

Författare: Johan Petersson/Karolinska/SLL	Giltigt för: FO Intensivvård	Antal sidor: 26 Dok-ID: Kar2-16157
Godkänt av: Jonas Blixt/Karolinska/SLL	Kategori: Styrande lokalt dokument	Utgåva 2 / 2020-01-08 Giltigt tom 2022-01-08

Invasiv ventilationsbehandling

Introduktion

Invasiv ventilation med positiva luftvägstryck introducerades i klinisk praxis i samband med polioepidemin i Köpenhamn 1952 (1, 2). Ett ökande bruk av invasiv ventilation av svårt sjuka patienter ledde senare till utvecklandet av intensivvårdsavdelningar. Invasiv ventilator-behandling är idag fortfarande en mycket central del av behandlingsarsenalen och kompetensen på en intensivvårdsavdelning. Den här texten är tänkt att fungera dels som en introduktion till begrepp som är vanliga när vi diskuterar ventilatorbehandling, dels som en vägledning vid invasiv ventilatorbehandling av enskilda patienter. Texten är inte en ersättning för manualen för ventilatorn. Målgruppen är i första hand läkare under specialistutbildning och intensivvårdssjuksköterskor. Ventilatorbehandling av en enskild patient måste alltid utformas individuellt och kontinuerligt anpassas till patientens aktuella tillstånd. Detta görs framför allt med hjälp av en förståelse av normal lungfysiologi och den individuella patientens patofysiologi. Även om det finns mycket experimentella data som ger vägledning vid ventilatorbehandling så finns det få kliniska studier som visat att en viss utformning av behandlingen medför en förbättrad patientöverlevnad. Rekommendationerna i den här texten är därför just bara rekommendationer. Innehållet är utformat i samråd med läkargruppen och specialintresserade intensivvårdssjuksköterskor på IVA.

Innehållsförteckning

	sidan
Introduktion	1
Grundparametrar – definitioner	2
Grundparametrar – normalvärden och rekommenderade inställningar	6
Lungmekanik	8
Ventilationssätt – beskrivning och rekommenderade inställningar	11
Tillvalsfunktioner	15
Högflödesbehandling	16
Val av ventilationssätt	16
Monitorering	16
Inledning av ventilatorbehandling	17
Auto-PEEP	17
Avslutning av ventilatorbehandling – urträning och extubation	19
Ventilatorinducerad lungskada – lungprotektiv ventilation	20
Permissiv hyperkapni	20
Lungrekrytering	22
Ventilation under bronkoskopi	23
Slutet sugsystem	25
Problempatienter	24
Referenser	27
Appendix	29

1. Grundparametrar – definitioner

FIO₂ Fraktionen syrgas i inspiratorisk gas. Exempel: FIO₂ 0.21 motsvarar 21 % syrgas dvs. luft, FIO₂ 0.5 motsvarar 50 % syrgas osv.

Tidalvolym (TV) Andetagsvolym, den volym gas som ventilatorn tillför patienten med varje andetag (inspiratorisk tidalvolym) alternativt den volym som patienten andas ut (exspiratorisk tidalvolym). Tidalvolymen är konstant i volymkontrollerade ventilationssätt medan den varierar vid tryckkontrollerad och understödd (assisterad) ventilation. När den exspiratoriska tidalvolymen är mindre än den inspiratoriska är det ett tecken på läckage.

Andningsfrekvens (AF) Antalet andetag per minut. Konstant i kontrollerade ventilationssätt, varierar vid understödd ventilation och i kombinerade ventilationssätt (kontrollerad + understödd ventilation).

Minutventilation (MV) Andningsfrekvens x tidalvolym. Patientens PaCO₂ bestäms av den alveolära minutventilation, ökad total MV betyder därför som regel lägre PaCO₂.

Ventilationscykel Tiden (i sekunder) från starten av inspirationen börjar till dess att nästa inspiration börjar. Vid kontrollerad ventilation är ventilationscykeln = 60/AF sekunder. Exempel: AF 12/min ger en ventilationscykel på 5 s (60/12 = 5).

Inspirationstid Den del av ventilationscykeln som motsvarar tiden för inandning, vår standard är att den anges som procent av hela ventilationscykeln. Den kan också anges som antal sekunder.

Expirationstiden Den del av ventilationscykeln som motsvarar tiden för utandning. Anges på samma sätt som inspirationstiden.

Paustid Vid volymkontrollerad ventilation definieras också tiden för en inspiratorisk paus, paustid, vilket motsvarar tiden från det inspiratoriska flödet avslutas till det att utandningen påbörjas. (Se figur 1 sid. 4 och beskrivningen av volymkontrollerad ventilation sid. 11).

Inspiration-expirationsförhållande, I:E ratio Förhållandet mellan inspirations- och expirationstiden. Vi ställer som regel in en önskad I:E ratio, t.ex. 1:2 vilket gör att inspirations- och expirationstiderna blir 33% och 66% av ventilationscykeln. Vid volymkontrollerad ventilation beräknas I:E förhållandet som inspirationstid inklusive paustid:expirationstid. En typisk inställning är då 25% inspirationstid och 10% paustid vilket ger 35%:65% ≈ 1:2.

Topptryck (P_{max}) Det högsta luftvägstryck som uppnås under inspirationen.

Platåtryck (P_{plat}) Vid volymkontrollerad ventilation skiljer man på topptryck och platåtryck. Namnet kommer från tryckkurvans utseende vid detta ventilationssätt (figur 1). Platåtrycket motsvarar trycket under paustiden, dvs. slutfasen av inspirationen då flödet är noll. Pastryck och platåtryck är därför synonyma begrepp. Begreppet platåtryck kan också användas vid tryckkontrollerad ventilation och är då identiskt med topptryck om flödet i slutet av inspirationen är noll.

PEEP (Positive End-Expiratory Pressure) Luftvägstrycket i slutet av expirationen. Hos en ventilatorbehandlad patient utan PEEP är luftvägstrycket i slutet av utandningen normalt 0 cmH₂O. Normalt gäller detta trycket i både de proximala luftvägarna (trakea) och de distala luftvägarna (alveolerna) vilket betyder att också flödet är noll i slutet av expirationen. Volymen gas i lungan i detta läge motsvarar den funktionella residualkapaciteten (FRC). Positivt luftvägstryck i slutet av expirationen (PEEP) innebär att det alveolära trycket aldrig tillåts nå atmosfärstrycket, vilket resulterar i en ökad

slutexpiratorisk lungvolym (End-Expiratory Lung Volume, EELV). FRC definieras egentligen som EELV vid PEEP = 0 men ibland används EELV och FRC som synonyma begrepp oberoende av PEEP.

Drivtryck (ventilerande tryck) Det tryck som genererar tidalvolymen. Tryckkontroll med topptryck 20 cmH₂O och PEEP 5 cmH₂O motsvarar ett drivtryck på 15 cmH₂O. Vid volymkontroll beräknas drivtryck som plåttryck minus PEEP. Drivtryck är synonymt med ”ventilerande tryck”.

Flödestrigger Under exspirationsfasen föreligger ett visst flöde, s.k. bypassflöde, genom andningssystemet. Ventilatorn känner av när patienten startar en inandning genom att den direkt detekterar att flödet vid exspirationsventilen minskar något. Minskningen motsvarar patientens inspirationsflöde. En för känslig triggerinställning kan resultera i autotriggering vilket betyder att ventilatorn ger ett andetag utan att patienten egentligen startat en inandning. Autotriggering leder till ökad andningsfrekvens och hyperventilation. Autotriggering kan orsakas av t.ex. läckage eller muskelaktivitet hos patienten. Om man iakttar patienten kan man ibland avgöra om det är andningsaktivitet hos patienten som triggar ventilatorn eller något annat. Andra sätt är att skifta till trycktriggering eller att monitorera andningsaktiviteten med NAVA-sond.

