većom težinom bolesti i smrtnošću.

Temelj liječenja je ventilacija uz zaštitu pluća radi smanjenja ventilacijom uzrokovane ozljede pluća (ventilator-induced lung injury). Dišni volumeni trebaju biti 4–6 mL/kg predviđene tjelesne mase (najčešće početno 6 mL/kg), uz održavanje plato tlaka <30 cmH_2O i, kada je moguće, pokretačkog tlaka (plato tlak – PEEP) ≤ 15 cmH_2O . Ako su tlakovi povišeni, prednost imaju mali dišni volumeni uz optimizaciju PEEP-a, a ne povećavanje volumena. PEEP se individualno titrira prema oksigenaciji, rastezljivosti pluća i hemodinamskoj toleranciji, uz oprez zbog mogućeg prekomjernog rastezanja alveola, smanjenja venskog povrata i opterećenja desne klijetke. Nakon stabilizacije cirkulacije preporučuje se konzervativna strategija primjene tekućine radi smanjenja plućnog edema i poboljšanja izmjene plinova, uz cilj neutralne ili negativne bilance kada je moguće. Kod umjerenog do teškog ARDS-a dodatne mjere uključuju položaj na trbuhu (prone positioning), osobito kod P/F omjera <150 mmHg unatoč optimiziranoj ventilaciji i PEEP-u. Primjenjuje se najčešće 12–16 sati dnevno te poboljšava V/Q odnos, regrutira kolabirane alveole i smanjuje ventilacijom uzrokovano oštećenje. Neuromuskularna blokada može se razmotriti u ranom liječenju teškog ARDS-a radi poboljšanja sinkronizacije s ventilatorom i obično se primjenjuje kratkotrajno (24–48 sati). Regrutacijski manevri ne preporučuju se rutinski zbog ograničene koristi i mogućih rizika.

Veno-venski ECMO (VV-ECMO) treba razmotriti kod refraktorne hipoksemije ili hiperkapnije unatoč optimalnom konvencionalnom liječenju. Omogućuje primjenu ultrazaštitne ventilacije i može poslužiti kao most prema oporavku ili, u odabраних bolesnika, transplantaciji.

Literatura:

- Holguin F, Cardet JC, Chung KF, i sur. Management of severe asthma: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J*. 2020;55(1):1900588. doi: 10.1183/13993003.00588-2019. PMID: 31558662.
- Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, i sur. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J*. 2014;43(2):343-73. doi: 10.1183/09031936.00202013. Erratum in: *Eur Respir J*. 2014;43(4):1216. Dosage error in article text. Erratum in: *Eur Respir J*. 2018; 27;52(1):1352020. doi: 10.1183/13993003.52020-2013. Erratum in: *Eur Respir J*. 2022;59(6):1362020. doi: 10.1183/13993003.62020-2013. PMID: 24337046.
- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2026. Updated May 2026. Available from: <https://ginasthma.org/2026-gina-strategy-report/>. Accessed 29.7.2026.
- Wedzicha JA, Miravittles M, Hurst JR, i sur. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J*. 2017;49(3):1600791. doi: 10.1183/13993003.00791-2016. PMID: 28298398.
- Davidson C, Banham S, Elliott M, i sur. British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Respir Res*. 2016;3(1):e000133. doi: 10.1136/bmjresp-2016-000133. PMID: 27026806; PMCID: PMC4800170.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2026 Report. Fontana (WI): Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; 2026. Available from: <https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/>. Accessed 29.7.2026.
- Jones BE, Ramirez JA, Oren E, i sur. American Thoracic Society Assembly on Pulmonary Infections and Tuberculosis. Diagnosis and Management of Community-acquired Pneumonia: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*.;212(1):24-44. doi: 10.1164/rccm.202507-1692ST. PMID: 40679934.

- Metlay JP, Waterer GW, Long AC, i sur. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(7):e45-e67. doi: 10.1164/rccm.201908-1581ST. PMID: 31573350; PMCID: PMC6812437.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, i sur. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y. PMID: 34599691; PMCID: PMC8486643.
- Qadir N, Sahetya S, Munshi L, i sur. An Update on Management of Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2024;209(1):24-36. doi: 10.1164/rccm.202311-2011ST. PMID: 38032683; PMCID: PMC10870893.
- Martin-Loeches I, Torres A, i sur. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med.* 2023;49(6):615-632. doi: 10.1007/s00134-023-07033-8. Erratum in: *Intensive Care Med.* 2023;49(8):1040-1041. doi: 10.1007/s00134-023-07082-z. PMID: 37012484; PMCID: PMC10069946.
- Torres A, Niederman MS, Chastre J, i sur. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP). *Eur Respir J.* 2017;50(3):1700582. doi: 10.1183/13993003.00582-2017. PMID: 28890434.
- Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, i sur. European Society of Intensive Care Medicine Taskforce on ARDS. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med.* 2023;49(7):727-759. doi: 10.1007/s00134-023-07050-7. PMID: 37326646; PMCID: PMC10354163.

[Prof.dr.sc.](#) **Mateja Janković Makek**, dr.med.; Klinika za plućne bolesti Jordanovac, KBC Zagreb; Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb

Mateja Janković Makek specijalistica je interne medicine, subspecijalistica pulmologije i izvanredna profesorica na Katedri za internu medicinu Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu. Ima dugogodišnje iskustvo u liječenju bolesnika s bolestima plućne cirkulacije, opstruktivnim bolestima pluća, teškim infekcijama dišnog sustava te u intenzivnom liječenju bolesnika sa zatajenjem disanja. Uz bogato kliničko iskustvo, ostvarila je i značajan stručni i znanstveni doprinos, s više od 50 objavljenih radova u međunarodno recenziranim časopisima te h-indeksom 22.

Visokoprotečna oksigenacija i NIV u neonatusa i pedijatrijskoj populaciji

Tomislav Čaleta

Uvod

Respiratorna potpora nedonoščadi, novorođenčadi i djece posljednjih je desetljeća doživjela značajne promjene, s jasnim pomakom prema strategijama kojima je cilj osigurati učinkovitu izmjenu plinova uz istodobno smanjenje jatrogene ozljede pluća. Poseban naglasak pritom se stavlja na rano prepoznavanje respiracijskog distresa, pravodobnu primjenu neinvazivne respiratorne potpore te izbjegavanje nepotrebne invazivne mehaničke ventilacije, s obzirom na njezinu povezanost s oštećenjem pluća i razvojem bronhopulmonalne displazije.

Među dostupnim modalitetima neinvazivne respiratorne potpore, kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putevima (CPAP, prema engl. *Continuous Positive Airway Pressure*) i visokoprotečna nosna kanila (HFNC, prema engl. *High Flow Nasal Cannula*) zauzimaju važno mjesto u suvremenoj neonatalnoj i pedijatrijskoj respiratornoj medicini. Iako oba modaliteta mogu smanjiti respiracijski napor i potrebu za invazivnom ventilacijom, njihovi se fiziološki učinci i mogućnost kontrole primijenjenog tlaka bitno razlikuju. Dok CPAP omogućuje izravnu i titriranu primjenu pozitivnog tlaka te predstavlja standardnu primarnu neinvazivnu potporu u nedonoščadi s RDS-om, HFNC generira varijabilan i nemjerljiv faringealni tlak, uz prednosti jednostavnije primjene i bolje podnošljivosti.

Upravo zbog sve šire primjene HFNC-a, klinički je važno jasno definirati njegovo mjesto u odnosu na CPAP, osobito u različitim dobnim i gestacijskim skupinama. Stoga izbor modaliteta ne bi trebao počivati na jednostavnosti primjene pojedinog uređaja, već na individualnoj procjeni bolesnika, težini respiratornog poremećaja, očekivanoj fiziologiji djelovanja te sposobnosti pravodobnog prepoznavanja neuspjeha neinvazivne potpore.

Izbor modaliteta ventilacije u novorođenčadi i nedonoščadi

U današnje vrijeme naglasak više nije stavljen na radiološkoj dijagnostici i gradaciji RDS-a već na kliničkoj procjeni koja uključuje povećani napor pri disanju (WoB, prema engl. *Work of Breathing*) i frakciju udahnutog kisika u zraku (FiO_2).

Cilj modernijih načina liječenja RDS-a je maksimalno povećati preživljenje, ali smanjiti komplikacije, primarno u vidu bronhopulmonalne displazije (BPD).

Bronhopulmonalna displazija i dalje ostaje značajna komplikacija preranog rođenja unatoč sve većoj primjeni prenatalnih kortikosteroida, surfaktanta i novijih modaliteta mehaničke ventilacije. Brojni su faktori, izuzev gestacijske dobi, koji doprinose razvoju BPD-a, uključujući infekcije, hiperoksiju te ozljedu pluća uslijed invazivne mehaničke ventilacije.

U svrhu smanjenja ozljeda pluća nedonoščadi, sve više se koriste neinvazivni oblici respiratorne potpore.

Kontinuirani pozitivni tlak unutar dišnih puteva (CPAP, prema engl. *Continuous Positive Airway Pressure*) široko je primjenjivani oblik neinvazivne respiratorne potpore u nedonoščadi. nCPAP (prema engl. *Nasal Continuous Positive Airway Pressure*) je standardni oblik CPAP-a za liječenje RDS-a.

CPAP proizvodi mjerljiv tlak koji se može i kontrolirati tj. titrirati preko kratkih nosnih nastavaka ili maske koji su spojeni na nos djeteta. Na taj način pozitivan tlak koji se prenese unutar dišnih puteva stabilizira i otvara gornji dišni put, drži pluća ekspanzirana i sprječava kolaps alveola na kraju ekspirija.

CPAP poboljšava volumen pluća posebice funkcijski rezidualni volumen (FRC, prema engl. *Functional Residual Capacity*). Pozitivni tlak generiran CPAP-om poboljšava oksigenaciju te smanjuje WoB.

Također, CPAP smanjuje neuspjeh ekstubacije, ali se koristi i u liječenju tj. prevenciji apneja prematuriteta. CPAP u jednu ruku smanjuje i incidenciju BPD-a smanjenjem potrebe za invazivnom mehaničkom ventilacijom.

Primjena CPAP-a u ekstremno nezrele nedonoščadi može biti limitirana zbog poteškoće postavljanja adekvatnih nosnih nastavaka, potrebe za visoko specijaliziranim i educiranim

osobljem, primarno medicinskih sestara, kako bi se osigurala uspješnost primjene CPAP-a.

CPAP je povezan i s ozljedama nosa, učestalom malpozicijom nosnih nastavaka te povećanim vremenom koje medicinske sestre moraju provesti uz nedonošče kako bi osigurali uspješnost CPAP terapije.

Postoje i određene razlike između uređaja CPAP-a, od "bubble" CPAP-a do onih koji generiraju tlak preko protoka (engl. *flow driven generated CPAP*). Bubble CPAP je i dalje zlatni standard diljem svijeta, međutim sve više istraživanja ukazuju na teoretsku prednost CPAP uređaja koji generiraju tlak preko protoka. Koristeći CPAP-e s varijabilnim protocima ili s dvije faze (npr. BiPhasic, DUOPAP ...), barem se teorijski smanjuje WoB, povećava i olakšava volume udaha te smanjuje potreba za reintubacijom.

Zbog svega navedenog, u zadnjih par godina su sve češće korišteni alternativni oblici neinvazivne potpore poput visokoprotodne nosne kanile (HFNC, prema engl. *High Flow Nasal Cannula*). Koristeći HFNC, ugrijana i ovlažena smjesa plinova (zraka i kisika) se dostavlja u nosnice pomoću posebnih nosnih nastavaka koje su dizajnirane tako da ne okludiraju cijelu nosnicu.

HFNC nedvojbeno generira određeni pozitivni faringealni tlak, no on se ne može mjeriti, te se smatra da je određena korist, koja se može vidjeti korištenjem HFNC-a, primarno uzrokovana ispiranjem nazofaringealnog mrtvog prostora od ugljičnog dioksida.

Upotrebom HFNC-a se može vjerojatno generirati i određeni pozitivan tlak na kraju ekspirija (PEEP, prema engl. *Positive End Expiratory Pressure*), međutim upitno je koliko tlaka uopće generira protok stvoren HFNC-om, budući da uređaj sam po sebi ne generira tlak te se taj tlak ne može mjeriti niti regulirati pomoću HFNC uređaja.

PEEP generiran HFNC-om se ne može predvidjeti stoga može potencijalno uzrokovati oštećenje pluća. Međutim, HFNC ima znatno manju stopu ozljede nosa i jednostavniji je za upotrebu.

Smjesa plinova koju HFNC dostavlja je ugrijana na tjelesnu temperaturu te ovlažena (to mu daje apsolutnu prednost nad korištenjem običnih nosnih nastavaka za dostavu kisika).

Protok smjese plinova se određuje prema kliničkom djelovanju, dijagnozi te veličini tj. starosti djeteta.

HFNC kanile, pošto ne okludiraju u potpunosti nosnice, imaju potencijal za stvaranje velikog propuštanja. Postoji određeni stupanj zabrinutosti oko korištenja HFNC-a jer se potencijalni tlak koji se generira ne može mjeriti. Tako su opisani slučajevi kada je HFNC uzrokovao pneumocefalus, pneumoorbitis i emfizem potkožja lica i glave. Drugu skupinu komplikacija korištenja HFNC-a čini distenzija želuca tj. upuhivanje zraka u probavni sustav koji potencijalno može dovesti i do perforacije.

Prednosti HFNC-a uključuju smanjenje inspiratorne rezistencije jer protok HFNC-a premašuje potrebe djeteta pri udahu te na taj način eliminira povećanu nazofaringealnu rezistenciju koju dijete treba savladati prilikom udaha.

Tlak koji HFNC uređaj generira ovisan je i o veličini tj. težini djeteta, tako da se veći tlak generira u bolesnika s manjom rodnom masom. Varijabilni tlak u HFNC-u može dovesti do oštećenja pluća, hiperinflacije ili pak razvoja atelektaze te doprinijeti razvoju BPD-a.

Unatoč limitiranim podacima, HFNC se već par godina rutinski koristi u neonatologiji u liječenju nedonoščadi kao alternativa CPAP-u ili kao modalitet ukidanja respiratorne potpore (*weaning* prema engl.).

Istraživanja i dokazi korištenja HFNC-a kao alternativnog oblika respiratorne potpore za liječenje RDS-a nisu jednoznačni. Uspoređujući HFNC nasprem nCPAP-a, kao primarnog oblika neinvazivne respiratorne potpore u nedonoščadi, HFNC je jasno inferiorni oblik u sprječavanju tj. izbjegavanju korištenja invazivne mehaničke ventilacije tijekom prva tri dana života.

Ako se nCPAP primijeni rano (tijekom prvih sati života ili već u rađaonici) znatno se smanjuje potreba za invazivnom mehaničkom ventilacijom i primjenom surfaktanta u nedonoščadi.