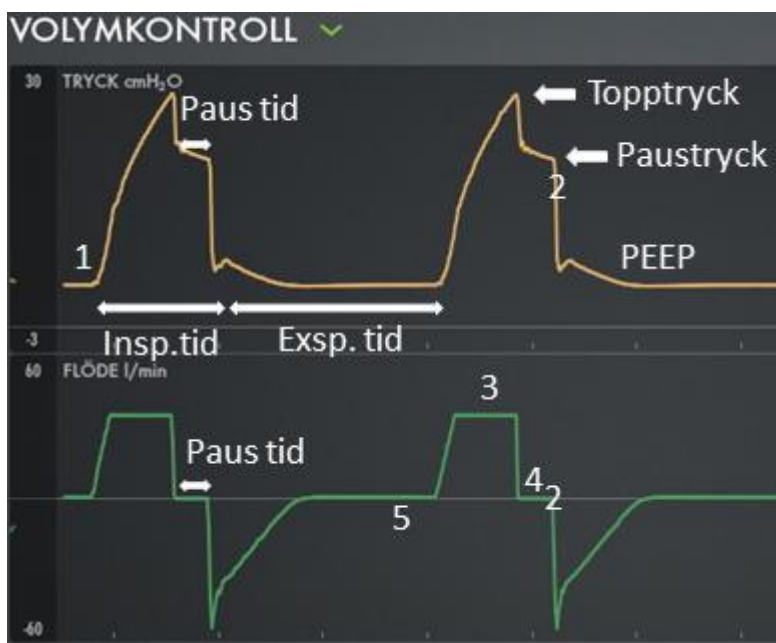
Trycktrigger Äldre ventilatorer kan bara detektera när patientens andningsaktivitet skapar ett negativt tryck (tryck under PEEP) i andningssystemet. Detta kräver ett större muskelarbete. Trycktriggering medför att ventilatorn blir något mer svårtriggad samtidigt som risken för autotriggering minskar.

Backupventilation I olika former av understödd ventilation, inklusive NAVA, väljer man i inställningarna för ventilationssättet en apnétid och inställningar för backupventilation, som alltid är någon form av kontrollerad ventilation. Om patienten inte startar en inandning under så lång tid som apnétiden anger kommer ventilatorn att skifta till backupventilation samtidigt som ett meddelande visas på skärmen. Som regel har detta föregåtts av att larm utlöstes t.ex. för låg andningsfrekvens. Om patienten sedan gör en inandning så återgår ventilatorn automatiskt till den tidigare understödda ventilationen.

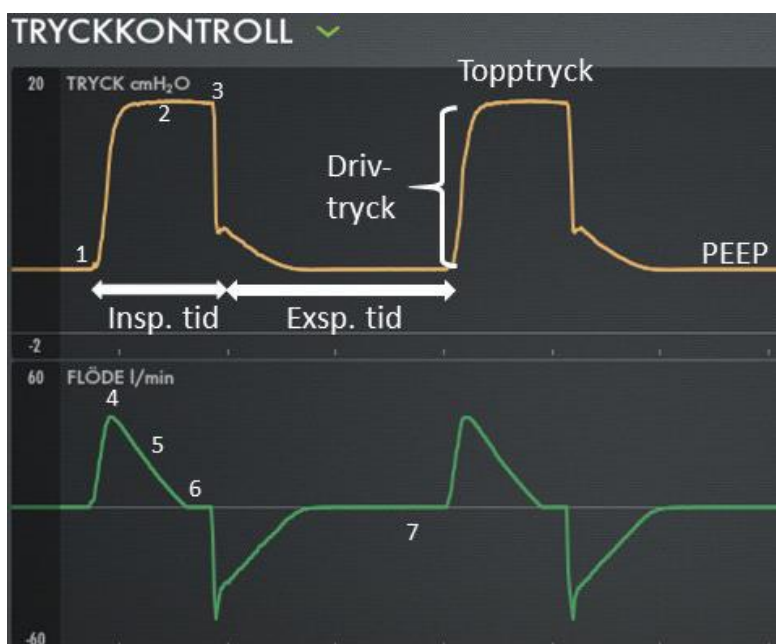
Inspirationsstigtid Tid för att nå slutgiltigt inspiratoriskt tryck eller flöde vid starten av en inspiration (se figur 3 sid. 5). Vid kontrollerad ventilation anges stigtiden som % av ventilationscykeln, uppstartsinställningen är 5%. Vid understödd ventilation anges stigtiden i s, uppstartsinställningen är 0.15 s. Inspirationsstigtid kan betraktas som en komfortinställning som har liten betydelse för patienter utan egen andningsaktivitet. När patienten triggar andetagen själv medför för lång stigtid att patienten inte ”får luft” så snabbt som han vill vilket kan öka andningsarbetet. För kort stigtid innebär att luften kommer för fort vilket kan få patienten att följa ventilatorn sämre. Inställningen utvärderas genom att man iakttar patienten samtidigt som man varierar inställningen. Patienter med uttalad dyspné trivs ofta bättre med en kortare stigtid.

Inspirationsavslut Vid understödd ventilation är inspirationstiden inte förutbestämd utan ventilatorn växlar från inandning till utandning när det inspiratoriska flödet sjunkit till en viss % av det maximala flödet (se figur 4 sid. 5). Användaren väljer vid vilket inspirationsflöde (10–70%) ventilatorn ska växla till utandning. Ett högt värde betyder att inandningen avbryts tidigare vilket kan resultera i mindre tidalvolym. Omvänt innebär ett lågt värde att inspirationen fortsätts längre vilket kan göra att ventilatorn inte hinner med när patienten vill andas ut. Vår uppstartsinställning är 30%. Inställningen utnyttjas för att synkronisera ventilatorn med patientens andningsmönster och därmed ökad patientkomforten vid understödd ventilation.

Uppstartsställning, uppstartskonfiguration Innebär att vi i förväg bestämt vilka inställningar ventilatorn har när den sätts på och vi väljer ”Ny patient”. Inställningarna är tänkta att fungera som startvärden i de flesta situationer men de ska inte betraktas som normalvärden som alltid eller nästan alltid ska användas. Den läkare och sjuksköterska som är ansvarig för patienten är alltid ansvarig för att inställningarna anpassas till den aktuella situationen. Detta gäller samtliga inställningar inklusive larmgränser.



Figur 1, volymkontroll. Tryck- och flödeskurvor vid volymkontrollerad ventilation, 1 växling från utandning till inandning, 2 växling från inandning till utandning, 3 konstant inspirationsflöde, 4 paustid utan flöde och 5 noll flöde i slutet av utandningen.



Figur 2, tryckkontroll. Tryck- och flödeskurvor vid tryckkontrollerad ventilation, 1 växling från utandning till inandning, 2 konstant inspiratoriskt tryck, 3 växling från inandning till utandning, 4 maximalt inspirationsflöde, 5 decelererande inspiratoriskt flöde, 6 noll flöde i slutet av inspirationen och 7 noll flöde i slutet av expirationen.



Figur 3, inspiratorisk stigtid. Tryck- och flödeskurvor vid tryckunderstödd ventilation med olika inspiratorisk stigtid. Vid understödd ventilation anges stigtiden i sekunder, vid kontrollerad ventilation i % av hela ventilationscykeln. Orsaken till skillnaden är att vid understödd ventilation är tiden för ventilationscykeln inte känd.



Figur 4, inspirationsavslut. Vid tryckunderstödd ventilation är flödet högst i början av inandningen, ventilatorn växlar till utandningen när flödet reducerats till en viss % av det maximala flödet. Ett högre värde innebär att inspirationstiden blir kortare och att tidalvolymen blir något mindre.



Figur 5, I:E ratio. Tryckkontroll hela tiden med andningsfrekvens 15/min men olika I:E ratio, notera hur I:E ratio kan ses direkt på kurvorna utan att man tar fram inställningarna.

2. Grundparametrar – normalvärden, rekommenderade inställningar

FIO₂ För patienter som kräver <50% syrgas väljer vi som regel ett FIO₂ som resulterar i SpO₂ ≥95-97%. För patienter med FIO₂ ≥ 50% är målsättningen som regel SpO₂ 90-95% men högre för till exempel patienter med skallskador och patienter med låg blandvenös eller centralvenös syrgasmättnad (SvO₂/ScvO₂).

Tidalvolym Hos lungfriska är tidalvolymen normalt ~ 8 ml/kg. Lungvolymen korrelerar väl med kroppslängd och kön men mindre med kroppsvikt. Vid övervikt bör alltså normal tidalvolym beräknas från ideal kroppsvikt (se appendix). Hos patienter med akut lungsvikt, sänkt compliance, högt PEEP eller höga luftvägstryck ska tidalvolymen vara mindre (~ 6 ml/kg ideal kroppsvikt) ((3)).

Andningsfrekvens Vid kontrollerad ventilation är AF normalt 12-16 (10-20) per minut. I praktiken väljer man först en ventilatorinställning som ger en lämplig tidalvolym och acceptabelt luftvägstryck, därefter väljer man en andningsfrekvens som resulterar i önskat PaCO₂.

Drivtryck (Ventilerande tryck) Hos lungfriska får man som regel en normal tidalvolym med ett drivtryck på 12-16 cmH₂O, detta gäller också för barn i alla åldrar. Det finns ett begränsat vetenskapligt stöd för att man bör undvika drivtryck högre än 15 cmH₂O.

Topptryck Normalt eftersträvar vi topptryck (platåtryck vid volymkontroll) <25-30 cmH₂O (4). Tryck >35 cmH₂O accepteras bara i undantagsfall.

PEEP De flesta patienter ventileras med minst PEEP 5 cmH₂O (4), undantagsfallen är framför allt patienter med uttalad obstruktivitet. När en patient kräver högt FIO₂ betyder det oftast att stora delar av lungan utgörs av atelektaser eller konsoliderad lunga. Patienter som kräver högt FIO₂ behöver därför som regel också ett högre PEEP men variationen mellan olika patienter är stor. Patienter med FIO₂ ≥50 % har som regel PEEP 12-16, ibland ännu högre. Hos patienter som visat sig ha eller misstänks ha stor benägenhet för atelektaser väljer man ett högre PEEP även om FIO₂ är relativt lågt. Höga PEEP ska omvärderas kontinuerligt eftersom de medför en uttalad hemodynamisk påverkan och högre topptryck vilket i sin tur ökar risken för ventilatorinducerad lungskada.

I:E ratio Normalinställningen är 1:2. Hos patienter med svår lungsvikt och behov av högt FiO_2 används ofta 1:1.5 – 1:1. Ventilation med $I > E$, s.k. IRV - Inverse Ratio Ventilation, används inte. 1:3-4 är aktuellt framför allt för pt med uttalad obstruktivitet och/eller autoPEEP av annan anledning.

Triggerfunktion Vid uppstart är alla ventilatorer inställda på flödestrigging med triggergräns 2.0 L/min. Lägre gräns för flödestriggingen (ökad triggerkänslighet) bör inte användas. För att undvika autotriggering kan man skifta till trycktrigging med triggergräns -2 cmH₂O. Lägre gräns för trycktrigging (minskad triggerkänslighet) är sällan aktuell.

Inspirationsstigid Uppstartsinställning 5% alt. 0.15 s,

Inspirationsavslut Uppstartsinställning 30%.

Lungmekanik

Med lungmekanik menas framför allt sambanden mellan lungvolym, luftvägstryck och flöden i luftvägarna. Det här avsnittet är tänkt att förklara begrepp som vi ofta använder när vi diskuterar lungsvikt och ventilatorbehandling.

Transpulmonellt tryck (P_{tp}): Definieras som luftvägstrycket minus trycket i pleura, det vill säga trycket i lungan minus trycket utanför lungan. Det är det transpulmonella trycket som bestämmer hur utspända alveolerna är i olika delar av lungan. Atelektaser är till exempel oftast lokaliserade till dekliva delar av lungan eftersom det transpulmonella trycket är lägst här. Vid kontrollerad ventilation är pleuratricket positivt vilket betyder att det transpulmonella trycket är lägre än uppmätt luftvägstryck (4). Vid spontanandning är pleuratricket negativt vilket betyder att det transpulmonella trycket är högre än luftvägstrycket. Det är framför allt höga transpulmonella tryck som medför risk för ventilatorinducerad lungskada. Ventilatorn mäter däremot luftvägstrycket medan pleuratricket är okänt. Ett visst luftvägstryck kan alltså motsvara mycket olika transpulmonella tryck (figur 5 sid. 10). Även om vi inte mäter transpulmonellt tryck vet vi att t.ex. patienter med högt buktryck eller överviktiga patienter har höga (positiva) pleuratrick. Hos dessa patienter är alltså det transpulmonella trycket betydligt lägre än luftvägstrycket.

Compliance: "Eftergivlighet", beskriver hur mycket lungvolymen ökar när luftvägstrycket ökar med en enhet. Exempel: Hos en patient med tryckkontrollerad ventilation, PEEP = 5 cmH₂O och Topstryck = 15 cmH₂O, motsvarar en tidalvolym på 500 ml en compliance på 500 ml/15-5 cmH₂O = 50 ml/cmH₂O. Vid volymkontroll beräknas compliance med hjälp av PEEP och platåtryck. Hög compliance betyder alltså att ett lågt drivtryck ger en stor tidalvolym, låg compliance att ett betydligt högre tryck krävs för att resulterar i samma tidalvolym. Compliance är normalt 50-100 ml/cmH₂O (~ 1 ml/kg/cmH₂O). Akut lungsvikt är som regel förenat med sänkt compliance.

Total compliance (C_{tot}): Compliance påverkas både av lungornas och av thoraxväggens egenskaper (figur 5, sid 9). Reducerad total compliance kan vara orsakad både av minskad compliance hos lungorna (stelare lungor) eller minskad eftergivlighet hos thoraxväggen (stelare thorax). Kom ihåg att ur lungmekanisk synpunkt är diafragman en del av thoraxväggen, högt intraabdominellt tryck leder också till sänkt C_{tot}. Ventilatorn anger alltid total compliance.

Lungans compliance (C_L): Beräknas på samma sätt som total compliance men med användning av slutinspiratorisk och slutexpiratoriskt transpulmonellt tryck (se ovan). Bestämning av C_L förutsätter mätning av pleuratricket med esofagusballong vilket inte görs i klinisk praxis.

Thoraxväggens compliance (C_{cw}): Kan beräknas om man bestämt både total compliance och lungans compliance. Minskad compliance ses till exempel vid övervikt, ökat buktryck, thoraxdeformiteter, brännskador som engagerar thoraxregionen. Vid dessa tillstånd kan alltså lungans compliance vara normal trots att total compliance är kraftigt sänkt.

Dynamisk och statisk compliance: Statisk compliance beräknas från luftvägstryck uppmätta vid noll flöde. Dynamisk compliance beräknas från luftvägstryck uppmätta under pågående ventilation, dvs. utan att flödet är noll. De värden som ventilatorerna rapporterar kontinuerligt motsvarar dynamisk compliance. Statisk compliance kan beräknas om luftvägstrycken mäts vid förlängd inspiration och expiration, detta förutsätter kontrollerad ventilation och att patienten är djupt sederad eller fått muskelrelaxation. Det är statisk compliance som bäst återspeglar lungornas och thoraxväggens egenskaper. De värden för compliance som anges av ventilatorn bör därför tolkas med försiktighet. Skillnaden mellan dynamisk och statisk compliance tenderar att öka med ökande grad av lungsjukdom, ökande minutventilation (högre flöden) och med högt flödesmotstånd i andningsvägarna, trakealtuben eller trakealkanylen. När patientens andningsmuskulatur bidrar till inandningen kommer ventilatorn ange en falskt hög compliance, desto mer patientens muskler bidrar desto större blir avvikelserna från korrekt compliance.

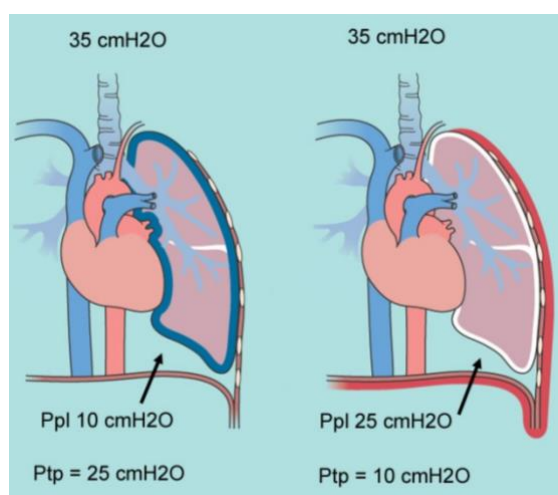
Elastans Omvänt proportionellt mot compliance, dvs. elastans = $1/\text{compliance}$. Båda begreppen är vanliga i litteraturen. Låg compliance motsvarar hög elastans och vice versa. Total elastans består på samma sätt som compliance av en lungkomponent och en thoraxväggkomponent.