Većina novijih istraživanja ukazuju na to da oba modaliteta, HFNC i CPAP, imaju isti efekt u kasne nedonoščadi nakon ekstubacije, ali uz napomenu da se HFNC nešto lakše podnosi i dovodi do manjih oštećenja nosa.

Međutim u nedonoščadi ispod 32 tjedna gestacije, a posebice ispod 28 tjedana, ta pozitivna korist se gubi te u toj skupini CPAP jednoglasno ostaje kao superiorni modalitet u svim oblicima liječenja tj. respiratorne potpore.

Prema najnovijim europskim smjernicama, CPAP i dalje ostaje zlatni standard u primarnom zbrinjavanju nedonoščadi.

Korištenje HFNC-a i CPAP-a u pedijatrijskoj populaciji

U pedijatrijskoj populaciji, za razliku od izrazito nezrele nedonoščadi, primjena visokoprotodne nosne kanile (HFNC) i kontinuiranog pozitivnog tlaka u dišnim putevima (CPAP) najčešće se razmatra u kontekstu akutnih respiratornih infekcija, osobito bronhiolitisa. Fiziološki učinak HFNC-a temelji se na primjeni ugrijane i ovlažene smjese plinova uz visok protok, čime se smanjuje inspiratorni otpor, ispire nazofaringealni mrtvi prostor i smanjuje rad disanja. Istodobno se može ostvariti određeni pozitivan faringealni tlak, ali za razliku od CPAP-a taj tlak nije izravno mjerljiv niti se može precizno titrirati. Upravo ta razlika određuje njihovo mjesto u kliničkoj praksi.

U dojenčadi i male djece s bronhiolitisom HFNC je tijekom posljednjih godina postao široko prihvaćen modalitet eskalacije respiratorne potpore, osobito u bolesnika u kojih standardna niskoprotodna oksigenoterapija nije dovoljna za održavanje odgovarajuće oksigenacije ili je prisutan izražen respiratorni napor. Aktualne smjernice naglašavaju da HFNC ne treba rutinski primjenjivati u djece s blagim ili umjerenim bronhiolitisom bez hipoksemije, niti automatski kao prvi oblik terapije u svakom hipoksemičnom bolesniku; racionalnije ga je primijeniti nakon neuspjeha standardne oksigenoterapije, uz jasno definirane kriterije učinkovitosti i neuspjeha.

Za razliku od neonatalne populacije, u kojoj CPAP ima jasno definiranu i dominantnu ulogu u primarnom zbrinjavanju RDS-a, u djece s bronhiolitisom odnos HFNC-a i CPAP-a nešto je drugačiji. HFNC je jednostavniji za primjenu, bolje se podnosi i povezan je s manjom učestalošću lokalne traume nosa, dok CPAP omogućuje pouzdaniju i kontroliraniju primjenu pozitivnog tlaka. CPAP se stoga osobito razmatra u djece s teškom respiratornom bolešću ili kada HFNC ne osigurava zadovoljavajući klinički odgovor. Takav pristup podupiru aktualne smjernice za bronhiolitis.

Kod primjene HFNC-a u pedijatrijskoj populaciji osobitu važnost imaju pravilan odabir veličine nosnih nastavaka, odgovarajući protok prema tjelesnoj masi te kontinuirana procjena kliničkog odgovora. Budući da generirani tlak nije kontroliran na isti način kao kod CPAP-a, potrebno je izbjegavati preveliku okluziju nosnica i osigurati odgovarajući nadzor. Aktualne preporuke posebno naglašavaju da HFNC treba biti primijenjen uz odgovarajući stupanj nadzora, a ne kao zamjena za kliničku procjenu ili kao automatizirani odgovor na tahipneju.

U konačnici, u pedijatrijskoj populaciji izbor između HFNC-a i CPAP-a treba individualizirati prema dobi i tjelesnoj masi djeteta, etiologiji i težini respiratornog poremećaja, stupnju hipoksemije, radu disanja te odgovoru na prethodno primijenjenu terapiju. HFNC ima važnu ulogu u liječenju djece s bronhiolitisom i može predstavljati učinkovitu eskalaciju nakon neuspjeha standardne oksigenoterapije, dok CPAP zadržava posebno mjesto u teškom respiratornom distresu i prijetjećem respiratornom zatajenju kada je potrebna pouzdanija pozitivna tlačna potpora. Ključ uspjeha nije u izboru 'boljeg' uređaja, nego u pravilnoj selekciji bolesnika, pravodobnoj procjeni učinka i izbjegavanju odgađanja eskalacije respiratorne potpore.

Zaključak

U nedonoščadi s RDS-om, nCPAP ostaje temeljni modalitet primarne neinvazivne respiratorne potpore jer omogućuje kontroliranu primjenu pozitivnog tlaka i dokazano smanjuje potrebu za invazivnom ventilacijom. HFNC zbog jednostavnije primjene i manje traume nosa ima svoje mjesto ponajprije u stabilnijih i zrelijih nedonoščadi, osobito nakon ekstubacije i tijekom ukidanja respiratorne potpore. U izrazito nezrele nedonoščadi, posebice ispod 32, a osobito ispod 28 tjedana gestacije, HFNC ne treba smatrati ravnopravnom zamjenom za CPAP u primarnom zbrinjavanju RDS-a.

U veće djece, osobito u dojenčadi s bronhiolitisom, HFNC predstavlja važan modalitet eskalacije respiratorne potpore nakon neuspjeha standardne oksigenoterapije, uz dobru podnošljivost i jednostavniju primjenu. CPAP ostaje važan modalitet u težem respiratornom distresu, kada je potrebna pouzdanija i kontrolirana primjena pozitivnog tlaka.

HFNC i CPAP treba promatrati kao komplementarne, a ne međusobno isključive modalitete neinvazivne respiratorne potpore. Njihovo optimalno mjesto ovisi o dobi djeteta, etiologiji respiratornog poremećaja i težini bolesti. Dok u nedonoščadi s RDS-om CPAP ostaje standard primarne potpore, u pedijatrijskih bolesnika s bronhiolitisom HFNC ima širu ulogu, osobito nakon neuspjeha standardne oksigenoterapije. U obje populacije najvažniji princip ostaje pravodobno prepoznavanje neuspjeha neinvazivne potpore i pravovremena eskalacija liječenja, čime se izbjegava odgađanje učinkovite respiratorne terapije.

Literatura:

- Chauvin-Kimoff L i sur. Use of high-flow nasal cannula oxygen therapy in infants and children. *Paediatrics & Child Health* 2018;23(8):555
- de Jesus Brito S i sur. Can high-flow nasal cannula reduce the risk of bronchopulmonary dysplasia compared with CPAP in preterm infants? A systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr* 2021;21(1):407
- Hong H i sur. High-flow nasal cannula versus nasal continuous positive airway pressure for respiratory support in preterm infants: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2021;34(2):259-266
- Luo K i sur. High-flow nasal cannula versus continuous positive airway pressure in primary respiratory support for preterm infants: A systematic review and meta-analysis. *Front Pediatr* 2022;10:980024
- Murki S i sur. High-Flow Nasal Cannula versus Nasal Continuous Positive Airway Pressure for Primary Respiratory Support in Preterm Infants with Respiratory Distress: A Randomized Controlled Trial. *Neonatology* 2018;113(3):235-241
- Ramaswamy VV i sur. Efficacy of noninvasive respiratory support modes for primary respiratory support in preterm neonates with respiratory distress syndrome: Systematic review and network meta-analysis. *Pediatr Pulmonol* 2020;55(11):2940-2963
- Sweet DG i sur. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome: 2022 Update. *Neonatology* 2023;120(1):3-23

- Taha DK i sur. High Flow Nasal Cannula Use Is Associated with Increased Morbidity and Length of Hospitalization in Extremely Low Birth Weight Infants. J Pediatr 2016;173:50-55
- Wilkinson D i sur. High flow nasal cannula for respiratory support in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 2016;2(2)
- Zhao X i sur. Outcomes of High-Flow Nasal Cannula Vs. Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Young Children With Respiratory Distress: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Pediatr 2021;9:759297
- Barot KS i sur. Comparative Efficacy of Continuous Positive Airway Pressure Versus High-Flow Nasal Cannula Therapy in Children With Acute Bronchiolitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cureus. 2025 Apr 7;17(4):e81826.

Dr. sc. **Tomislav Čaleta**, dr. med., zaposlen je na Katedri za pedijatriju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu te na Zavodu za neonatologiju i neonatalnu intenzivnu medicinu Klinike za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Zagreb. Diplomirao je na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu 2014. godine, a specijalistički ispit iz pedijatrije položio je 2021. godine. Od 2022. godine u kumulativnom je radnom odnosu na Katedri za pedijatriju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu. Subspecijalistički ispit iz neonatologije i neonatalne intenzivne medicine položio je 2025. godine, kada je i doktorirao na studiju Neuroznanosti na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu.

Dr.sc. Tomislav Čaleta, dr. med.; Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Katedra za pedijatriju; Klinički bolnički centar Zagreb, Klinika za pedijatriju, Zavod za neonatologiju i neonatalnu intenzivnu medicinu

Poslijeoperacijske respiracijske komplikacije

Jadranka Pavičić Šarić

Uvođenje jedinstvene i strogo definirane nomenklature poslijeoperacijskih respiracijskih komplikacija (*dalje u tekstu: PRK*) ima velik klinički značaj jer omogućuje implementaciju validiranih bodovnih sustava i prediktivnih modela pomoću kojih liječnik (anesteziolog/intenzivist) može već u prijeoperacijskom razdoblju prepoznati bolesnike s povišenim rizikom te pravovremeno planirati intraoperacijsku strategiju protektivne ventilacije, kao i ranu poslijeoperacijsku primjenu respiratorne fizikalne terapije i neinvazivne respiracijske potpore.

Prema EPCO (*European Perioperative Clinical Outcome*) smjernicama Europskog društva za anesteziologiju i intenzivnu medicinu (ESAIC) te Europskog društva za intenzivnu medicinu (ESICM), pod pojmom poslijeoperacijskih respiracijskih/plućnih komplikacija podrazumijeva se pojava bilo kojeg od sljedećih stanja u poslijeoperacijskim razdoblju:

- Respiratorna infekcija: Definira se potrebom za uzimanjem antibiotske terapije zbog sumnje na respiratornu infekciju, uz prisutnost barem jednog od sljedećih kriterija: povišena tjelesna temperatura ($>38^{\circ}\text{C}$), leukocitoza ($>12 \times 10^9/\text{L}$), novi/promijenjeni purulentni ispljuvak ili novi infiltrati na radiološkoj snimci pluća.
- Poslijeoperacijska upala pluća: Definira se prema kriterijima Centra za kontrolu i prevenciju bolesti (CDC), inicijativa StEP-COMPAC (*Standardised Endpoints for Perioperative Medicine*) kao prisutnost novog ili progresivnog plućnog infiltrata na slikovnoj dijagnostici (RTG/CT prsnog koša) udruženog s barem jednim sustavnim znakom (vrućica $>38^{\circ}\text{C}$ ili leukopenija $<4 \times 10^9/\text{L}$ ili leukocitoza $>12 \times 10^9/\text{L}$ te najmanje dva plućna simptoma: pojava purulentnog ispljuvka, novonastali kašalj/dispneja, fizikalni nalaz hropaca ili pogoršanje izmjene plinova $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ manje ili jednako 240 ili potreba za terapijom kisikom).
- Respiratorna insuficijencija (zatajenje): Poslijeoperacijski parcijalni tlak kisika ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$) na zraku, omjer $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, ili periferna arterijska

zasićenost kisikom manja od 90%, koja zahtijeva terapiju kisikom ili hiperkapnija sa pH manjim od 7,3. Ovaj entitet izravno obuhvaća i produljenu mehaničku ventilaciju (nemogućnost odvajanja od mehaničkog ventilatora >24 sata do >48 sati nakon operacije, ovisno o naravi operacije) te neplaniranu poslijeoperacijsku reintubaciju bolesnika

- Atelektaza: Zasjenjenje plućnog parenhima s pomakom medijastinuma, hilusa ili ošita, uz kompenzatornu hiperinflaciju okolnog plućnog tkiva.
- Bronhospazam: Akutni napadaj zviždanja (wheezing) uzrokovan suženjem dišnih putova, koji zahtijeva uvođenje bronhodilatatora.
- Pleuralni izljev: Definira se na radiogramu prsnog koša kao zasjenjenje/tupa silueta kostofreničnog kuta, gubitak oštire konture ipsilateralne ošita u uspravnom položaju, ili (u ležećem položaju) kao homogena zasjenjenost jednog hemitoraksa uz očuvane vaskularne sjene.
- Pneumotoraks: Definira se kao prisutnost zraka/plina u pleuralnoj šupljini bez okolnih vaskularnih struktura na radiološkoj snimci prsnog koša.
- ARDS: dijagnoza akutnog respiracijskog distres sindroma (ARDS) prema važećim globalnim kriterijima iz 2023. godine
- Aspiracijski pneumonitis: Definira se kao akutno oštećenje pluća nakon svjedočene ili suspektne aspiracije želučanog sadržaja, obilježeno pojavom novog infiltrata unutar 2 do 24 sata i pratećom hipoksemijom.
- Poslijeoperacijska plućna embolija (PE) je vaskularna komplikacija s kritičnim respiratornim reperkusijama, a definira se kao opstrukcija plućne arterije ili njezinih ogranaka trombom podrijetlom iz venskog sustava. Dijagnoza se prema standardiziranim kriterijima postavlja isključivo objektivnim slikovnim dokazom – računalnom tomografijom plućne angiografije (CTPA), ventilacijsko-perfuzijskom (V/Q) scintigrafijom pluća, patohistološkim nalazom ili (rjeđe) ehokardiografskim dokazom trombotske mase u desnom srcu odnosno trunkusu plućne arterije bolesnika.

Epidemiološki podaci iz velike međunarodne opservacijske studije LAS VEGAS (*Local Assessment of Ventilatory Management During General Anaesthesia for Surgery*) pokazuju da je učestalost PRK u općoj kirurškoj populaciji između 5% i 10%, dok kod visokorizičnih operacija – poput grudne kirurgije i kirurgije gornjeg dijela trbuha prelazi 30%. Budući da pojava PRK drastično produljuje hospitalizaciju, njezina prevencija i adekvatno zbrinjavanje, uz zdravstveni, imaju i iznimno veliki ekonomski značaj za bolnički sustav.

Usporedo s time, u modernoj se kliničkoj praksi primjenjuje standardizirana definicija ishoda PRK prema EPCO smjernicama Europskih stručnih društava (ESAIC/ESICM). Ovaj pristup stratificira težinu PRK na temelju intenziteta i invazivnosti potrebne terapijske intervencije- oksigenoterapija, antimikrobna terapija, bronhodilatatori, neinvazivna respiracijska potpora (kontinuirani pozitivni tlak u dišnim putevima (*dalje u tekstu: CPAP*), neinvazivna ventilacija (*dalje u tekstu: NIV*), terapija kisikom visokim protokom (*dalje u tekstu: HFNO*), invazivna protektivna mehaničke ventilacija.