Luftvägsflöde Flödet under inspirationen bestäms av ventilatorinställningarna och patientens lungmekanik. Vid tryckkontrollerad ventilation är flödet högst i början av inspirationen, i engelsk litteratur omtalas tryckkontrollerad ventilation ibland som *decelerating flow ventilation*. Vid volymkontrollerad ventilation är flödet under inspirationen konstant, *constant flow ventilation*. Flödet bestäms av inställd tidalvolym och inspirationstid. Exempel: Tidalvolym 500 ml, AF 12/min och inspirationstid 25% resulterar i ett flöde på 400 ml/s ($500/(0,25 \times 60/12) = 400$), om AF ökas till 20/min blir flödet 670 ml/s. Under expirationen återspeglar flödet flödesmotståndet och lungans elastiska egenskaper eftersom utandningen som regel är passiv. Låg compliance (hög elastans) och låg resistans resulterar i ett högt flöde. Hög compliance (låg elastans) och hög resistans resulterar i ett lågt flöde.

Resistans (flödesmotstånd) Luftvägstrycket under inspirationen påverkas inte enbart av compliance utan också av flödet och flödesmotståndet i luftvägarna inklusive trakealtuben/trakealkanylen. Vid tryckkontrollerad ventilation innebär ett högt flödesmotstånd att det maximala flödet under inspirationen är lägre och att flödet under inspirationen minskar långsammare. Normalt är flödet noll eller nära noll i slutet av en tryckkontrollerad inspiration. Ett ökat flödesmotstånd med sänkt flöde under inspirationen kan resultera i att inspirationstiden inte är tillräcklig för tryckutjämning mellan ventilatorn och alveolerna vilket ger en lägre tidalvolym. Vid volymkontrollerad ventilation innebär ett ökat flödesmotstånd att luftvägstrycket är högre under inspirationen men att platåtrycket är normalt. Differensen mellan topstrycket och platåtrycket kan användas som ett mått på flödesmotståndet. Normalt är skillnaden bara några cmH_2O men kom ihåg att skillnaden också påverkas av flödet, dvs. ökad tidalvolym och minskad inspirationstid resulterar i en ökad tryckdifferens även om resistansen är oförändrad.

Lungmekanik och ventilationssätt Lungsvikt är oftast förenat med reducerad compliance. Vid volymkontrollerad ventilation innebär detta att en normal tidalvolym resulterar i högre topstryck och högre platåtryck. Vid tryckkontrollerad ventilation innebär det att ett normalt drivtryck resulterar i en låg tidalvolym. Vid volymkontrollerad ventilation medför ett ökat flödesmotstånd att topstrycket är förhöjt men platåtrycket normalt, om compliance är normalt. Förhöjt flödesmotstånd vid tryckkontrollerad ventilation resulterar i lägre inspiratoriskt flöde och eventuellt i reducerad tidalvolym. Vid tryckkontrollerad ventilation är det alltså flöde och volym som påverkas av patientens lungmekanik. Vid volymkontrollerad ventilation är det luftvägstrycken. Det är alltid de parametrar som vi inte kontrollerar som berättar något om patientens patofysiologi.

Lungmekanik i kliniken Förändringar i patientens lungstatus åtföljs ofta av förändringar i lungmekaniken. Enkelt uttryckt kan man säga att en minskad compliance motsvarar en försämring och en ökad compliance motsvarar en förbättring. I praktiken märker vi detta när vi måste öka luftvägstrycken för att få samma tidalvolym som tidigare (= försämrad compliance/försämrad lungfunktion) eller att tidalvolymen ökar med samma drivtryck (= förbättrad compliance/förbättrad lungfunktion). Vid volymkontrollerad ventilation förblir tidalvolymen konstant medan platåtrycket ökar vid försämrad compliance respektive minskar när compliance förbättras. Glöm inte att patientens lungmekanik påverkas av många andra faktorer, till exempel kroppsläge, buktryck, tappning av pleuravätska, sederingsgrad mm.



Figur 5. Mycket olika transpulmonellt tryck trots samma luftvägstryck. Den vänstra lungan motsvarar en situation med sänkt compliance hos lungan, det höga luftvägstrycket motsvarar därför ett högt transpulmonellt tryck. Den högra lungan illustrerar sänkt compliance hos thoraxväggen (t ex vid förhöjt buktryck), i den här situationen är det transpulmonella trycket normalt trots ett högt luftvägstryck. Ppl pleuratryck, Ptp transpulmonellt tryck.

3. Ventilationssätt – beskrivning och rekommenderade inställningar

Kontrollerad ventilation Ventilation där ett bestämt antal andetag ges varje minut. Patienten kan dock trigga ventilatorn och ta extra andetag vilket märks som att den uppmätta andningsfrekvensen är högre än den inställda. Autotriggering orsakar samma fenomen.

Understödd (assisterad) ventilation Ventilatorn initierar ett andetag varje gång patienten startar en inandning, antalet andetag per minut bestäms av patientens egen andningsdrive.

Vid kontrollerad ventilation väljer man att kontrollera antingen vilken tidalvolym patienten tillförs vid varje inspiration (volymkontrollerad ventilation, VK) eller vilket luftvägstryck som appliceras (tryckkontrollerad ventilation, TK). Vid VK vet man inte vilket luftvägstryck som uppstår vid en enskild inspiration. Vid TK vet man inte vilken tidalvolym som tillförs. Den okontrollerade faktorn är intressant därför att den berättar något för oss om patientens lungstatus.

Exempel: om patienten plötsligt får en stor atelektas blir konsekvenserna i VK och TK olika. Vid VK kommer platåtrycket att öka eftersom tidalvolymen är densamma men den fördelas i en mindre del av lungorna. Vid TK kommer tidalvolymen att minska eftersom trycket är detsamma som innan men det når en mindre del av lungorna. Observera att i både fallen motsvarar förändringarna en reduktion av compliance. Om man istället eliminerar en större mängd pleuravätska och det medför ökad compliance kommer platåtrycket minska i VK medan tidalvolymen kommer att öka TK.

4. Tryckkontroll

Vid tryckkontroll appliceras ett konstant förinställt luftvägstryck under hela inspirationsfasen. Tidalvolymen bestäms framför allt av skillnaden i luftvägstryck mellan inspirations- och expirationfasen (drivtryck = Topptryck – PEEP). Dessutom kan tidalvolymen bli något större om inspirationstiden förlängs. Med samma AF kan därför en ökad I:E ratio (t ex 1:2 → 1:1) resultera i en större tidalvolym därför att inspirationstiden (i sekunder) förlängs. Omvänt kan en ökad andningsfrekvens med samma I:E ratio resultera i en mindre tidalvolym därför att inspirationstiden reduceras. Hur mycket tidalvolymen påverkas av inspirationstiden varierar mellan olika patienter. Ett undantag är patienter med autoPEEP (se sid. 16), i den situationen kan en förlängd inspirationstid, som ger förkortar expirationstiden, leda till reducerad tidalvolym pga. ökat autoPEEP.

Rekommenderade inställningar: Normalt resulterar ett drivtryck på 12-16 cmH₂O i en normal tidalvolym om patienten har normal compliance. Hos lungfriska strävar vi efter en normal tidalvolym (c 8 ml/kg ideal kroppsvikt), en andningsfrekvens ≤ 20 /min och ett topptryck ≤ 25 cmH₂O. Hos patienter med svår lungsvikt strävar vi efter en tidalvolym på 6 ml/kg ideal kroppsvikt, en andningsfrekvens $\leq 20-30$ och ett topptryck ≤ 30 (-35) cmH₂O. Patienter med akut lungsvikt ventileras som regel med tryckkontroll.

5. Volymkontroll

Vid volymkontroll tillförs en definierad tidalvolym med konstant flöde över en viss tid. Oftast är denna tid kortare än inspirationstiden, den återstående tiden utgör paustiden. Vid volymkontroll får man därför ett speciellt utseende på tryckkurvan p.g.a. att man under inspirationsfasen först har en period av konstant flöde och sedan en fas utan flöde. Eftersom minutvolym, tidalvolym, andningsfrekvens, inspirationsflöde, paustid och inspirationstid är beroende av varandra kan enbart vissa väljas och övriga blir resultatet av gjorda inställningar. Vilka parametrar som ställs in varierar mellan olika ventilatorer. Klassisk volymkontroll används inte på IVA eftersom VKTS är förstahandsval vid volymkontrollerad ventilation (se nedan).

Minutvolymen är ett resultat av vald tidalvolym och andningsfrekvens. Inspirationstiden bestäms av valt I:E förhållande, paustiden väljs som % av ventilationscykeln. Patienten kan trigga extra andetag vilket resulterar i att andningsfrekvensen och minutvolymen överstiger de inställda.

Rekommenderade inställningar: Typiska inställningar motsvarar normalvärden för minutvolym, tidalvolym och andningsfrekvens, om 70 kg ca. 7 l/min, 560 ml och 12/min. I:E 1:2 och paustid 10%. Hos lungfriska strävar vi efter en normal tidalvolym och en andningsfrekvens <20/min. Hos patienter med svår lungsvikt strävar vi efter en tidalvolym ~ 6 ml/kg ideal kroppsvikt, andningsfrekvens <20-30 och ett platåtryck <30 (-35) cmH₂O.

Volymkontrollerad tryckstyrning, VKTS

Moderna ventilatorer kan arbeta efter inprogrammerade algoritmer vilket resulterat i mer komplexa ventilationssätt. Volymkontrollerad tryckstyrning (VKTS) innebär att ventilatorn efter ett volymkontrollerat testandetag beräknar vilket tryck som bör resultera i den avsedda tidalvolymen. Efter testandetaget är varje enskilt andetag tryckkontrollerat men det drivtrycket anpassas hela tiden automatiskt så att det resulterar i den önskade tidalvolymen. Jämfört med klassisk volymkontroll är fördelarna med dessa ventilationssätt att topptrycken blir lägre och ventilatorn är mer följsam om patienten har egen andningsaktivitet. Inställningarna görs på samma sätt som för volymkontroll fränsett att det inte förekommer någon paustid i VKTS.

Obs: Med VKTS är det mycket viktigt att välja lämplig larmgräns för höga luftvägstryck. Ventilatorn kommer att upprätthålla inställd tidalvolym tills inspirationstrycket når ett tryck 5 cmH₂O under tryckgränsen. Sätts larmgränsen för lågt resulterar detta i att inställd tidalvolym inte upprätthålls och ventilatorn larmar: ”Volymtillförseln är begränsad”.

Om tryckgränsen sätts relativt högt kan en snabb försämring av patientens compliance leda en drastisk ökning av luftvägstrycken utan att ventilatorn larmar för det.

Rekommenderade inställningar: Som för volymkontroll. Övre tryckgränsen bör inte överstiga 35cmH₂O.

Tryckunderstöd

Tryckunderstöd innebär att respiratorn ökar trycket i andningssystemet till en förutbestämd nivå varje gång patienten startar en inandning. Inandningen avslutas när det inspiratoriska flödet reducerats till en viss nivå (se inspirationsavslut sid. 4). Tidalvolymerna bestäms av inställt tryckunderstöd, kraften hos patientens inandning och patientens lungmekanik. Andningsfrekvensen bestäms av patientens andningsdrive. Låg andningsfrekvens kan uppstå på två olika sätt. I kombination med små tidalvolymmer och förhöjt PaCO₂ betyder det låg andningsdrive, t.ex. att patienten är översederad eller inte tillräcklig vaken av andra skäl. I kombination med stora tidalvolymmer och normalt/acceptabelt PaCO₂ betyder det att

man valt ett för högt tryckunderstöd. Låg andningsfrekvens kan alltså betyda att man ska minska tryckunderstödet.

Rekommenderade inställningar: Vid övergång från kontrollerad ventilation till tryckunderstöd väljs ett tryckunderstöd identiskt eller lite lägre än topptrycket vid tryckkontroll respektive platåtrycket vid volymkontroll. Om ventilationen direkt startas med tryckunderstöd väljs drivtryck som för tryckkontroll, dvs. 12-16 cmH₂O om patienten är lungfrisk, högre om patienten är lungsjuk, har en ökad andningsdrive eller ett ökat andningsarbete pga. försämrade lungmekanik. Om patienten har normala/acceptabla tidalvolym med ett tryckunderstöd på 6-10 cmH₂O (över PEEP) betyder det ofta att patientens ventilationsförmåga tillåter extubation.

Obs: Inställningarna av flödestrigg, stigtid och inspirationsavslut (se ovan) kan ha stor betydelse för patient-ventilator synkroniseringen. Observera patienten samtidigt som inställningarna justeras.

Bibehållen spontanandning. Generellt strävar vi efter att använda tryckunderstöd med bibehållen spontanandning framför kontrollerad ventilation. Detta medför ofta förbättrat gasutbyte, minskat sederingsbehov och kortare respiratorbehandlingstid.

Sällan använda ventilationsätt

SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation): SIMV är ett ventilationssätt som kombinerar kontrollerad och understödd ventilation och på så sätt garanterar en minsta andningsfrekvens eller minutvolym. När patienten saknar egen andningsaktivitet är SIMV identiskt med tryckkontroll, VKTS respektive volymkontroll. När patienten har egen andningsaktivitet resulterar SIMV i ett inställt antal kontrollerade andetag som är synkroniserade med patientens egen andning, övriga andetag är tryckunderstödda. I andra former av kontrollerad ventilation resulterar andningsaktivitet hos patienten enbart i kontrollerade andetag, vilka kan vara fler än den inställda andningsfrekvensen. Tanken med SIMV är att nå en succesiv övergång från kontrollerad till understödd ventilation. I praktiken är det som regel enklare att fortsätta med vanlig tryckkontroll eller VKTS, reducera sederingsgrad och minutventilationen tills patienten har egenandning och sedan direkt byta till tryckunderstöd.

Bi-Vent/APRV APRV (Airway Pressure Release Ventilation) betyder att ventilatorn växlar mellan 2 olika CPAP-nivåer, istället för andningsfrekvens ställer man in tiden (s) för den högre och den lägre trycknivån. Tanken är egentligen att låta patienten andas själv vid en hög CPAP-nivå och att växlingarna till den lägre CPAP-nivån ska underlätta CO₂-eliminationen. Bi-Vent är APRV där de spontana andetagen på de två CPAP-nivåerna understöds med tryckunderstöd som kan differentieras mellan de två trycknivåerna. Vi använder inte Bi-Vent/APRV då detta ventilationssätt inte visats ha kliniska fördelar. Ett annat skäl är att APRV på flera sätt skiljer sig från de ventilationssätt vi använder rutinmässigt. Användning av APRV skulle därför förutsätta omfattande utbildningsinsatser. Däremot används ibland korta perioder med APRV som en alternativ lungrekryteringsmanöver med ansvarig läkare kvar hos patienten.

Volymunderstöd: Understödd ventilation där ventilatorn justerar tryckunderstödet på samma sätt som vid VKTS, dvs. ventilatorn justerar det inspiratoriska trycket så att en viss tidalvolym bibehålls. Tanken är att tryckunderstödet reduceras automatiskt i takt med att patienten förbättras, dvs. en form av automatisk utträning. Det finns dock inga bevis för att detta ventilationssätt medför kliniska fördelar. Det är också svårt att välja rätt tidalvolym, för liten tidalvolym medför att respiratorn reducerar trycket trots att pt får för lite andningsstöd medan för stor tidalvolym motverkar utträningen. Vid ökat ventilationsbehov kommer respiratorn att minska andningsstödet när patienten egentligen behöver ett ökat stöd. Volymunderstöd används därför inte IVA.