Stratifikacija rizika i prijeoperacijski prediktivni modeli

Kako bi se preventivne strategije PRK-a mogle uspješno primijeniti, nužno je precizno definirati specifične kliničke značajke različitih bodovnih sustava. U preoperacijskom razdoblju zlatni standard čini ARISCAT bodovni sustav (*Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia*), kao najšire validirani i klinički najpraktičniji model za predviđanje rizika PRK. Sustav se temelji na sedam neovisnih prijeoperacijskih parametara, pri čemu svaki nosi specifičan broj bodova na temelju relativnog rizika bolesnika. Ti parametri obuhvaćaju: dob bolesnika; prijeoperacijsku zasićenost krvi kisikom (*dalje u tekstu: SpO₂*); prisutnost respiracijske infekcije u posljednjih mjesec dana; prijeoperacijsku anemiju; anatomske regije kirurškog zahvata; vremensko trajanje operacije te stupanj hitnosti.

Interpretacija ukupnog zbroja bodova svrstava bolesnike u tri rizične skupine:

- Skupina niskog rizika (< 26 bodova; incidencija PRK 1,6%):
Kod ovih bolesnika primjenjuje se standardna perioperacijska njega koja uključuje

ranu mobilizaciju, adekvatnu analgeziju, poticajnu spirometriju i osnovnu respiratornu fizikalnu terapiju.

- Skupina umjerenog rizika (26–44 boda; incidencija PRK 13,3%): Uz sve mjere standardne perioperacijske njege, obvezno je planirati prestanak pušenja, optimalizaciju i liječenje plućnih komorbiditeta te korekciju anemije. Intraoperacijski je potrebno primjenjivati protektivnu ventilaciju pluća, koristiti tehnike regionalne analgezije uz minimalizaciju primjene opioda te provoditi restriktivan unos intravenskih tekućina kako bi se izbjegao nastanak plućnog edema. Poslijeoperacijski je nužna intenzivna respiratorna fizikalna terapija uz poticajnu spirometriju, a potrebno je razmotriti i produljeni nadzor u jedinici za poslijeoperacijsku skrb (*dalje u tekstu: PACU, Postanesthesia Care Unit*).
- Skupina visokog rizika > 45 bodova; incidencija PRK do 42,1%: Visoka učestalost komplikacija čini ove bolesnike primarnim kandidatima za izravan poslijeoperacijski prijem na odjele intenzivne medicine te profilaktičku primjenu HFNO ili neinvazivne ventilacijske potpore-CPAP ili NIV).

Poseban klinički entitet predstavljaju bolesnici s aktivnom akutnom respiracijskom infekcijom. Iako ova varijabla u ARISCAT sustavu donosi fiksni doprinos od 17 bodova, ona u perioperacijskom kontekstu djeluje kao neovisni, kritični čimbenik rizika. Budući da sam zbroj bodova može podcijeniti stvarnu razinu ugroženosti plućne funkcije, važeće smjernice u ovom slučaju nalažu obveznu odgodu elektivnog kirurškog zahvata do potpune rezolucije plućnih simptoma.

Dok je ARISCAT primarno fokusiran na statički prijeoperacijski status, LAS VEGAS model (proizašao iz istoimene multicentrične studije na više od 9.000 bolesnika) u obzir uzima i specifične intraoperacijske parametre te bolesnikov komorbiditet.

LAS VEGAS model predstavlja dinamički perioperacijski alat koji se računa na kraju kirurškog zahvata. Evaluacijom 13 specifičnih čimbenika (dob bolesnika; indeks tjelesne mase; ASA status; prisutnost kronične opstruktivne plućne bolesti ili zatajenja srca; vrsta kirurške operacije (krvožilna, grudna, trbušna); stupanj hitnosti; intraoperacijska primjena vazopresora i neuromuskularnih blokatora; razina pozitivnog tlaka na kraju ekspirija (*dalje u tekstu: PEEP*); intraoperacijska desaturacija) anesteziolog je u mogućnosti učiniti

poslijeoperacijsku trijažu te usmjeriti bolesnika u odgovarajuću jedinicu skrbi. Prema izvornim kriterijima studije, bolesnici se na temelju zbroja bodova razvrstavaju u tri rizične skupine:

- Skupina niskog rizika (0–6 bodova): Omogućuje siguran premještaj bolesnika na matični odjel.
- Skupina umjerenog rizika (7–16 bodova): Nalaže produljeni nadzor i pojačanu skrb u PACU.
- Skupina visokog rizika (≥ 17 bodova): Podrazumijeva obvezan izravan premještaj na odjel intenzivne medicine radi neprekidnog neinvazivnog monitoringa te rane prevencije akutnog zatajenja disanja.

Klinički primjer

Važnost perioperacijske stratifikacije rizika ilustrira primjer 72-godišnjeg bolesnika sa stabilnim KOPB-om, prijeoperacijskom SpO_2 94 % koji je operacijski liječen (elektivna kolektomija), u trajanju od 3,5 sata, uz intraoperacijsku desaturaciju do 91%. Prema ARISCAT i LAS VEGAS bodovnom sustavu, ovaj bolesnik nedvosmisleno pripada skupini visokog rizika za razvoj PRK. S obzirom na navedeno, ovakav bolesnik zahtjeva implementaciju strukturiranog institucijskog protokola: prijeoperacijsku respiratornu fizikalnu terapiju dva tjedna prije zahvata, intraoperacijsku protektivnu ventilaciju uz individualizirani PEEP te regionalnu analgeziju (TAP blok ili epiduralnu analgeziju) s ciljem izostavljanja opioidne analgezije te time opioidne supresije respiracijskog centra. Neposredno poslijeoperacijski, radi sprječavanja kranio-medijastinalnog pomaka ošita i alveolarnog kolapsa u kritična prva 24 sata, indicirana je profilaktička primjena visokoprotlačne oksigenoterapije (HFNO; 50–60 L/min) ili intermitentnog CPAP-a (5–8 cmH₂O). U izostanku institucionalnih protokola, ove ključne profilaktičke mjere najčešće izostaju ili ovise isključivo o individualnom entuzijazmu i vještini anesteziologa, što naglašava potrebu za standardizacijom perioperacijske respiratorne skrbi na razini ustanove.

Patofiziologija perioperacijskog oštećenja pluća

Učinak opće anestezije i kirurškog zahvata na mehaniku disanja

Indukcija u opću anesteziju, neovisno o primjeni neuromuskularnih blokatora, dovodi do trenutnog i značajnog poremećaja fiziologije respiracije. Unutar svega nekoliko minuta od indukcije, funkcionalni rezidualni kapacitet (*dalje u tekstu: FRC*) pada za 15% do 20% u bolesnika s normalnom tjelesnom masom, dok kod pretilih bolesnika taj pad redovito doseže kritičnih 40% do 50%. Ovaj drastičan pad izravna je posljedica gubitka tonusa interkostalne muskulature i dijafragme pod utjecajem općih anestetika. U ležećem položaju bolesnika, težina trbušnih organa lako potiskuje opuštenu dijafragmu prema gore, u prsnu šupljinu (kraniomedijastinalni pomak), što mehanički komprimira bazalne, ovisne dijelove pluća.

Kao izravna posljedica pada FRC-a i kompresije parenhima pluća, kod više od 90% bolesnika podvrgnutih općoj anesteziji razvijaju se atelektaze unutar prvih nekoliko minuta od indukcije. One nastaju kao posljedica dva fizikalna procesa: kompresijske atelektaze, uzrokovane izravnim hidrostatskim pritiskom trbuha i sredoprsja na donje režnjeve pluća, te apsorpcijske atelektaze (učinak denitrogenacije). Ovaj drugi mehanizam nastaje usljed primjene visokih frakcija udahnutog kisika od 80%, tijekom faza preoksigenacije i održavanja anestezije. U fiziološkim uvjetima, atmosferski dušik slabo difundira u krv i djeluje kao strukturni potporanj koji drži alveole otvorenima. Kada visoka koncentracija kisika istisne dušik (ispiranje dušika), u slabo ventiliranim zonama kisik izuzetno brzo prelazi u kapilare, a zbog izostanka dotoka novog plina alveole naglo izgube volumen (implozija).

Kirurški zahvat, osobito u području gornjeg dijela trbušne i u prsnoj šupljini, dodatno potencira ovaj kolaps putem dva mehanizma: refleksna inhibicija freničkog živca, koja rezultira privremenom funkcionalnom parezom dijafragme, te akutna poslijeoperacijska bol. Bol primorava bolesnika na plitko, ubrzano disanje i „štednju” prsnog koša, čime u potpunosti nestaje fiziološki mehanizam povremenih dubokih udisaja (uzdaha) odgovornih za spontano otvaranje alveola.

Patofiziologija šanta i pristup hipoksemijskom zatajenju disanja

Navedeni procesi dovode do nastanka intrapulmonalnog desno-lijevog šanta koji predstavlja temeljni mehanizam razvoja tipičnog hipoksemijskog zatajenja disanja. U tim okolnostima, perfuzija kolabiranih i atelektatičnih zona perzistira unatoč potpunom izostanku njihove ventilacije ($V=0$, $Q>0$), što dovodi do miješanja neoksigenirane mješovite venske krvi s oksigeniranom krvlju u lijevom srcu.

U pristupu liječenju ovakvog oblika respiratornog zatajenja krije se opasna patofiziološka zamka: terapijsko podizanje frakcije udahnutog kisika može privremeno korigirati perifernu arterijsku saturaciju, ali ono ne otvara kolabirane alveole niti zaustavlja progresiju osnovnog poremećaja. Štoviše, ta izolirana suplementacija kisikom maskira razvoj fenomena samoozljeđivanja pluća uzrokovanog bolesnikovim vlastitim disanjem (*P-SILI*, engl. *Patient-Self Induced Lung Injury*).

U tom stanju prividne stabilnosti, bolesnik zbog opstrukcije i hipoksije generira snažne, nekoordinirane udisaje koji stvaraju ekstremno negativan intrapleuralni tlak. Posljedični kritični porast transpulmonalnog tlaka potiče nastanak nekardiogenog edema pluća i uzrokuje progresivno, ireverzibilno oštećenje plućnog parenhima – unatoč naizgled urednim vrijednostima oksigenacije.

Stoga se pravilan i patofiziološki opravdan pristup ne smije temeljiti samo na povećanju inspiratorne frakcije kisika, već na ranoj primjeni neinvazivne respiracijske potpore (CPAP ili NIV) s ciljem regrutiranja alveola i stabilizacije transpulmonalnog tlaka i smanjenja intrapulmonalnog desno-lijevog šanta. Ovaj se pristup provodi istovremeno s etiološkim liječenjem, uz pravovremeni prijelaz na invazivnu mehaničku ventilaciju u slučaju zamora respiratorne muskulature.

Strategije perioperacijske prevencije i intraoperacijske protektivne ventilacije

Uspješna prevencija PRK zahtijeva uvođenje strukturalnih protokola u operacijskoj dvorani. Okosnica ove strategije je intraoperacijska protektivna mehanička ventilacija, provođenje ciljanih manevara regrutiranja alveola te multimodalna regionalna analgezija.

Načela intraoperacijske protektivne ventilacije

Suvremeni protokol protektivne intraoperacijske ventilacije temelji se na nekoliko ključnih, međusobno povezanih strategija usmjerenih na smanjenje učestalosti PRK. One prvenstveno obuhvaćaju restrikciju udisajnog volumena na 6 do 8 mL/kg predviđene (idealne) tjelesne mase (*engl. Predicted Body Weight, PBW*) radi sprječavanja volutraume i biotraume, te ograničavanje frakcije udisajnog kisika na najnižu sigurnu razinu (u pravilu između 40% i 50%) radi očuvanja dušičnog potpornja u alveolama i prevencije apsorpcijskih atelektaza. Nadalje, protokol uključuje individualiziranu primjenu PEEP-a radi očuvanja FRC, dok se manevri regrutacije pluća primjenjuju individualizirano, kada za to postoje jasne kliničke indikacije. Početni PEEP rutinski se postavlja na 5 cmH₂O, dok se tijekom laparoskopskih zahvata, zbog učinka pneumoperitoneuma, preporučuju početne vrijednosti od 8 do 10 cmH₂O, uz naknadne prilagodbe temeljene na pogonskom tlaku (*dalje u tekstu: DP, Driving Pressure*). U specifičnim kliničkim situacijama obilježenima izrazitim porastom intraabdominalnog tlaka – poput kombinacije pneumoperitoneuma i strmog Trendelenburgovog položaja – za učinkovito sprječavanje atelektaza i održavanje FRC-a mogu biti potrebne i više razine PEEP-a. Takav pristup međutim nalaže oprez, budući da agresivnija titracija PEEP-a značajno utječe na druge organske sustave, osobito hemodinamski. Stoga anesteziolog mora procijeniti korist od alveolarne regrutacije naspram realnih rizika od duboke hemodinamske nestabilnosti, ometanja venske drenaže s posljedičnim porastom intrakranijalnog i intraokularnog tlaka te ugrožavanja perfuzije vitalnih organa. Stoga strategija ventilacije u ovih bolesnika zahtijeva strogo individualiziran pristup i kontinuirani multimodalni monitoring.

Pogonski tlak, DP predstavlja razliku između tlaka platoa i ukupnog pozitivnog tlaka na kraju ekspirija. Vrijednost DP-a od 15 cm H₂O predstavlja gornju sigurnosnu granicu iznad koje progresivno raste rizik od oštećenja pluća uzrokovnog ventilatorom (*VILI, engl. Ventilator Induced Lung Injury*). U operacijskoj dvorani, kod bolesnika s inicijalno zdravim plućima, održavanje pogonskog tlaka na znatno nižim razinama (između 7 i 10 cm H₂O) čini temelj intraoperacijske protekcije i ključni je čimbenik u smanjenju učestalosti PRK.

Intraoperacijski monitoring respiracijskih parametara u prvom redu obuhvaća mjerenje alveolarnog tlaka – pri čemu tlak platoa ne bi smio prelaziti sigurnosnu granicu od 25 do 30 cmH₂O – te praćenje DP-a. Precizna analiza tlačno-vremenske krivulje u volumno kontroliranom modusu, na temelju indeksa stresa, omogućuje rano prepoznavanje alveolarne hiperdistenzije ili pojava atelektotraume. Nadalje, evaluacija krivulje ekspiracijskog protoka ključna je za detekciju dinamičke hiperinflacije i popratnog intrinzičnog PEEP-a (auto-PEEP), dok analiza tlačno-volumnih i protočno-volumnih petlji pruža izravan uvid u promjene plućne popustljivosti i otpora u dišnim putevima.