NAVA

NAVA står för *Neurally Adjusted Ventilatory Assist*, neuralt reglerat ventilationsstöd. På samma sätt som annan understödd ventilation förutsätter NAVA att patientens andningscentrum och överledningen av andningsimpulsen från andningscentrum till diafragma fungerar. NAVA är understödd ventilation där ventilatorns arbetssätt styrs av diafragmas elektriska aktivitet. Aktiviteten monitoreras med en sond i esofagus som känner av den elektriska diafragmaaktiviteten (Edi-signalen). Kom ihåg att en muskels elektriska aktivitet står i proportion till hur kraftigt den kontraheras. När patienten börjar en inandning genom att diafragma kontraheras växlar ventilatorn till inspiration. Det understöd ventilatorn ger under varje millisekund av inandningen anpassas till styrkan hos den elektriska signalen från diafragma (Edi). Resultaten blir förbättrad synkronisering mellan patientens egenandning och ventilatorns understöd. Korrekt position av NAVA-sonden är avgörande för att NAVA ska fungera, detta beskrivs i särskilt PM.

Edi-signalen Förändringar i Edi-signalen kan ha många orsaker, t.ex. förändringar i patientens lungstatus, förändrat metaboliskt krav t.ex. febertopp, förändrad sederingsgrad, oro/stress, smärta/analgesi. Kopplingen mellan Edi-signal och luftvägstryck gör att högre Edi-signal också resulterar i högre luftvägstryck vilket syns tydligt om man jämför kurvorna på ventilatorskärmen, se nedan om NAVA-nivå. För patienten med NAVA kan alltså höga luftvägstryck ha orsaker som inte är respiratoriska, t.ex. smärta. Vid normal lungfunktion och frånvaro av andra faktorer som orsakar ökad Edi är värden 2-8 μV vanliga. Med ökad grad av akut eller kronisk lungsvikt ökar Edi. Vid svår kronisk lungsvikt kan acceptabla värden vara 20-60 μV , vid urakut svår lungsvikt kan Edi-signalen kortvarigt vara $>100 \mu\text{V}$. Vid NAVA-ventilation används Edi-signalen för att värdera om patienten får rätt grad av ventilationsunderstöd. För högt stöd leder till låg signal. För lågt stöd leder till högre Edi och högre andningsfrekvens. Men, tolkningen av Edi försvåras av att hög Edi-signal också kan ha orsaker som vi inte åtgärdar med förändrade ventilatorinställningar.

Vid NAVA är ventilatorns vanliga triggningsfunktion (flödes- eller trycktriggningsfunktion) fortfarande aktiv. Inställningarna för NAVA inkluderar därför också inställningar för tryckunderstöd ventilation och även för backupventilation med tryckkontroll om patientens andningsaktivitet upphör. Om Edi-signalen försvinner pga. att NAVA-sonden förlorar korrekt läge så skiftar ventilatorn till tryckunderstöd. Om signalen försvinner därför att patientens andningsaktivitet upphör så skiftar ventilatorn till tryckkontroll.

Inställningar vid NAVA

Edi-triggnings Anger hur mycket signalen från NAVA-katetern (Edi-signalen) måste stiga över lägsta nivån (Edi-min) för att ventilatorn ska börja ge andningsstöd. Normalvärdet är 0.5 μV och det behöver sällan justeras.

NAVA-nivå NAVA-nivå avgör hur mycket understöd ventilatorn ger i proportion till hur hög Edi-signalen är. Det kan beskrivas som att ventilatorn i varje millisekund av inandningen ger ett tryckunderstöd som är i proportion till Edi-signalen,

$$\text{Tryck över PEEP} = \text{Edi} \times \text{NAVA-nivå}.$$

Vid invasiv ventilation är 1.5 μV ett lämpligt startvärde för NAVA-nivå. Det är sällan vi använder nivåer utanför intervallet 1.0-2.5 $\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$. Vid non-invasiv ventilation används lägre värden. En högre NAVA-nivå ger patienten mer andningsstöd. Patienter med akut eller kronisk lungsvikt behöver högre NAVA-nivå än patienter med normal lungfunktion. Justering av NAVA-nivå görs i steg om 0.1 $\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$. Målbilden är lägsta möjliga Edi signal, acceptabel andningsfrekvens och acceptabla luftvägstryck.

Skifte till expiration Vid ventilation med NAVA skiftar ventilatorn till utandningsfas när Edi i signalen sjunkit till $< 70\%$ av toppvärdet vid denna inandning. Skifte till utandning sker också om luftvägstrycket blir >3 cmH₂O över det inspiratoriska tryckmålet, om den övre tryckgränsen överskrids eller om maxtiden för inspiration överskrids.

Urträning vid NAVA NAVA-nivån reduceras succesivt till lägsta nivå som inte medför för hög Edi, för hög andningsfrekvens eller att patienten på annat sätt visar att andningsstödet är för lite. Vid vilken NAVA-nivå som det är lämpligt att extubera skiljer sig åt mellan olika patienter.

Edi-signal utan NAVA För patienter med NAVA-sond kan man med fördel följa Edi-signalen även om patienten inte ventileras med NAVA, t.ex. även om patienten spontandandas via trakealkanyl eller är extuberad och helt saknar andningsstöd. Edi-signalen kan vara en hjälp att följa patientens andningsdrive/andningsarbete, stressnivå, synkronisering med ventilatorn om patienten ventileras med tryckunderstöd.

Tillvalsfunktioner:

Automode: Innebär att ventilatorn automatiskt växlar mellan kontrollerad ventilation och understödd ventilation beroende på om patienten triggat andetag eller inte. Vid ventilation med VKTS växlar ventilatorn till volymunderstöd och vid tryckkontroll växlar ventilatorn till tryckunderstöd. Normalt sätt använder vi inte Automode utan strävar istället efter att använda understödd ventilation utan växlingar till annat ventilationssätt. Detta är som regel möjligt med rätt sederingsgrad och ventilatorinställningar. Om man vill använda Automode bör ventilationssätten vara tryckkontroll/tryckunderstöd.

Högflödesbehandling

Högflödesbehandling innebär att ventilatorn levererar en konstant flöde av uppvärmd, befuktad gas med en kontrollerad syrgaskoncentration (FIO₂). Funktionen är identiskt med utrustningen som heter Optiflow. Ventilatorn fungerar i detta läge egentligen bara som en gasblandare, inga larm är aktiva. Däremot kan signalen från NAVA-kateter samtidigt följas på ventilatorn vilket då enbart är en monitorering av patientens andningsaktivitet. Högflödes-grimma används istället för syrgasflöde på mask eller grimma, som ett komplement till NIV och istället för NIV för patienter som inte tolerera NIV-mask. Högflödesbehandling ger inte samma avlastning av andningsarbetet och inte samma hjälp att eliminera koldioxid som NIV. Högflödesbehandling kan också användas för patienter som spontanandas via trakealkanyl.

Val av ventilationssätt

Vid kontrollerad ventilation är tryckkontroll förstahandsval.

VKTS används framför allt till patienter med skallskador. Hos dessa patienter vill man undvika förändringar i minutvolymen med syfte att bevara PaCO₂ stabilt.

Kontrollerad vs. understödd ventilation: Bevarad spontanandning, dvs. understödd ventilation, leder som regel till ett förbättrat gasutbyte och också till ett minskat behov av sedering och ökad hemodynamisk stabilitet. Som regel föredrar vi understödd ventilation om det är förenligt med acceptabelt andningsarbete och acceptabelt gasutbyte.

6. Monitorering vid invasiv ventilation

Gasutbytet monitoreras kontinuerligt med pulsoxymetri och kapnografi samt intermittert med artärblodgaser. I avsaknad av artärkateter ger pulsoxymetri en god uppskattning av arteriellt PO_2 . Observera att $SpO_2 \geq 98\%$ bara ger en uppfattning av vilket PaO_2 patienten lägst har (~ 12 kPa). Vid låga FIO_2 spelar detta mindre roll men vid $FIO_2 > 0.3$ ger en reduktion av FIO_2 till SpO_2 95-97% en bättre värdering av arteriell syresättning. Venöst PCO_2 ligger som regel ≤ 1.0 över arteriellt PCO_2 , venösa blodgaser kan därför användas för att utesluta uttalad koldioxidretention. Gasutbytet följs rutinmässigt med P/F-kvot (PaO_2/FIO_2) och differensen mellan arteriellt och end-tidalt CO_2 ($PaCO_2-ETCO_2$). Compliance, luftvägstryck och tidalvolym följs för att upptäcka förändringar i patientens lungmekanik.