U kliničkim situacijama obilježenima izraženim ekstrapulmonalnim utjecajima na mehaniku disanja – poput bolesnika s ekstremnom pretilošću, povišenim intraabdominalnim tlakom ili smanjenom popustljivošću prsnog koša – opravdano je razmotriti primjenu ezofagealnog katetera.

Personalizirani odabir PEEP-a moguć je izračunom transpulmonalnog tlaka ($P_{tp} = P_{alv} - P_{es}$) pomoću ezofagealne manometrije. Ova metoda omogućuje precizno razgraničenje plućne od ekstrapulmonalne mehanike u bolesnika s povišenim intraabdominalnim tlakom (pneumoperitoneum) ili smanjenom popustljivošću prsnog koša (pretilost). Održavanjem pozitivnog ekspiratornog transpulmonalnog tlaka izbjegavaju se lažne procjene temeljene isključivo na tlakovima dišnih puteva, čime se sprječava ciklički kolaps alveola uz optimizaciju moždane i sustavne hemodinamike. Iako fizikalno superiorna, metoda ne spada u standardni intraoperacijski monitoring.

U svrhu brze morfofunkcionalne procjene, ultrazvuk pluća može se uspješno koristiti za detekciju bazalnih atelektaza te postavljanje ciljane indikacije za provedbu manevara regrutacije. Dodatno, u visokospecijaliziranim ustanovama, električna impedancijska tomografija omogućuje vizualizaciju regionalne distribucije zraka u stvarnom vremenu tijekom respiracijskog ciklusa. Ova tehnologija olakšava optimizaciju takozvanog kompromisnog PEEP-a, odnosno precizno definiranje one vrijednosti tlaka pri kojoj se postiže idealan balans uz minimalni udio alveolarne hiperdistenzije, cikličkog otvaranja i kolapsa alveola.

Selektivna primjena i vremenske točke manevara regrutiranja alveola

Kako bi manevri regrutacije alveola (*dalje u tekstu: RM*) ostvarili puni klinički učinak uz maksimalnu sigurnost bolesnika, oni se nikada ne smiju izvoditi kao izolirane intervencije. Provođenje RM-a mora biti integrirano u cjeloviti, multimodalni paket protektivnih mjera koji obuhvaća nekoliko ključnih sastavnica:

- Restrikciju udisajnog volumena – održavanje niskog udisajnog volumena (6 mL/kg predviđene tjelesne mase, PBW) radi prevencije mehaničkog prenaprezanja.
- Individualizaciju PEEP-a – titraciju pozitivnog tlaka na kraju ekspirija prilagođenu mehanici pluća pojedinog bolesnika, s ciljem zadržavanja regrutiranih alveola otvorenima.
- Multimodalni hemodinamski monitoring – kontinuirano praćenje kardiovaskularnih parametara radi pravovremenog prepoznavanja i sprječavanja neželjenih nuspojava, poput pada minutnog volumena srca i hipotenzije, uzrokovanih izraženim porastom intratorakalnog tlaka tijekom manevara.

U operacijskoj dvorani se često primjenjuje dinamička metoda stupnjevitog podizanja PEEP-a i udisajnog tlaka (engl. *stepwise PEEP titration*). Tijekom ovog manevara, PEEP se postupno povećava (primjerice u koracima: 5, 10, 15, pa do 20 cm H₂O uz zadržavanje konstantnog DP od 15cmH₂O. Time vršni tlak u dišnim putevima (*P_{peak}*) u završnom koraku privremeno doseže 35 cmH₂O u trajanju od svega pet do osam respiracijskih ciklusa. Nakon što se ovim postupkom pluća mehanički otvore, idealni, individualizirani PEEP bolesnika utvrđuje se provođenjem silazne (dekrementalne) titracije uz kontinuirano praćenje pogonskog tlaka $DP = P_{plat} - PEEP_{ukupni}$. Ona razina PEEP-a pri kojoj je vrijednost DP-a najniža – što označava točku maksimalne statičke popustljivosti plućnog parenhima – predstavlja optimalnu vrijednost za tog bolesnika. Ako tijekom silazne titracije nastupi ponovni kolaps alveola u bazalnim dijelovima pluća (deregrutacija), što se klinički očituje naglim skokom vrijednosti DP-a, potrebno je provesti kratki, reaktivni manevr ponovne regrutacije (engl. *Re-recruitment*) u tlačno kontroliranoj ventilaciji s tlakom iznad 30cm H₂O kroz nekoliko udisaja.

Kontraindikacije za manevre regrutacije alveola

Prije provođenja RM-a, moraju biti isključena stanja koja ugrožavaju sigurnost bolesnika.

Kontraindikacije za RM su:

1. *Hemodinamsku nestabilnost*: visoki intratorakalni tlakovi značajno smanjuju venski povrat, što može izazvati kritični pad udarnog volumena i tešku hipotenziju.
2. *Bulozni emfizem*: prisutan je iznimno visok rizik od rupture bula i nastanka tenzijskog pneumotoraksa.
3. *Pneumotoraks*: porast tlaka trenutno dovodi do mogućnosti razvoja tenzijskog pneumotoraksa. Drenirani pneumotoraks (uključujući onaj u regresiji) predstavlja značajnu relativnu kontraindikaciju; kritičan porast transpulmonalnog tlaka na mjestu visceralne pleure može razoriti osjetljivo tkivo u fazi cijeljenja te izazvati akutni tenzijski pneumotoraks.

U zaključku, suvremeni pristup poslijeoperacijskim respiracijskim komplikacijama zahtijeva korjenitu promjenu paradigme – tranziciju s reaktivnog, zakašnjelog „gašenja požara” kad komplikacije nastanu prema proaktivnom, protokoliziranom pristupu zaštite pluća. Implementacija intraoperacijske protektivne ventilacije, individualizirana titracija PEEP-a preko najnižeg pogonskog tlaka te ciljano provođenje dinamičkih manevara regrutiranja alveola u kombinaciji s regionalnom multimodalnom analgezijom (epiduralna analgezija, regionalni blokovi), koja bolesniku potpuno uklanja bol i omogućuje duboke udisaje te učinkovito iskašljavanje sekreta bez supresije središta za disanje opioidima, okosnice su suvremene perioperacijske skrbi kojom ćemo značajno reducirati incidenciju poslijeoperacijskih respiracijskih komplikacija.

Literatura:

- Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. Br J Anaesth. 2017;118(3):317-334.
- Jammer I, Wickboldt N, Sander M i sur. European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions: a joint ESA-ESICM task force task force to standardise the reporting of perioperative outcomes. Eur J Anaesthesiol. 2015;32(2):88-105.

- Abbott TEF, Fowler AJ, Pelosi P i sur. A systematic review and consensus definitions for standardised end-points in perioperative medicine: pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2018;120(5):1066-1079.
- LAS VEGAS Investigators. Epidemiology, practice of ventilation and outcome for patients at increased risk of postoperative pulmonary complications: LAS VEGAS — an observational study in 29 countries. *Eur J Anaesthesiol*. 2017;34(8):492-507.
- Canet J, Gallart L, Gomar C i sur. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113(6):1338-1350.
- Mazo V, Sabaté S, Canet J i sur. Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology*. 2014;121(2):219-231.
- Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003;91(1):61-72.
- Lagier D, Zeng C, Fernandez-Bustamante A i sur. Perioperative Pulmonary Atelectasis: Part I. Biology and Pathophysiology. *Anesthesiology*. 2022;137(6):747-756.
- Simon BA. Effects of Anesthesia on Pulmonary Function. U: *Clinical Physiology in Anesthetic Practice*. New York: McGraw Hill; 2021.
- Silva Jr JM, Pereira TS, dos Reis Falcão LF i sur. Consensus recommendations on perioperative mechanical ventilation strategies: an evidence-based guideline by the Brazilian Society of Anesthesiology. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*. 2026;76(1):101741.
- Young CC, Harris EM, Vacchiano C i sur. Lung-protective ventilation for the surgical patient: international expert panel-based consensus recommendations. *Br J Anaesth*. 2019;123(6):898-913.
- Šimurina T, Mraović B, Skitarelić N i sur. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure during pneumoperitoneum and Trendelenburg position. *Turk J Med Sci*. 2017;47(5):1615-1621.
- Kalmar AF, De Wolf AM, Hendrickx JFA. The Impact of Steep Trendelenburg Position on Intraocular Pressure. *J Clin Med*. 2022;11(10):2734.

- Amato MB, Meade MO, Slutsky AS i sur. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-755.
- Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications. *Lancet Respir Med*. 2016;4(4):272-280.
- Writing Committee for the PROBESE Research Group of the European Society of Anaesthesiology Clinical Trials Network. Effect of Intraoperative High Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) With Recruitment Maneuvers vs Low PEEP on Postoperative Pulmonary Complications in Obese Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(23):2292-2305.
- Hodgson CL, Cooper DJ, Arabi Y i sur. Maximal Recruitment Open Lung Ventilatory Strategy in ARDS: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care*. 2016;20(1):84.
- Bluth T, Teichmann R, Kiss T i sur. Individualised versus standard positive end-expiratory pressure for intraoperative lung protection in obese patients undergoing abdominal surgery: a randomised controlled trial: the PROBESE trial. *Lancet Respir Med*. 2019;7(13):214-220.
- Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014;18(2):211.

Izv. prof. dr. sc. Jadranka Pavičić Šarić, dr. med. Zavod za anesteziologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli; KB Merkur, Zagreb; Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci

Rođena 1974. godine u Splitu. 1998. godine diplomirala je na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu, Područnoj jedinici Split. Specijalizaciju iz anesteziologije, reanimatologije i intenzivnog liječenja te užu specijalizaciju iz intenzivne medicine obavila je u Zagrebu, u KB Merkur gdje je trenutno pročelnica Zavoda za anesteziologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli. Poslijediplomski studij Kliničke i temeljne medicinske znanosti, smjer Klinička medicina utemeljena na dokazima uspješno je završila 2005. godine kada je izradila magistarski rad, a 2013. godine doktorsku disertaciju iz područja regionalne anestezije. Izvanredna je profesorica na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Rijeci, Katedra za anesteziologiju, reanimatologiju, hitnu i intenzivnu medicinu.

Zbrinjavanje dišnog puta i inhalacijska ozljeda kod bolesnika s opsežnim opeklinama

Tihana Magdić Turković

Zbrinjavanje dišnog puta kod bolesnika s opsežnim opeklinama

Osiguranje dišnog puta jedan je od najvažnijih i najzahtjevnijih koraka u zbrinjavanju bolesnika s teškim opeklinama. Poseban izazov predstavljaju bolesnici kod kojih postoji sumnja na inhalacijsku ozljedu, budući da se edem gornjih dišnih putova može razviti postupno tijekom prvih nekoliko sati nakon ozljede te kasnije znatno otežati ili potpuno onemogućiti endotrahealnu intubaciju. S druge strane, posljednjih godina sve je više dokaza da se značajan broj opeklinskih bolesnika intubira profilaktički, iako im dugotrajno osiguranje dišnog puta nije bilo potrebno. Stoga je osnovni cilj suvremenog pristupa pravodobno prepoznati bolesnike kojima je rana intubacija doista potrebna, uz istodobno izbjegavanje nepotrebnih intubacija i njihovih komplikacija.

Prema preporukama Advanced Burn Life Support (ABLS) programa, jasne indikacije za ranu endotrahealnu intubaciju uključuju znakove opstrukcije dišnog puta, poput promuklosti, stridora, korištenja pomoćne respiratorne muskulature i uvlačenja prsnog koša, zatim opsežne opekline (>40 % ukupne površine tijela), duboke opekline lica, opekline usne šupljine, disfagiju, znakove respiratornog zatajenja, sniženu razinu svijesti sa smanjenim zaštitnim refleksima dišnog puta te značajan laringealni edem potvrđen laringoskopijom ili visok rizik njegova razvoja. Rana intubacija preporučuje se i kada se očekuje transport teško opečenog bolesnika bez mogućnosti sigurnog osiguravanja dišnog puta tijekom prijevoza. Ipak, sama sumnja na inhalacijsku ozljedu nije dovoljna indikacija za intubaciju ako navedeni klinički znakovi nisu prisutni.

Brojne novije studije pokazale su da tradicionalni klinički znakovi inhalacijske ozljede nisu jednako pouzdani kao što se ranije smatralo. Dyson i suradnici pokazali su da su najveći prediktori bronhoskopski potvrđene inhalacijske ozljede veći postotak opečene površine tijela, ozljeda nastala plamenom, požar u zatvorenom prostoru, opekline lica, promuklost, dispneja te osobito prisutnost čađe u usnoj šupljini. Nasuprot tome, spaljene nosne

dlačice nisu se pokazale neovisnim prediktorom inhalacijske ozljede. Slične rezultate prikazala je i velika urugvajska studija autorice Kohn i suradnika koja je analizirala gotovo tisuću intubiranih opeklinških bolesnika. Autori su pokazali da su šok pri prijemu i opekline lica pune debljine bili mnogo bolji prediktori potrebe za produljenom mehaničkom ventilacijom od tradicionalnih znakova poput promuklosti ili spaljenih nosnih dlačica. Posebno je zanimljivo da je više od 40 % bolesnika bilo ekstubirano unutar 48 sati, što upućuje na velik broj potencijalno nepotrebnih profilaktičkih intubacija.

Najveći napredak u procjeni potrebe za intubacijom donijela je fleksibilna fiberoptička nazofaringolaringoskopija. Ona omogućuje izravan prikaz edema, eritema, naslaga čađe i drugih promjena na supraglotičkim strukturama te znatno preciznije razlikuje bolesnike kojima prijeti razvoj opstrukcije dišnog puta od onih kod kojih takav rizik ne postoji. Moshrefi i suradnici pokazali su da je čak 98 % respiratorno stabilnih bolesnika s kliničkom sumnjom na inhalacijsku ozljedu uspješno liječeno bez intubacije nakon urednog nalaza fiberoptičke laringoskopije. Samo je jedan bolesnik naknadno zahtijevao intubaciju zbog progresije laringealnog edema uočenog pri ponovljenom pregledu. Slično tome, Seino i suradnici pokazali su da prisutnost same čađe nije presudna za odluku o intubaciji, nego su mnogo važniji nalaz laringealnog edema, edema traheje i izraženog eritema sluznice. Zanimljivo je da u njihovoj studiji nijedan bolesnik nije zahtijevao naknadnu hitnu ("rescue") intubaciju nakon početne procjene, što potvrđuje sigurnost ovakvog pristupa kada je bolesnik pod odgovarajućim nadzorom.

Uz klinički pregled i endoskopsku procjenu, određenu pomoć mogu pružiti laboratorijski parametri. Chotalia i suradnici pokazali su da arterijski pH manji od 7,30 i PaO₂/FiO₂ omjer manji od 40 kPa značajno povećavaju mogućnost prepoznavanja bolesnika kojima je intubacija doista potrebna. Dodavanjem tih parametara postojećim ABLS kriterijima osjetljivost procjene povećava se na gotovo 97 %, bez značajnog smanjenja specifičnosti. Laboratorijski nalazi stoga mogu predstavljati vrijedan dodatak kliničkoj procjeni, ali ne mogu zamijeniti detaljan pregled bolesnika i procjenu dišnog puta.

Nakon što je dišni put osiguran, potrebno je kontinuirano procjenjivati mogućnost odvikavanja od mehaničke ventilacije te razmotriti indikacije za traheotomiju. Noviji radovi pokazuju da rutinska rana traheotomija ne poboljšava dugoročne ishode svih opeklinških

bolesnika. Prediktori potrebe za traheotomijom uključuju stariju životnu dob, veću opečenu površinu, teže opekline glave i vrata te prisutnost inhalacijske ozljede. Iako pojedine studije navode da rana traheotomija može olakšati respiratornu rehabilitaciju, dosadašnji dokazi nisu pokazali smanjenje incidencije ventilatorom uzrokovane pneumonije niti jasnu korist u smislu smrtnosti. Stoga odluku o traheotomiji treba donositi individualno, uzimajući u obzir očekivano trajanje mehaničke ventilacije, opće stanje bolesnika i dinamiku oporavka.

Suvremeni pristup zbrinjavanju dišnog puta kod opeklinских bolesnika temelji se na kombinaciji anamneze i mehanizma ozljeđivanja, pažljivoj kliničkoj procjeni, pravodobnoj primjeni fiberoptičke nazofaringolaringoskopije te selektivnom korištenju laboratorijskih pokazatelja. Takav pristup omogućuje pravodobno prepoznavanje bolesnika kojima je rana intubacija nužna, ali istodobno smanjuje broj nepotrebnih intubacija i komplikacija povezanih s invazivnim osiguravanjem dišnog puta. Fiberoptička laringoskopija danas se smatra jednim od najvrjednijih alata u procjeni opeklinškog bolesnika sa sumnjom na inhalacijsku ozljedu te predstavlja važan korak prema individualiziranom i sigurnijem zbrinjavanju dišnog puta.

Inhalacijska ozljeda

Inhalacijska ozljeda predstavlja jedno od najozbiljnijih stanja u liječenju opeklinških bolesnika te je, uz opseg i dubinu opeklinа, jedan od najvažnijih neovisnih čimbenika smrtnosti. Procjenjuje se da se javlja u približno 10–20 % bolesnika s opeklinama, najčešće nakon požara u zatvorenim prostorima, pri čemu povećava smrtnost više od deset puta. I kod bolesnika koji prežive akutnu fazu bolesti mogu zaostati trajne posljedice poput smanjene plućne funkcije, slabije tolerancije fizičkog napora, smanjene snage respiratorne muskulature te oslabljenog mehanizma iskašljavanja. Unatoč značajnom napretku u liječenju kožnih opeklinа, dijagnostika i liječenje inhalacijske ozljede tijekom posljednjih desetljeća nisu napredovali jednakom brzinom, zbog čega ona i danas predstavlja jedan od najvećih izazova intenzivnog liječenja opeklinških bolesnika.

Pod pojmom inhalacijske ozljede podrazumijeva se širok spektar oštećenja dišnog sustava nastalih udisanjem topline, dima, pare, plinova ili drugih produkata izgaranja.

Ovisno o mehanizmu nastanka razlikuju se tri osnovna oblika ozljede: toplinska ozljeda gornjih dišnih putova, kemijska ozljeda donjih dišnih putova i plućnog parenhima te sustavna toksičnost uzrokovana ugljikovim monoksidom i cijanovodikom. Iako se u kliničkoj praksi često promatraju kao zasebni entiteti, u većine bolesnika oni se pojavljuju istodobno te zajednički određuju težinu kliničke slike i ishod liječenja.

Toplinska ozljeda uglavnom zahvaća gornje dišne putove. Nosna šupljina, usna šupljina i ždrijelo vrlo učinkovito hlade udahnuti zrak, pa toplinska energija u pravilu ne dopire do distalnih dišnih putova. Izuzetak predstavljaju udisanje pregrijane vodene pare ili eksplozije pri kojima velika količina toplinske energije u vrlo kratkom vremenu dopijeva do grkljana i dušnika. Posebno je opasna para koja tijekom kondenzacije na sluznici oslobađa veliku količinu latentne topline te uzrokuje znatno dublju toplinsku ozljedu od jednako vrućeg suhog zraka. Posljedica je denaturacija proteina, oštećenje staničnih membrana i brzi razvoj edema koji može dovesti do potpune opstrukcije dišnog puta. Upravo zbog toga kod opeklinoskih bolesnika postoji izrazito nizak prag za ranu zaštitu dišnog puta prije razvoja masivnog edema.

Za razliku od toplinske ozljede, kemijska ozljeda prvenstveno zahvaća donje dišne putove i alveole te je glavni uzrok respiratornog zatajenja kod inhalacijske ozljede. Nastaje udisanjem toksičnih produkata izgaranja, čiji sastav ovisi o vrsti materijala koji gori, temperaturi izgaranja i dostupnosti kisika. U zatvorenim prostorima zbog nepotpunog izgaranja nastaju brojni toksični spojevi, među kojima su najvažniji ugljikov monoksid, cijanovodik, akrolein, formaldehid, fosgen, amonijak i klor. Bolesnici su gotovo uvijek izloženi mješavini više toksina, zbog čega se istodobno razvijaju lokalna kemijska ozljeda dišnih putova i sustavna hipoksija. Mjesto oštećenja ovisi o topljivosti plina u vodi. Visoko topljivi plinovi (amonijak, klor, sumporov dioksid) oštećuju gornje dišne putove te uzrokuju iritaciju, edem i laringospazam, dok slabo topljivi plinovi (fosgen, ozon) dopiru do bronhiola i alveola, gdje povećavaju propusnost alveolokapilarne membrane i uzrokuju nekardiogeni plućni edem. Zbog toga se teško respiratorno zatajenje može razviti tek nekoliko sati nakon požara, pa bolesnike treba pažljivo pratiti tijekom prvih 24–72 sata. Najvažniji lokalni kemijski iritans je akrolein, koji oštećuje cilijarni epitel, mukocilijarni transport i alveolokapilarnu membranu te potiče snažan upalni odgovor. Formaldehid uzrokuje bronhospazam i denaturaciju proteina, fosgen prvenstveno oštećuje alveole, a

amonijak i klor izazivaju kemijske opekline sluznice i bronhospazam. Istodobno, trovanje ugljikovim monoksidom i cijanovodikom dovodi do izražene tkivne hipoksije. Nakon početne ozljede aktivira se intenzivan upalni odgovor uz oslobađanje citokina (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8), reaktivnih kisikovih spojeva i dušikova oksida. Posljedica je povećana propusnost kapilara, edem sluznice i pojačano stvaranje sekreta, što može biti dodatno pogoršano agresivnom nadoknadom tekućine. U bronhima dolazi do gubitka mukocilijarnog transporta, deskvamacije epitela i nakupljanja čađe, fibrina, krvi i guste sluzi, čime nastaju bronhalni odljevci (engl. casts) koji mehanički opstruiraju dišne putove i pogoršavaju oksigenaciju. Na razini alveola razvija se oštećenje alveolokapilarne membrane, nekardiogeni plućni edem, smanjena proizvodnja surfaktanta i atelektaze, što dovodi do ventilacijsko-perfuzijskog nesrazmjera, intrapulmonalnog šanta i hipoksemije. U najtežim slučajevima razvija se difuzno alveolarno oštećenje (engl. Diffuse Alveolar Damage, DAD), patološka podloga ARDS-a, dok dio bolesnika nakon oporavka razvije trajnu intersticijsku fibrozu pluća.

Klinička slika inhalacijske ozljede izrazito je raznolika i često ne odgovara težini početne ozljede. Kod toplinske ozljede gornjih dišnih putova dominiraju promuklost, disfagija, stridor, otežano disanje te progresivni razvoj edema grkljana. Nasuprot tome, kemijska ozljeda donjih dišnih putova može u početku biti gotovo bez simptoma, dok se bronhospazam, bronhoreja, pojačani rad disanja, iskašljavanje čađe (melanoptiza), wheezing i hipoksemija razvijaju tek nakon 24 do 48 sati. Upravo zbog toga odsutnost simptoma neposredno nakon požara ne isključuje ozbiljnu inhalacijsku ozljedu. Kliničku sliku dodatno mogu pogoršati sekundarna bakterijska infekcija, razvoj pneumonije, plućni edem te ARDS, koji predstavljaju najčešće uzroke respiratornog zatajenja u ovoj skupini bolesnika.

Postavljanje dijagnoze temelji se na kombinaciji anamneze, kliničkog pregleda, laboratorijskih nalaza i slikovnih metoda. Posebnu pozornost treba obratiti na okolnosti nastanka ozljede, osobito ako je bolesnik bio izložen požaru u zatvorenom prostoru ili eksploziji. Opekline lica, spaljene nosne dlačice, čađa u usnoj šupljini ili iskašljaju te promuklost tradicionalno se smatraju znakovima inhalacijske ozljede, no brojna novija istraživanja pokazala su da su ti znakovi relativno slabi prediktori stvarne težine ozljede. Primjerice, većina bolesnika s opeklinama lica nema značajnu ozljedu donjih dišnih

putova, dok dio bolesnika s ozbiljnom inhalacijskom ozljedom u početku nema izražene kliničke znakove. Stoga odluku o liječenju nije moguće temeljiti isključivo na kliničkom pregledu. Fleksibilna fiberoptička bronhoskopija i dalje predstavlja zlatni standard za potvrdu inhalacijske ozljede. Njome se može neposredno procijeniti stupanj eritema, edema, ulceracija, bronhoreje i prisutnost čađe, ali i ukloniti sekret te bronhalni odljevci koji mehanički opstruiraju dišne putove. Najčešće se za procjenu težine koristi Abbreviated Injury Score (AIS), koji ozljedu razvrstava u pet stupnjeva, od urednog nalaza do masivne ozljede. Ipak, bronhoskopija ima i određena ograničenja. Nalaz može biti uredan ako se pregled učini prerano nakon ozljede, ne omogućuje procjenu distalnih bronhiola i alveola te se temelji na subjektivnoj procjeni ispitivača. Zbog toga se posljednjih godina sve više naglašava važnost serijskih bronhoskopija koje bolje prate razvoj bolesti od jednokratnog pregleda pri prijemu. Radiološke metode imaju komplementarnu ulogu. Rendgenska snimka prsnog koša u ranoj je fazi često uredna, dok se kasnije mogu razviti znakovi plućnog edema, pneumonije ili ARDS-a. Kompjutorizirana tomografija osjetljivija je za prikaz promjena u malim dišnim putovima i plućnom parenhimu te može pomoći u procjeni rizika razvoja plućnih komplikacija. Posebnu pozornost privlače funkcionalne metode, poput ventilacijske scintigrafije ksenonom-133, koja može otkriti poremećaje ventilacije prije pojave radioloških promjena, iako se danas rijetko koristi zbog široke dostupnosti bronhoskopije i CT-a. Istraživanja brojnih biomarkera, uključujući interleukine, hijaluronsku kiselinu, dvolančanu DNA (dsDNA), suPAR i von Willebrandov faktor, zasad se nisu pokazali dovoljno pouzdanim za rutinsku kliničku primjenu.

Liječenje inhalacijske ozljede temelji se na održavanju prohodnosti dišnog puta, optimizaciji oksigenacije, uklanjanju sekreta i bronhalnih odljeva te liječenju respiratornih komplikacija. Kod bolesnika s progresivnim edemom gornjih dišnih putova potrebno je pravodobno osigurati dišni put prije razvoja potpune opstrukcije. U bolesnika bez znakova opstrukcije rutinska profilaktička intubacija više se ne preporučuje, nego se odluka temelji na kliničkoj procjeni, fiberoptičkom pregledu i laboratorijskim pokazateljima. Nakon uspostave dišnog puta potrebno je primijeniti ovlaženi kisik, podignuti uzglavlje radi smanjenja edema te osigurati intenzivnu toaletu dišnih putova. Bronhoskopsko uklanjanje bronhalnih odljeva često predstavlja ključnu terapijsku intervenciju jer njihova opstrukcija

značajno pogoršava ventilaciju i oksigenaciju. Bronhodilatatori, prvenstveno β_2 -adrenergički agonisti, učinkovito smanjuju bronhospazam i otpor u dišnim putovima, dok antagonisti muskarinskih receptora dodatno smanjuju lučenje bronhalne sluzi. N-acetilcistein djeluje kao mukolitik i antioksidans, razgrađuje gustu sluz te neutralizira slobodne radikale. Posebno zanimanje posljednjih godina izaziva inhalacijski heparin, čija je osnovna svrha sprječavanje nastanka i razgradnja fibrinskih bronhalnih odljeva. Većina protokola kombinira nebulizirani heparin, N-acetilcistein i salbutamol, no rezultati istraživanja još uvijek nisu jednoznačni. Iako dio studija pokazuje poboljšanje oksigenacije, kraće trajanje mehaničke ventilacije i nižu smrtnost, druga istraživanja nisu potvrdila značajnu kliničku korist, zbog čega se primjena ove terapije i dalje razlikuje među pojedinim opeklinskim centrima. Ako se razvije respiratorno zatajenje, primjenjuju se načela protektivne mehaničke ventilacije. Međutim, bolesnici s inhalacijskom ozljedom predstavljaju posebnu skupinu zbog bronhalne opstrukcije, stvaranja bronhalnih odljeva, smanjene rastezljivosti pluća i čestih cirkumferentnih opekline prsnog koša. Zbog toga ne postoji jedinstvena ventilacijska strategija koja bi bila optimalna za sve bolesnike. Osim konvencionalne protektivne ventilacije, u pojedinim centrima prednost se daje visokofrekventnoj perkusijskoj ventilaciji (engl. High-Frequency Percussive Ventilation, HFPV) i ventilaciji s otpuštanjem tlaka u dišnim putovima (engl. Airway Pressure Release Ventilation, APRV), koje mogu poboljšati oksigenaciju i olakšati uklanjanje sekreta. HFPV je oblik mehaničke ventilacije koji kombinira konvencionalne respiracijske cikluse s visokofrekventnim malim perkusijskim impulsima plina. APRV je način mehaničke ventilacije u kojem se veći dio vremena održava visoki kontinuirani tlak radi regrutacije alveola i poboljšanja oksigenacije, uz kratka otpuštanja tlaka na nižu razinu koja omogućuju eliminaciju ugljikova dioksida. Bolesnik pritom može spontano disati tijekom obje faze ventilacijskog ciklusa. Time se poboljšava regrutaciju alveola, olakšava mobilizacija i uklanjanje bronhalnog sekreta te poboljšava oksigenacija uz niže vršne tlakove u dišnim putovima. U najtežim slučajevima refraktorne hipoksemije može se razmotriti izvantjelesna membranska oksigenacija (engl. Extracorporeal Membrane Oxygenation, ECMO), iako dosadašnja istraživanja nisu dokazala jasno smanjenje smrtnosti.