Av flera skäl bör antalet blodgaser som tas hållas så lågt som möjligt. Om patienten är stabil och den non-invasiva monitoreringen visar oförändrade värden saknas det ofta indikation för tätare provtagning än 2-4 gånger/d. Detta gäller särskilt under den senare delen av ett intensivvårdsförlopp.

Patienten bör diskuteras med ansvarig intensivvårdsläkare om uppmätta värden avviker från dagens mål och när något av nedanstående kvarstår under >20 min:

- försämring av SpO_2 >3 procentenheter
- behov av ökat FIO_2 med ≥ 10 procentenheter
- förändring a tidalvolymen med ≥ 20 %
- ökning av topptrycken med >4 cmH₂O
- förändring av $ETCO_2$ med >0.5
- ökning av Edi-signalen med 50 %

Obs: Vid förändrade respiratorinställningar tar det tid innan gasutbytet stabiliserats, detta gäller framför allt $PaCO_2$. Ny blodgas bör därför tas tidigast 20 min efter det att inställningarna ändrats.

Inledning av ventilatorbehandling

Patienter som kommer till IVA och intuberas tidigt är ofta hypovolema vilket ibland maskeras av ett kraftigt endogent katekolaminpåslag. Även patienter som bedöms ha en relativt stabil hemodynamik kan drabbas av cirkulatorisk kollaps i samband med intubation och inledning av ventilatorbehandling.

Rekommendation: Intubation på av patient på IVA bör som regel förberedas med: artärkateter, uppkopplad vätska för volymssubstitution och uppkopplad infusionspump med vasopressor. Om möjligt bör två läkare närvara. Timeout genomförs innan intubationen inleds. Anestesimedel doseras med försiktighet. Se till att kapnografmodulen aktiveras och är färdigkalibrerad innan patienten intuberas. Inled ventilationen försiktigt, dvs. låga drivtryck och lågt eller inget PEEP (om patientens lungfunktion medger detta). Detta gäller särskilt patienter med akut bronkospasm. Hos dessa patienter kan för stor minutventilation leda till extremt auto-PEEP, cirkulationskollaps och hjärtstillestånd.

Auto-PEEP

Ventilatorn mäter PEEP som det slutexpiratoriska trycket vid expirationsporten. Normalt är utandningen avslutad, dvs. flödet noll, vid slutet av utandningen. Detta betyder att normalt är det slutexpiratoriska trycket i alveolerna detsamma som inställt PEEP (= externt PEEP). Om utandningen däremot inte är avslutad när nästa inandning börjar kommer det alveolära slutexpiratoriska trycket vara högre än inställt PEEP. Det är den kvarstående tryckskillnaden som gör att flödet inte upphört. Skillnaden mellan alveolärt PEEP och externt PEEP kallas auto-PEEP eller intrinsic PEEP (PEEPi). Totalt PEEP blir då summan av auto-PEEP och externt PEEP: Totalt PEEP = auto-PEEP + externt PEEP

Auto-PEEP uppkommer framför allt hos patienter vars lungor har en nedsatt elastisk retraktionskraft och/eller patienter med ökat flödesmotstånd i luftvägarna. Mest uttalat är auto-PEEP hos patienter med emfysem och akut bronkospasm. Patienter med auto-PEEP har en ökad slut-expiratorisk lungvolym, s.k. *dynamisk hyperinflation*. Effekten är helt analog med effekten av externt PEEP.

Mätning av autoPEEP förutsätter att patienten inte har någon egen andningsaktivitet. PEEP noteras då under en manuellt förlängd utandning vilket görs från menyerna: Manövrar – Förlängd expiration. AutoPEEP motsvarar då skillnaden mellan uppmätt totalt PEEP (PEEP_{tot}) och inställt PEEP. Exempel. Inställt PEEP = 10 cmH₂O men vid en förlängd expiration visar ventilatorn uppmätt PEEP 16 cmH₂O, autoPEEP är då 6 cmH₂O. Hos patienter med andningsaktivitet kan man observera flödeskurvan under utandningen. Om flödet inte är noll eller nära noll när nästa inandning börjar bör man misstänka autoPEEP, men man kan inte kvantifiera det.

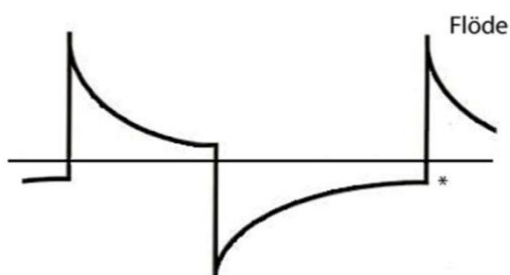
Kliniska konsekvenser:

- De hemodynamiska konsekvenserna av PEEP bestäms av totalt PEEP, inte externt PEEP. Uttalat auto-PEEP får alltså samma hemodynamiska konsekvenser som ett högt externt PEEP.
- Vid tryckkontrollerad ventilation fås en reduktion av tidalvolymen eftersom autoPEEP reducerar det drivtrycket,

$$\text{drivtryck} = \text{topptryck} - \text{totalt PEEP} = \text{topptryck} - (\text{auto-PEEP} + \text{PEEP ext}).$$
- Vid volymkontrollerad ventilation resulterar auto-PEEP i ett högre topptryck och ökande autoPEEP. Kom ihåg att VKTS är en form av volymkontrollerad ventilation.
- Försvårad trigging – misstänkt auto-PEEP när en patient med andningsaktivitet misslyckas med att trigga ventilatorn.

Åtgärder: Auto-PEEP kan sägas vara ett luften-hinner-inte-ut-problem, möjliga åtgärder syftar till att underlätta expirationen genom att motverka flödesmotståndet, förlänga expirationstiden eller genom att minska minutventilationen så att det blir mindre volym som ska ”hinna ut”. Möjliga åtgärder:

- extremt auto-PEEP kan leda till cirkulatorisk kollaps och hjärtstopp, *i den här situationen kan det vara livräddande att upphöra med ventilationen och koppla loss tuben från ventilatorn.*
- reduktion av flödesmotståndet, bronkodilaterande läkemedel vid bronkospasm, åtgärdande av för liten tub, tillknickad tub eller tub med mycket sekret/hotande tubstopp.
- reduktion av minutvolymen (v.b. accepteras ett förhöjt PaCO₂), reduktion av andningsfrekvensen utan reduktion av minutvolymen har mindre eller ingen effekt.
- förlängning av expirationstiden, till exempel I:E = 1:3.



Figur 6. Flödeskurva vid tryckkontrollerad ventilation med autoPEEP. Notera att expirationsflödet inte nått noll när ventilatorn växlar till inandning (*). Detta indikerar att någon grad av auto-PEEP föreligger men det ger inget kvantitativt mått på hur högt det är (det kan vara försumbart).

Avslutande av ventilatorbehandling – urträning

Metodik. Patientens behov av fortsatt ventilatorbehandling bör hela tiden omprövas. Den vanligaste strategin på IVA är att så tidigt som möjligt byta från kontrollerad till understödd ventilation, ofta långt innan patienten är redo för extubation. FIO₂, tryckunderstöd och PEEP reduceras sedan i takt med att patienten förbättras. I kombination med behovsstyrd sedering och dagliga wake-up test (sederingsuppehåll) medför detta att urträningen egentligen börjar så snart patienten stabiliserats.

Extubation. Bedömningen av om en ventilatorbehandlad patient kan extuberas eller inte grundar sig på ett flertal objektiva och subjektiva parametrar (se nedan). Det är tänkvärt att flera studier har visat att ventilatorbehandlingstiden blir kortare om man följer ett protokoll och dagligen systematiskt prövar om patienterna kan tränas ur och extuberas istället för att förlita sig på ansvarig IVA-läkarens subjektiva bedömning.