Uz toplinsku i kemijsku ozljedu dišnih putova, važan dio inhalacijske ozljede predstavlja sustavna toksičnost ugljikova monoksida (CO) i cijanovodika (HCN). Oba plina često nastaju tijekom požara u zatvorenim prostorima, ali djeluju različitim mehanizmima. CO smanjuje prijenos kisika do tkiva, dok HCN onemogućuje njegovo iskorištavanje u stanicama, što dovodi do teške tkivne hipoksije, multiorganskog zatajenja i smrti.

Ugljikov monoksid nastaje nepotpunim izgaranjem materijala koji sadrže ugljik. Veže se za hemoglobin afinitetom 200–250 puta većim od kisika, stvarajući karboksihemoglobin (COHb), čime smanjuje prijenos i otpuštanje kisika u tkiva. Dodatno inhibira mitohondrijsku citokrom-oksidadzu i potiče oksidativni stres. Klinička slika uključuje glavobolju, vrtoglavicu, mučninu, poremećaj svijesti i komu. Pulsna oksimetrija i analiza arterijskih plinova mogu biti lažno uredne, pa se dijagnoza postavlja određivanjem COHb. Vrijednosti >2 % kod nepušača i >10 % kod pušača smatraju se patološkim. Liječenje se temelji na neposrednoj primjeni 100 %-tnog kisika, koji značajno ubrzava eliminaciju CO, dok se hiperbarična oksigenoterapija primjenjuje u odabranih bolesnika s teškim trovanjem.

Cijanovodik nastaje izgaranjem materijala koji sadrže dušik, poput plastike, poliuretana i sintetičkih tkanina. Blokira mitohondrijsku citokrom-oksidadzu te onemogućuje iskorištavanje kisika u stanicama, uzrokujući histotoksičnu hipoksiju, laktacidozu i tešku metaboličku acidozu. Klinički se očituje poremećajem svijesti, dispnejom, hipotenzijom, aritmijama i komom. Na trovanje treba posumnjati kod bolesnika nakon požara u zatvorenom prostoru s laktatom >8–10 mmol/L. Dijagnoza se najčešće postavlja na temelju kliničke slike i laboratorijskih nalaza jer određivanje koncentracije cijanida nije rutinski dostupno.

Liječenje uključuje 100 %-tni kisik i primjenu hidroksokobalamina, antidota prvog izbora koji veže cijanid u netoksični cijanokobalamin. Natrijev tiosulfat može se primijeniti kao dodatna terapija, dok se nitriti danas rijetko koriste zbog rizika pogoršanja hipoksije. Europsko društvo za hitnu medicinu preporučuje primjenu antidota bolesnicima s inhalacijskom ozljedom koji imaju GCS <14, hemodinamsku nestabilnost ili laktat >10 mmol/L.

Zaključno, inhalacijska ozljeda predstavlja složen patofiziološki sindrom koji istodobno zahvaća gornje dišne putove, bronhalno stablo, alveole i cijeli organizam. Pravodobno prepoznavanje, rana procjena ugroženosti dišnog puta, individualizirana respiratorna potpora, agresivno uklanjanje bronhalnih odljeva i optimalno liječenje sistemske hipoksije ključni su preduvjeti za poboljšanje ishoda liječenja. Unatoč brojnim istraživanjima, i dalje postoji potreba za pouzdanijim dijagnostičkim markerima i kvalitetnim randomiziranim studijama koje će omogućiti preciznije određivanje optimalne terapije inhalacijske ozljede.

Literatura

- Bittner E, Sheridan R. Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and inhalation injury in burn patients. *Surg Clin North Am* 2023;103(3):439-51.
- Foncerrada G, Culnan DM, Capek KD i sur. Inhalation injury in the burned patient. *Ann Plast Surg* 2018;80(Suppl 2):S98-105.
- Milton-Jones H, Soussi S, Davies R i sur. An international RAND/UCLA expert panel to determine the optimal diagnosis and management of burn inhalation injury. *Crit Care* 2023;27(1):459.
- Xiao K, Chen WX, Li XJ. Analysis of risk factors of prolonged mechanical ventilation in patients with severe burn injury. *Clin Respir J* 2023;17(8):791-8.
- Jones SW, Williams FN, Cairns BA i sur. Inhalation injury: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Clin Plast Surg* 2017;44(3):505-11.
- Dyamenahalli K, Garg G, Shupp JW i sur. Inhalation injury: unmet clinical needs and future research. *J Burn Care Res* 2019;40(5):570-84.
- Desai SR, Zeng D, Chong SJ. Airway management in inhalation injury: a case series. *Singapore Med J* 2020;61(1):46-53.
- Zhu W, Liu W, Zhang Y i sur. A predictive formula for the indication of airway management in burn patients. *Eur J Med Res* 2025;30(1):1172.
- Shubert J, Sharma S. Inhalation injury. U: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

- Minh NTN, Lam NN, Hung TD. Incidence and outcome of CO poisoning in burn patients with inhalation injury. *Ann Burns Fire Disasters* 2025;38(3):229-33.
- Thielmann JM, Heitzmann W, Ried M i sur. Weaning outcomes after early vs. late tracheostomy in severe burn injury: a retrospective single-center study. *BMC Surg* 2026;26(1):82.
- Velamuri SR, Ali Y, Lanfranco J i sur. Inhalation injury, respiratory failure, and ventilator support in acute burn care. *Clin Plast Surg* 2024;51(2):221-32.
- Britton GW, Wiggins AR, Halgas BJ i sur. Critical care of the burn patient. *Surg Clin North Am* 2023;103(3):415-26.
- Flinn AN, Kemp Bohan PM, Rauschendorfer C i sur. Inhalation injury severity score on admission predicts overall survival in burn patients. *J Burn Care Res* 2023;44(6):1273-7.
- Gigengack RK, Cleffken BI, Loer SA. Advances in airway management and mechanical ventilation in inhalation injury. *Curr Opin Anaesthesiol* 2020;33(6):774-80.
- Dyson K, Baker P, Garcia N i sur. To intubate or not to intubate? Predictors of inhalation injury in burn-injured patients before arrival at the burn centre. *Emerg Med Australas* 2021;33(2):262-9.
- Zieliński M, Wróblewski P, Kozielski J. Is inhaled heparin a viable therapeutic option in inhalation injury? *Adv Respir Med* 2019;87(3):184-8.
- Chotalia M, Pirrone C, Ali M i sur. The utility of arterial blood gas parameters and chest radiography in predicting appropriate intubations in burn patients with suspected inhalation injury. *Burns* 2021;47(8):1793-801.
- Moshrefi S, Sheckter CC, Shepard K i sur. Preventing unnecessary intubations: a 5-year regional burn center experience using flexible fiberoptic laryngoscopy for airway evaluation in patients with suspected inhalation or airway injury. *J Burn Care Res* 2019;40(3):341-6.
- McGinn KA, Weigartz K, Lintner A i sur. Nebulized heparin with N-acetylcysteine and albuterol reduces duration of mechanical ventilation in patients with inhalation injury. *J Pharm Pract* 2019;32(2):163-6.

- Risinger WB, Hammond VR, Uma CV i sur. Nebulized heparin and N-acetylcysteine do not improve outcomes of intubated burn patients with grade II or III inhalation injuries. Am Surg 2025;91(8):1392-5.
- Seino Y, Yamashita T, Horibe Y i sur. A nationwide multicenter cohort study of airway management and outcomes in patients with fire-related inhalation injury. Auris Nasus Larynx 2026;53(4):583-8.
- Kohn S, Stolovas A, Urrestarazu F i sur. Factors associated with prolonged mechanical ventilation in the burn patient. Burns 2026;52(1):107813.

Doc. prim. dr. sc. **Tihana Magdić Turković**, dr. med.

Zavod za anesteziologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli, Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice, Zagreb; Medicinski fakultet Hrvatskog katoličkog sveučilišta

Doc. prim. dr. sc. **Tihana Magdić Turković**, dr. med. specijalistica je anesteziologije, reanimatologije i intenzivnog liječenja te subspecijalistica intenzivne medicine. Voditeljica je Odjela za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Klinike za traumatologiju KBC-a Sestre milosrdnice u Zagrebu od 2017. godine te docentica na Medicinskom fakultetu Hrvatskog katoličkog sveučilišta. Aktivno sudjeluje u nastavi preddiplomskih i diplomskih studija te edukaciji liječnika i zdravstvenih djelatnika. Nacionalna je koordinatorica ALS i ILS tečajeva Hrvatskog društva za reanimatologiju i direktorica ERC ALS tečajeva. Područja njezina stručnog i znanstvenog interesa uključuju intenzivnu medicinu, regionalnu anesteziju, liječenje boli, traumatologiju, zbrinjavanje opekline te medicinsku edukaciju. Autorica je i koautorica brojnih znanstvenih i stručnih radova, poglavlja u knjigama te pozvanih predavanja na domaćim i međunarodnim skupovima.

Plućna embolija, nove smjernice liječenja

Jasminka Peršec

Uvod

Plućna embolija (PE) predstavlja značajan uzrok bolničkog morbiditeta i mortaliteta. Kritični bolesnici liječeni na jedinicama intenzivne medicine (JIM) imaju visok rizik od tromboembolijske bolesti, duboke venske tromboze (DVT) i PE. Ključni čimbenici koji doprinose povišenom riziku uključuju mehaničku ventilaciju, produljenu imobilizaciju, perzistentne upalne procese, istodobnu infekciju i disfunkciju koagulacijskog sustava i endotela. Prisutnost centralnih venskih katetera, uz upotrebu sedativa, paralitika i vazopresora, dodatno povećava vjerojatnost DVT. Unatoč tome bolesnici u JIM često su nedovoljno zastupljeni u mnogim studijama koje čine osnovu trenutnih kliničkih smjernica. Post mortem studije pokazale su da se dijagnosticira samo oko jedna trećina slučajeva PE u JIM. U studiji mehanički ventiliranih pacijenata koji su podvrgnuti CT-u iz različitih medicinskih razloga, primjenom standardiziranog protokola snimanja otkrivena je PE kod 18,7% pacijenata, pri čemu je 60% tih slučajeva bilo klinički neprepoznato, kao posljedica nespecifičnih simptoma i znakova, koji mogu biti dodatno prikriveni kritičnim stanjem pacijenata. To je posebno zabrinjavajuće s obzirom na visoku smrtnost povezanu s PE, posebno kada je komplicirana zatajenjem desne klijetke ili šokom. Neliječena PE ima stopu smrtnosti od približno 30%, ali antikoagulacijskom terapijom se može smanjiti na 2–8%. Stoga, postavljanje pravovremene dijagnoze i liječenje PE u JIM mogu utjecati na tijek bolesti kod ovih pacijenata.

Patofiziološke značajke desne klijetke u akutnoj PE

Plućna cirkulacija je krug niskog tlaka i niskog otpora koji je sposoban primiti srčani minutni volumen kao i sistemska cirkulacija pri tlakovima koji su obično manji od jedne petine sistemske cirkulacije, i plućnim vaskularnim otporom (PVR) koji je otprilike jedna osmina sistemskog vaskularnog otpora. Tanka stijenka desne klijetke (DK), sa svojom tipičnom šupljinom u obliku polumjeseca, prilagođena je ovoj niskotlačnoj plućnoj cirkulaciji. DK je posebno osjetljiva na zatajenje kao odgovor na povećanje vaskularnog

otpora, kao što se vidi kod akutne PE. Iako lijeva klijetka (LK) može održavati normalan udarni volumen (UV) u širokom rasponu sistemskih otpora, UV DK naglo opada kao odgovor na male promjene u naknadnom opterećenju DK. Desna klijetka mora povećati svoju kontraktilnost kako bi kompenzirala ovo povećano naknadno opterećenje i održala normalnu spregu između DK i plućnih arterija (PA). Važno je prisjetiti se da i DK i LK zauzimaju isti perikardijalni prostor. Perikard je fibrozna i ne prilagođava se lako akutnim promjenama u veličini DK kao odgovor na povećano naknadno opterećenje. Krajnji rezultat je takva međuovisnost klijetki da povišeni tlak u DK uzrokuje pomicanje (izbočenje) interventrikularnog septuma u LK. U konačnici, zatajenje DK dovodi do slabog punjenja LK, pomicanja septuma i povećanog perikardijalnog tlaka iz uvećanog desnog srca. Dakle, zatajenje DK dovodi do zatajenja LK, što u konačnici rezultira sniženim sistemskim krvnim tlakom. Međudjelovanje ovih mehanizama, poznato kao autoagracija ili „spirala smrti desne klijetke“, kulminira kardiogenim šokom. Radi svega navedenog, liječenje kritičnog bolesnika s PE zahtijeva dobro razumijevanje zatajenja desnog srca i prepoznavanje intervencija s potencijalom za izazivanje hemodinamskog poremećaja koji mogu rezultirati i smrtnim ishodom.

Dijagnoza i stratifikacija rizika

Dijagnosticiranje PE u JIM uvelike ovisi o kliničkom iskustvu intenzivista, budući da su znakovi i simptomi PE često nespecifični. Nije neuobičajeno da se PE otkrije slučajno tijekom CT snimanja provedenog iz drugog razloga. Simptomi i znakovi koji obično karakteriziraju PE u hitnim slučajevima, poput boli u prsima, dispneje i hemoptize, mogu proći neprimjećeno zbog sedacije, analgezije i mehaničke ventilacije. Najčešći simptomi koje treba ozbiljno uzeti u obzir kod sumnje na PE su perzistentna, neobjašnjiva hipoksemija, tahikardija i hipotenzija.

Važnost hemodinamskog nadzora u liječenju PE

Većina pacijenata primljenih u JIM pomno se nadzire korištenjem invazivnih i neinvazivnih hemodinamskih i respiratornih tehnika. Pojavu novonastale i/ili perzistentne hipoksemije kod bolesnika s urednom rendgenskom snimkom prsnog koša, tahipneje, hipokapnije ili hiperkapnije kod mehanički ventiliranih pacijenata svakako treba ozbiljno shvatiti. Znakovi

hemodinamskog praćenja koji ukazuju na PE su promjene na elektrokardiogramu koje ukazuju na opterećenje DK, poput obrasca "S1Q3T3" (McGinn-Whiteov znak), koji uključuje veliki S-val u odvodu I, Q-val u odvodu III i inverzni T-val u odvodu III. Drugi mogući znakovi su inverzija T-vala u odvodima V1–V4, QR obrazac u odvodu V1 ili novonastali blok desne grane, iako se oni obično vide u težim slučajevima. Najčešći znakovi koji izazivaju kliničku sumnju su novonastala sinusna tahikardija, novonastala fibrilacija atrijsa i nespecifične abnormalnosti ST intervala. Kod hemodinamski nestabilnih bolesnika indicirana je primjena naprednih tehnika hemodinamskog praćenja kao što su plućni arterijski kateter, transpulmonalni termodilucijski kateteri (PiCCO, VolumeView) ili manje invazivne metode varijacije pulsno­g tlaka. Povećanje PVR, povišeni centralni venski tlak (CVP) veći od 20 mmHg, inverzni gradijent tlaka (CVP > PCWP), nizak srčani indeks ($CI < 2$ L/min/m²), indeks udarnog volumena (SVI < 30 mL/m²) i miješana venska saturacija ($SvO_2 < 55\%$) su nalazi koji se pripisuju disfunkciji DK.

Radiološka dijagnostika

Plućna CT angiografija (CTPA) s PE protokolom je test izbora u dijagnostici. CTPA je dostupna u većini bolnica, ima osjetljivost i specifičnost od 83% odnosno 96%. Nedostatci su izloženost zračenju, primjena kontrastnog sredstva (nefropatije, alergije), poteškoće i rizici vezani uz transport nestabilnog bolesnika na radiološki odjel. Upotreba ultrazvuka danas predstavlja standard u intenzivističkom radu uz krevet bolesnika. Ehokardiografski nalazi povezani s PE su prisutnost mobilnog ugruška u desnim srčanim šuplinama i znakovi dilatacije i disfunkcije DK, koji uključuju: McConnell znak (akinezija stijenke DK s očuvanom apikalnom kontraktilnošću), izbočenje interventrikularnog septuma, dilatacija donje šuplje vene sa smanjenim inspiratornim kolapsom, smanjenu TAPSE mjerenu M-modom (<16 mm). Mnogi od ovih znakova nisu specifični i mogu se vidjeti kod drugih respiratornih i srčanih bolesti, no njihova prisutnost kod kritičnog bolesnika sa šokom podržava značajnu sumnju na PE, dok njihova odsutnost uvelike isključuje PE kao mogući razlog hemodinamske nestabilnosti. Budući da PE obično potječe od embolija u donjim ekstremitetima (DVT), izvođenje kompresijskog ultrazvuka u ingvinalnoj i poplitealnoj jami bilateralno u cilju identifikacije tromba također može doprinijeti dijagnozi.

Stratifikacija rizika PE

Stratifikacija rizika bitna je u donošenju odluke u liječenju. Međutim, u intenzivističkih bolesnika može biti izazovna, jer mnogi bolesnici već imaju respiracijsku insuficijenciju, hemodinamsku nestabilnost i disfunkciju organa zbog čimbenika koji nisu povezani s PE. Stratifikacija rizika obično se dijeli na tri razine: visok, srednji i nizak rizik. Skupina srednjeg rizika dalje se dijeli na srednje visok i srednje nizak rizik. Ova klasifikacija temelji se na četiri glavna kriterija: klinički znakovi težine, prisutnost ili odsutnost hemodinamske nestabilnosti, slikovni i ultrazvučni dokazi o opterećenju desne klijetke i biokemijski markeri ozljede miokarda. Povećane serumske razine biokemijskih markera koji se koriste za stratifikaciju rizika također mogu biti izazovne za interpretaciju. Povećane serumske razine srčanih troponina mogu se pripisati ishemiji uslijed sepse, hipotenzije, brze fibrilacije atrijske ili smanjenom klirensu troponina zbog akutne bubrežne ozljede. Budući da svi biomarkeri imaju slična ograničenja, kliničari moraju razumjeti njihov fiziološki značaj i uzeti u obzir utjecaj komorbiditeta prilikom tumačenja povišenih vrijednosti. Drugi biomarkeri specifično povezani sa stratifikacijom rizika kod PE su: moždani natriuretski peptid (BNP), NT-proBNP (engl. N-terminal pro-b-type natriuretic peptide), laktat, NGAL (engl. neutrophil gelatinase-associated lipocalin), cistatin C, serumski Na, kopeptin, kreatinin i procijenjena brzina glomerularne filtracije (eGFR).

Liječenje plućne embolije u jedinici intenzivne medicine

Respiracijska potpora u liječenju PE

Hipoksemiju treba korigirati davanjem kisika putem nazalne kanile, maske za lice ili nazalne kanile visokog protoka u težim slučajevima. Pozitivni ventilacijski tlakovi mogu povećati naknadno opterećenje DK. Endotrahealnu intubaciju i invazivnu mehaničku ventilaciju treba izbjegavati kad god je to moguće s obzirom na rizik od hemodinamskog kolapsa. Ako se intubacija ne može izbjeći, kao što je slučaj sa šokom ili srčanim zastojem, tada treba poduzeti sve mjere opreza da se ne pogorša hipotenzija tijekom postupka intubacije. Indukcijski agensi mogu smanjiti sistemski vaskularni otpor i uzrokovati ishemiju DK, hipotenziju i šok. Osim toga, hipoksemija, hiperkapnija i atelektaza tijekom brze intubacije (RSI) u ležećem položaju doprinose akutnom porastu

PVR i ubrzavaju zatajenje DK. Strategije koje se uspješno koriste uključuju adekvatnu periproceduralnu vazopresorsku potporu, korištenje ketamina ili etomidata, primjenu bronhoskopske tehnike intubacije u budnom stanju uz topičku primjenu lokalnog anestetika. Iako je ventilacija pozitivnim tlakom kod ovih bolesnika opravdana, nužno je činiti sve da se tlakovi ventilacije održe niskim (Pplat i PEEP), primjenom niskih disajnih volumena, a pritom izbjegne hiperkapnija, koja može dodatno ugroziti funkciju desne klijetke.

Hemodinamska potpora u liječenju PE

Farmakološki ciljevi hemodinamske potpore uključuju optimizaciju predopterećenja (preload), sistemskog i koronarnog perfuzijskog tlaka, kontraktilnosti desne klijetke i plućnog vaskularnog otpora (afterload). Primjena malih volumena kristaloida s ciljanim CVP 8 - 12 mm Hg se čini najpoštednijom. Primjena tekućina se treba striktno pratiti i provoditi uz napredne metode hemodinamskog nadzora u cilju procjene pozitivnog odgovora na boluse tekućine i izbjegavanje volumnog opterećenja uslijed agresivne primjene tekućine koja će povećati distenziju DK i dodatno ugroziti minutni volumen srca. Vazopresori poput noradrenalina i vazopresina, te inotropi poput dobutamina su indicirani, ovisno o statusu DK, procjenjenom ultrazvukom. Noradrenalin se smatra kateholaminom izbora za održavanje arterijskog krvnog tlaka, a dobutamin u dozama $<10 \mu\text{g/kg/min}$ je inotrop izbora za potporu kontraktilnosti DK. Iako α_1 -simpatomimetici poput norepinefrina i fenilefrina izravno sužavaju i sistemske i plućne arterije, arginin vazopresin izaziva vazokonstrikciju na sistemskim arterijama i dilatira plućne arterije. Vasopresin je dobar izbor za povećanje srednjeg arterijskog tlaka (MAP) kod PE. Inodilatatori (inotropi s vazodilatacijskim svojstvima) poput levosimendana, milrinona i amrinona imaju ulogu u poboljšanju sprege DK i PA uz oprez obzirom da uzrokuju perifernu vazodilataciju, što u konačnici može smanjiti perfuziju i potencijalno pogoršati funkciju desnog srca. Za pacijente s kardiogenim šokom koji je posljedica akutnog zatajenja desnog srca uslijed PE, venoarterijska ekstrakorporalna membranska oksigenacija (VA-ECMO) predstavlja krajnju tehniku hemodinamske potpore. Iako VA-ECMO ne smanjuje opterećenje ugruškom u plućnim arterijama, pruža hemodinamsku potporu i time vrijeme za razgradnju ugruška. Smjernice naglašavaju da VA-ECMO treba razmotriti u kombinaciji

s reperfuzijskom strategijom kod kritičnih nestabilnih bolesnika refraktornih na primjenjeno liječenje.

Plućni vazodilatatori u liječenju PE

Dio mehanizma koji leži u osnovi naglog porasta tlaka u PA kod akutne PE je suženje PA putem neurogene i humoralne signalizacije. U tom kontekstu, plućni vazodilatatori mogu smanjiti povećani tlak u PA i naknadno opterećenje desnog srca suzbijanjem ovog vazokonstriktorskog procesa i posljedičnim povećanjem protoka krvi. Unatoč brojnim literaturnim podacima koji podržavaju plućne vazodilatatore kod plućne arterijske hipertenzije i kronične tromboembolijske PH, visokokvalitetni dokazi o primjeni kod akutne PE su rijetki, i stoga i nisu suportirani u aktualnim smjernicama liječenja. Za razliku od sistemskog dušikovog oksida (nitroglicerina, nitrita i nitroprusida) čija primjena je ograničena razvojem sistemske hipotenzije, upotreba inhalacijskog dušikovog oksida (iNO) pokazala se obećavajućom. Primjena iNO je opravdana kao dio „rescue“ terapije kod kritičnih bolesnika u JIM s disfunkcijom desnog srca unatoč hemodinamskoj potpori, odgovarajućem volumenu i primjeni kisika.

Specifično liječenje plućne embolije u jedinici intenzivne medicine

Specifično liječenje PE uključuje terapijsku primjenu antikoagulanasa za pacijente s niskim i srednjim rizikom, te liječenje reperfuzijom pluća za pacijente s visokim rizikom. Pacijenti sa srednje visokim rizikom zahtijevaju pažljivo praćenje i hitno reperfuzijsko liječenje ako dođe do kliničkog pogoršanja, poput hemodinamske nestabilnosti. Strategije reperfuzije uključuju: intravensku sistemska trombolizu, kiruršku embolektomiju i katetersku trombolizu. Sve ove strategije moraju biti praćene terapijskom primjenom antikoagulanasa. Uspješno liječenje PE u JIM zahtijeva informirano i brzo donošenje odluka, a složeni slučajevi često zahtijevaju suradnju s drugim specijalistima: pulmolozi, kardiolozi, kirurzi i intervencijski radiolozi. Prema smjernicama AHA/ACC (engl. AHA and American College of Cardiology) za liječenje PE predloženo je i osnivanje timova za interdisciplinarno liječenje PE na razini ustanova za slučajeve PE visokog i srednjeg rizika (engl. Pulmonary Embolism Response Team, PERT). Pokazalo se da je primjena ovog modela povezana s većim stopama primjene naprednih terapija, poput kateterske

embolektomije i VA-ECMO. Međutim, potrebna su daljnja istraživanja kako bi se dokazala njihova uloga u poboljšanju ishoda.

Terapijska primjena antikoagulansa u liječenju PE

Terapijska antikoagulacija je neophodna za većinu kritičnih bolesnika s PE u JIM. Prema smjernicama u liječenju PE antikoagulacijsku terapiju treba započeti čim se dijagnosticira PE (osim ako nije kontraindicirana). Antikoagulacijsku terapiju treba započeti čak i prije potvrđene dijagnoze kada je klinička sumnja na akutnu PE visoka, a rizik od krvarenja nizak. U liječenju se primjenjuju parenteralni antikoagulansi. Kontraindikacije za terapijsku antikoagulaciju, poput povećanog rizika od krvarenja zbog nedavne operacije ili intrakranijalne patologije, treba procijeniti s oprezom, jer odgađanje antikoagulacije može povećati rizik od ponovne PE. Najčešće primjenjivani antikoagulansi prikazani su u tablici (Tablica 6).

Tablica 7. Antikoagulansi u liječenju plućne embolije u jedinici intenzivne medicine

Lijek	Doza*
Nefrakcionirani heparin	80 IU/kg IV bolus, konitnuirana infuzija 18 units/kg/h IV
Dalteparin	100 IU/kg ×2 SC ili 200 IU/kg ×1 SC
Enoxaparin	1.0 mg/kg ×2 SC ili 1.5 mg/kg ×1 SC
Nadroparin	86 IU/kg ×2 SC ili 171 IU/kg ×1 SC
Fondaparinux	TT 50–100 kg: 7.5 mg ×1 SC TT > 100 kg: 10 mg ×1 SC

* Prilagodba doze prema anti-Xa serumskoj aktivnosti. Doza kontinuiranih nefrakcioniranih infuzija heparina se prilagođava, prema vrijednostima aktiviranog parcijalnog tromboplastinskog vremena (APTV) - 1,5–2,3 × kontrola.

Specifičnosti kritičnih bolesnika u JIM, poput potencijalno smanjene apsorpcije nakon supkutane primjene, smanjenog klirensa zbog oštećenja bubrega, promijenjene distribucije lijeka nakon reanimacije tekućinom i upotrebe vazopresora, kao i potreba za neplaniranim invazivnim postupcima, mogu povećati rizik od komplikacija krvarenja.

Strategija koja se može primijeniti za smanjenje rizika od krvarenja i optimizaciju liječenja je praćenje učinka procjenom anti-Xa aktivnosti 4 sata nakon primjene niskomolekularnog heparina (NMH). Ciljne vršne razine anti-Xa za terapijsku primjenu NMH dva puta dnevno su 0,5–1,2 IU/mL; međutim, uvijek se dodatno preporučuje da intenzivisti slijede smjernice svojih laboratorija i bolnica za specifični agens koji se koristi. Primjena nefrakcioniranog heparina (NFH) može se razmotriti kod pacijenata s većim rizikom od krvarenja, obzirom na mogućnost brze reverzije. NFH je također izbor kod hemodinamski nestabilnih bolesnika ili s rizikom od neposredne hemodinamske dekompenzacije, kod kojih će vjerojatno biti potrebno reperfuzijsko liječenje. Valja imati na umu da u kritičnih bolesnika s prisutnom istodobnom upalom (sepsa, poslijeoperacijske infektivne komplikacije, re-operacije) mogu biti potrebne velike doze NFH za postizanje terapijskog aktiviranog parcijalnog tromboplastinskog vremena (APTV).

Filter donje šuplje vene

Postavljanje filtera donje šuplje vene (IVCF) prvenstveno ima za cilj spriječiti pomak perifernih tromba u plućnu cirkulaciju. Razlozi za njihovu primjenu uključuju dijagnosticiranu DVT u donjim ekstremitetima s apsolutnom kontraindikacijom za terapijsku antikoagulaciju i recidivnu PE kod pacijenata na adekvatnoj terapijskoj antikoagulaciji. Rutinska upotreba IVCF za prevenciju PE trenutno se ne preporučuje. Uobičajene komplikacije su periproceduralne, poput ozljede venske stijenke. Druge komplikacije uključuju embolizaciju filtera, trombozu i infekciju. IVCF treba ukloniti čim više nisu potrebni, odnosno kada se može sigurno započeti s primjenom antikoagulanasa.

Intravenska sistemska tromboliza

Sistemska tromboliza indicirana je u kritičnih bolesnika s PE visokog rizika, te selektivno kod stratificiranih u skupinu srednjeg do visokog rizika. U tu svrhu koriste se rekombinantni aktivator tkivnog plazminogena (rtPA), streptokinaza i urokinaza. Iako sistemska tromboliza nosi značajan rizik od velikog krvarenja, uključujući intrakranijalno krvarenje, odgađanje primjene može rezultirati lošijim ishodima kod PE visokog rizika. Apsolutne kontraindikacije uključuju: veliku operaciju ili traumu u prethodna tri tjedna, aktivno krvarenje, hemoragijski moždani udar, ishemijski moždani udar unutar tri

mjeseca, neoplazmu središnjeg živčanog sustava. Relativne kontraindikacije uključuju: dob >75g., hemoragijsku dijatezu ili stečenu koagulopatiju, nekontroliranu hipertenziju, invazivni postupak i/ili trauma (unutar 1 mjeseca), trudnoća ili porod (unutar 1 tjedna), anamnezu ishemijskog moždanog udara (>3 mjeseca), uznapredovalu bolest jetre i infektivni endokarditis. Za slučajeve srednjeg do visokog rizika indicirano je pažljivo praćenje, jer ova skupina bolesnika nema toliko koristi od trombolize, budući da komplikacije krvarenja umanjuju potencijalnu korist. U posljednjih nekoliko godina kod tih skupina kritičnih bolesnika istražuje se potencijalna primjena manje doze sistemskih trombolitika, a tehnike kateter primjene sve se češće koriste i pokazuju obećavajuće rezultate.

Kirurška embolektomija

Trenutne kliničke smjernice i znanstvena istraživanja preporučuju ovu tehniku kod pacijenata s PE visokog i srednje visokog rizika s apsolutnim kontraindikacijama za trombolizu, neuspjelim trombolizom ili kardiogenim šokom, trombima u desnom srcu i tranzitnim trombima kroz otvoreni foramen ovale. Povezana je s visokom perioperativnom smrtnošću, iako je u novijim serijama slučajeva smrtnost prijavljena od 4% do 11%, što vjerojatno odražava promjenu u odabiru bolesnika i napredak u tehnici izvođenja.

Endovaskularne tehnike u liječenju PE

Terapije temeljene na primjeni katetera dijele se u dvije opće kategorije: kateterom usmjerena tromboliza (u nekim slučajevima omogućuje i fragmentaciju tromba) i mehanička aspiracija tromba. Cilj je postići brzu rekanalizaciju plućne vaskulature, oporavak hemodinamike i poboljšanje funkcije srca uz minimiziranje ili potpuno eliminiranje upotrebe trombolitika. Sukladno smjernicama, indicaciju za njihovu primjenu imaju kritični bolesnici s PE srednjeg visokog rizika s rizikom od kliničkog pogoršanja na temelju vitalnih znakova, težine disfunkcije DK, perfuzije tkiva i/ili izmjene plinova, a s prisutnim apsolutnim ili relativnim kontraindikacijama za trombolizu, te bolesnici s tranzitnim trombom desne prekljetke ili klijetke. Kateterom usmjerena tromboliza provodi se pomoću 4-6F infuzijskih katetera s više bočnih otvora za isporuku niske doze trombolitika izravno u PE. Trenutno su robusni podaci koji podupiru upotrebu ovih tehnika

ograničeni, nekoliko većih randomiziranih studija je u tijeku. Multidisciplinarno kliničko donošenje odluka uzimajući u obzir čimbenike pacijenta i lokalnu stručnost treba uključiti prilikom razmatranja takvih mogućnosti liječenja.

Zaključak

Smjernice za dijagnozu, prevenciju i liječenje PE pružaju osnovu kliničarima. Kritični bolesnici u JIM predstavljaju najsloženije slučajeve, što zahtijeva personalizirani pristup zbog jedinstvenih izazova i patofizioloških poremećaja. Visoki rizici od krvarenja, koagulacijski poremećaji, oštećena funkcija bubrega i promijenjeni volumeni distribucije mogu utjecati na primjenu antikoagulanasa. Dijagnosticiranje PE kod kritično bolesnih, mehanički ventiliranih pacijenata je izazovno, jer znakovi i simptomi koji ukazuju na PE mogu biti odsutni ili se mogu pripisati drugim uobičajenim stanjima, kao što su sepsa, delirij, akutni koronarni sindrom, disinkronizacija ventilatora, hipovolemija ili šok različitih etiologija. Liječenje PE također može biti komplicirano kontraindikacijama za terapijsku antikoagulaciju i trombolizu. U takvim slučajevima mogu biti potrebne napredne mjere endovaskularnog liječenja, posebno kod perioperativnih i politraumatiziranih bolesnika. Randomizirana istraživanja često ne uključuju ovu skupinu bolesnika, što prospektivne opservacijske podatke i serije slučajeva čini vrijednima i informativnima za kliničare.

Literatura

- McGuire WC, Sullivan L, Odish MF, Desai B, Morris TA, Fernandes TM. Management Strategies for Acute Pulmonary Embolism in the ICU. *Chest* 2024;166:1532-45.
- Yuriditsky E, Lyhne MD, Horowitz JM, Dudzinski DM. Critical Care Management of Acute Pulmonary Embolism. *Journal of Intensive Care Medicine* 2026;41:200-13.
- Pérez-Nieto OR, Gómez-Oropeza I, Quintero-Leyra A, et al. Hemodynamic and respiratory support in pulmonary embolism: a narrative review. *Front Med (Lausanne)* 2023;10:1123793.
- Yuriditsky E, Zhang RS, Ahuja T, et al. The latest in the management of pulmonary embolism. *Breathe* 2025;21:240100.

- Writing Committee Members; Creager MA, Barnes GD, Giri J, Mukherjee D, Jones WS, Burnett AE, Carman T, Casanegra AI, Castellucci LA, Clark SM, Cushman M, de Wit K, Eaves JM, Fang MC, Goldberg JB, Henkin S, Johnston-Cox H, Kadavath S, Kadian-Dodov D, Keeling WB, Klein AJP, Li J, McDaniel MC, Moores LK, Piazza G, Prenger KS, Pugliese SC, Ranade M, Rosovsky RP, Russo F, Secemsky EA, Sista AK, Tefera L, Weinberg I, Westafer LM, Young MN. 2026
AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2026;153:e977-e1051.
- Zhu E, Yuriditsky E, Raco V, et al. Anti-factor Xa as the preferred assay to monitor heparin for the treatment of pulmonary embolism. Int J Lab Hematol 2024;46:354–61.
- Yuriditsky E, Brosnahan SB, Horowitz JM. Right ventricular physiology and pathophysiology in acute pulmonary embolism. U: Grodzin CJ, Merli GJ, Ross CB, Rosovsky R, ur. PERT Consortium handbook of pulmonary embolism: research, care, and management. Springer International Publishing, 2023; str. 1-20.

JASMINKA PERŠEC, izvanredni profesor, specijalist anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uže specijalnosti intenzivne medicine, primarijus, znanstveni savjetnik. Predstojnica je Klinike za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu Kliničke bolnice Dubrava i voditelj Referentnog centra Ministarstva zdravstva za hemodinamski nadzor u intenzivnom liječenju kirurških bolesnika. Predsjednica Hrvatskog društva za intenzivnu medicinu Hrvatskog liječničkog zbora. Članica Odbora za intenzivnu medicinu u European Union of Medical Specialists (UEMS MJC). Članica Znanstvenog vijeća za medicinu i tehniku HAZU. Redovita članica Akademije medicinskih znanosti Hrvatske.

Prof.prim.dr.sc. Jasminka Peršec, dr.med. anesteziolog, intenzivist

Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu, KB Dubrava, Zagreb;
Predsjednica Hrvatskog društva za intenzivnu medicinu

Okrugli stol

Tatjana Goranović, Višnja Ivančan, Krešimir Oremuš

Tema 1. Profesionalizam i ne tehničke vještine anesteziologa (Tatjana Goranović)

Okrugli stol posvećen profesionalizmu i razvoju netehničkih vještina koje su ključne za sigurnu i kvalitetnu skrb o bolesniku. Poseban naglasak će biti na komunikaciji, timskom radu, donošenju odluka, upravljanju stresom i situacijskoj svjesnosti u svakodnevnoj anesteziološkoj praksi. Razmotrit će se njihov utjecaj na prevenciju pogrešaka, sigurnost bolesnika i učinkovitost cijelog tima. Kroz raspravu i primjere iz kliničke prakse sudionici će imati priliku prepoznati izazove te razmijeniti iskustva i moguća rješenja. Cilj je potaknuti razvoj kulture profesionalizma i kontinuiranog unapređenja netehničkih vještina anesteziologa. Raspravu vodi docentica Goranović, ESAIC-ov ambasador sigurnosti pacijenata i Pomoćnica ravnatelja za kvalitetu, Kliničke bolnice „Sveti Duh“ u Zagrebu.

Tema 2. Organizacija anesteziološke službe u ratnim uvjetima-humanitarne akcije (Višnja Ivančan)

Okrugli stol otvorit će raspravu o organizaciji anesteziološke službe u ratnim uvjetima i tijekom humanitarnih medicinskih misija, uz poseban naglasak na iskustva profesorice Višnje Ivančan. Njezino dugogodišnje profesionalno iskustvo uključuje rad u složenim okolnostima tijekom Domovinskog rata te sudjelovanje, zajedno s prof. Novikom, u međunarodnim humanitarnim „Blue Baby“ operacijama diljem svijeta. Kroz razgovor i primjere iz prakse razmotrit će se izazovi rada uz ograničene resurse, složenu logistiku i potrebu za brzom prilagodbom. Posebna će se pozornost posvetiti važnosti timskog rada, organizacije i donošenja odluka u okolnostima povećanog rizika i neizvjesnosti. Cilj je kroz iskustva sudionika potaknuti razmjenu znanja i promišljanje o ulozi anesteziologa u izvanrednim i humanitarnim okolnostima.

Tema 3. Sigurnost bolesnika i ekonomija u zdravstvu-”syringe labeling” (Krešimir Oremuš)

Okrugli stol bit će posvećen povezanosti sigurnosti bolesnika, standardizacije postupaka i ekonomičnosti zdravstvene skrbi, s posebnim osvrtom na označavanje štrcaljki (*“syringe labeling”*). Kroz praktične primjere razmotrit će se kako standardizirani postupci mogu pridonijeti prevenciji pogrešaka u primjeni lijekova te racionalnom korištenju zdravstvenih resursa. Autor Krešimir Oremuš, iz Poliklinike Akromion i tajnik UEMS EBA, predstaviti će stručnu i europsku perspektivu ovog važnog pitanja. Rasprava će obuhvatiti izazove uvođenja i dosljedne primjene standarda u svakodnevnoj kliničkoj praksi te njihov utjecaj na sigurnost i učinkovitost zdravstvenog sustava. Cilj je potaknuti razmjenu iskustava i promišljanje o mogućnostima istodobnog unapređenja sigurnosti bolesnika i odgovornog upravljanja zdravstvenim resursima.

Popis autora

prof. dr. sc. Daniela Bandić Pavlović dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uža specijalistica intenzivne medicine, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu i terapiju boli, Klinički bolnički centar Zagreb

prim. dr. sc. Baronica Robert dr. med., specijalist anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uži specijalist intenzivne medicine, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu i terapiju boli, Klinički bolnički centar Zagreb

dr.sc. Iva Bušić Unić dr.med. Zavodu za dijagnostičku i intervencijsku radiologiju, Klinički bolnički centar Zagreb

dr. sc. Tomislav Čaleta dr.med., specijalist pedijatar s užom specijalizacijom iz neonatologije, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za pedijatriju, Klinički bolnički centar Zagreb

doc. dr. sc. Eleonora Goluža dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uža specijalistica intenzivne medicine, Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju, intenzivnu medicinu i terapiju boli; Klinički bolnički centar Zagreb, Zagreb, Hrvatska, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska

doc. prim. dr. sc. Tatjana Goranović dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uža specijalistica intenzivne medicine, Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Pomoćnica ravnatelja za kvalitetu, Klinička bolnica „Sveti Duh“, Zagreb; Medicinski fakultet Sveučilišta Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku

Dr. med. Markus Huppertz-Thyssen MHBA, DESAIC, FESAIC Chefarzt Anästhesie, Intensiv-/Notfallmedizin, Schmerztherapie, St. Augustinus-Krankenhaus gGmbH, Düren, Deutschland

prof. dr. sc. Jasminka Peršec dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uža specijalistica intenzivne medicine, Stomatološki fakultet

Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu, Klinička bolnica Dubrava

Filip Rubić dr.med., specijalist pedijatar s užom specijalizacijom iz intenzivne i hitne medicine, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za pedijatriju, Klinički bolnički centar Zagreb

izv. prof. dr. sc. Višnja Ivančan dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uža specijalistica intenzivne medicine, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu i terapiju boli, Klinički bolnički centar Zagreb (u mirovini); Predsjednica HDARIM-a od 2018-2026.

prof. dr. sc. Mateja Janković Makek dr.med. specijalistica interne medicine, subspecijalistica pulmologije, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za plućne bolesti Jordanovac, Klinički bolnički centar Zagreb

doc. prim. dr. sc. Tihana Magdić Turković dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uži specijalistica intenzivne medicine, Zavod za anesteziologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli, Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice; Medicinski fakultet Hrvatskog katoličkog sveučilišta, Zagreb, Hrvatska

prim. Krešimir Oremuš, dr. med., ESRA-DRA; EBA-UEMS; specijalist anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, Specijalna bolnica za ortopediju i traumatologiju Akromion (okrugli stol)

izv. prof. dr. sc. Jadranka Pavičić Šarić dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uža specijalistica intenzivne medicine, Zavod za anesteziologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli; Klinička bolnica Merkur, Zagreb; Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci

prim. dr. sc. Jasna Špiček-Macan dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uža specijalistica intenzivne medicine, Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu i terapiju boli, Klinički bolnički centar Zagreb

prof. dr. sc. Dinko Tonković dr. med., specijalist anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uži specijalist intenzivne medicine, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu i terapiju boli, Klinički bolnički centar Zagreb

Hrvoje Vinković dr. med., specijalist anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uži specijalist intenzivne medicine, Klinika za anesteziologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli, Klinički bolnički centar Osijek; Katedra za anesteziologiju, Medicinski fakultet Osijek (MEFOS)

doc. dr. sc. Vilena Vrbanović Mijatović dr. med., specijalistica anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine, uža specijalistica intenzivne medicine, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu i terapiju boli, Klinički bolnički centar Zagreb