Patienten som är redo för extubation kännetecknas i *varierande grad* av:

- reversering av den sjukdomsprocess som utlöst ventilatorbehovet.
- egen andningsaktivitet, dvs. understödd ventilation.
- Samtidigt:
 1. acceptabelt andningsarbete, andningsfrekvens < 25-30/min, tidalvolym > 6-8 ml/kg **och**
 2. adekvat gasutbyte med FIO₂ < 0.4-0.5, PEEP 5-10 och tryckunderstöd ≤ 8-12.
- hemodynamisk stabilitet
- säker luftväg, god hostförmåga
- att vara vaken, kommunicera och samarbeta
- normaliserad vätskebalans, dvs. ej övervätskad
- optimal behandling av eventuell kronisk grundsjukdom som bidragit till behovet av ventilatorbehandling (hjärtsvikt, astma, KOL, neurologisk sjukdom etc)
- temp < 39°C, sjunkande infektionsparametrar (om tidigare stegring)
- minutventilation < 10-15 l/min
- god analgesi utan samtidig andningsdepression
- (minst) påbörjad mobilisering
- f/VT < 105 (andningsfrekvens/tidalvolym i liter, kallas också rapid shallow breathing index).

Alla parametrar är inte lika viktiga, många patienter är redo för extubation trots att inte alla är uppfyllda. Listan är tänkt som ett bedömningsunderlag vid ställningstagandet till extubation av en enskild patient. Bedömningen och beslut om extubation, liksom val av tidpunkt för extubation, ska ske i nära samråd med de sjuksköterskor, fysioterapeuter och undersköterskor som vårdar patienten.

Eventuella extubationsplaner bör omvärderas när reduktion av tryckunderstöd/PEEP leder till

- stigande andningsfrekvens, minskande tidalvolym
- ökande andningsarbete
- ökat syrgasbehov
- oro, stress, agitation
- sjunkande PaO₂/FIO₂, stigande PCO₂
- pulsstegring, hemodynamisk instabilitet

Alltför lågt tryckunderstöd/PEEP före extubationen kan leda till att patienten utvecklar nya atelektaser just före extubationen. Undvik av samma skäl FIO₂ > 0.75 före/under extubationen. Sug *inte* med en sugkateter i tuben när den dras. Vid behov kan bronkoskopi och bronkialtoalett förbereda patienten för extubation men patienten bör då ventileras med tryckunderstöd och PEEP (eventuellt något högre än tidigare) under minst 30 min före extubationen.

Ventilatorinducerad lungskada – lungprotektiv ventilation

Ventilation med stora tidalvolymmer och höga luftvägstryck leder till lungskada genom överdistension av lungan (*volutrauma*). En stor klinisk studie har visat att reduktion av tidalvolymen medför förbättrad överlevnad för ARDS-patienter (3). Djurstudier har också visat att PEEP förebygger lungskada genom att förhindra att delar av lungan kollaberar under expirationen och åter öppnas vid varje inspiration (*atelektotrauma*).

Trots flera stora studier har man ingen enskild studie visat att högre PEEP medför förbättrad överlevnad för ARDS-patienter (5-7)(7-9). En metaanalys (sammanslagning av resultat från flera studier) visade dock att högre PEEP förbättrar överlevnaden för patienter med måttlig-svår ARDS ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 26.7 \text{ kPa}$)(8). Lungrekrytering har också förslagits minska risken för ventilatorinducerad lungskada genom minskat atelektotrauma och genom att tillåta ventilation med lägre luftvägstryck (minskat volutrauma). Det finns dock inga kliniska studier som visat att lungrekrytering minskar mortaliteten vid ARDS. I den hitintills största och nyligen publicerade ART-studien inkluderades patienter med måttlig-svår ARDS (9). Studien visade att lungrekrytering och högre PEEP resulterade i minskad överlevnad och fler patienter med barotrauma. I den här studien genomfördes lungrekryteringen med högre luftvägstryck än vad de flesta användare anser säkert, i studien maximalt 50–60 cmH_2O . Det är dock oklart om den ökade dödligheten orsakades av lungrekryteringen eller högre PEEP. Sammantaget bör studien kraftigt minska entusiasmen för lungrekrytering.

Bukläge förbättrar gasutbytet för de flesta patienter med svår lungsvikt. En stor klinisk studie har visat att vid tidig måttlig-svår ARDS medför bukkläge också en stor förbättring av överlevnaden (10). Bukklägesbehandling är därför rutin för dessa patienter.

Rekommendationer: Undvik höga luftvägstryck ($> 25\text{-}30 \text{ cmH}_2\text{O}$), reducera tidalvolymen till $\leq 6 \text{ ml/kg}$ ideal kroppsvikt vid ALI/ARDS. Lungrekrytering och bukkläge bör provas tidigt i förloppet hos patienter som kräver ventilation med höga luftvägstryck och/eller högt FIO_2 .

Permissiv hyperkapni

Lungprotektiv ventilation (låga topptryck, högt PEEP och små tidalvolymmer) leder till förhöjt PaCO_2 . Vilken grad av hyperkapni som kan accepteras måste bedömas individuellt för varje patient men $\text{PaCO}_2 \leq 8 \text{ kPa}$ kan accepteras hos de flesta patienter medan vi sällan accepterar värden $> 10 \text{ kPa}$. Buffring kan bli aktuell vid uttalad acidosis ($\text{pH} < 7.20$) eller när acidosen leder till försvårad ventilation pga ökad andningsaktivitet. Intrakraniell patologi med verifierat eller misstänkt förhöjt intrakraniell tryck är en kontraindikation för permissiv hyperkapni. När permissiv hyperkapni tillämpas på patienter med signifikant pulmonell hypertension och/eller högersvikt bör effekten av förhöjt PaCO_2 följas med hjärteko och/eller PA-kateter (11, 12).

Lungrekrytering

Lungsvikt med försämrat syreupptag är en vanlig orsak till ventilatorbehandling. Fysiologiskt förklaras den försämrade syresättningen av att stora delar av lungan inte ventileras. Blodflödet genom de här delarna av lungan utgör en shunt, dvs. blodet passerar lungan utan att syresättas vilket leder till försämrad arteriell syrgasmättnad. Att stora delar av lungan inte ventileras medför också sänkt compliance och höga luftvägstryck. Med lungrekrytering menar vi en åtgärd som syftar till att öppna icke-ventilerade delarna av lungan. Lungrekrytering syftar ofta på åtgärder som utnyttjar ventilatorn **men mobilisering, vändningar, buklägesbehandling, framstupa sidoläge, fysioterapi, ventilation med bevarad egenandning, sekretevakuering är också olika former av lungrekrytering!**

Varför: Syftet med lungrekrytering är att förbättra gasutbytet och minska risken för ventilatorinducerad lungskada. Som beskrivits ovan är nyttan med lungrekrytering oklar, användandet av rekryteringsmanöver allmänt diskuterat och indikationen alltid relativ. Rekrytering kan prövas i syfte att häva en potentiellt livshotande gasutbytesstörning eller reducera potentiellt lungskadande ventilatorinställningar.

När: Vid behov bör lungrekrytering prövas tidigt i förloppet och vid uttalad försämring av den arteriella syresättningen. Lungrekrytering är mer sällan effektivt vid svår lungsvikt i sent skede (13) eller om tidigare försök till rekrytering misslyckats.

Hur: Ett stort antal studier har utvärderat olika sätt att lungrekrytera med ventilatorn. Sammanfattningsvis har man visat att:

1. Kollaberade delar av lungan öppnas genom att man applicerar ett högre luftvägstryck än under normal ventilation.
2. Samma tryck applicerat kontinuerligt under längre tid (CPAP) tycks något mer effektivt än samma tryck intermittent (TK, BIPAP, APRV, BIVENT).
3. Lungrekrytering med ventilator medför en reduktion av hjärtminutvolymen med sekundärt blodtrycksfall. Effekten är mycket uttalad, potentiellt livshotande, vid hypovolemi. De hemodynamiska effekterna är proportionella mot applicerade luftvägstryck. Kontinuerligt högt tryck (CPAP) medför mer uttalade hemodynamiska biverkningar än intermittent högt tryck (TK, APRV, BIVENT).
4. Teoretiska resonemang och begränsade experimentella data talar för att det är mer skonsamt för lungan om luftvägstrycket höjs stegvist istället för att ett högt luftvägstryck appliceras direkt.

Utvärdering: Om lungrekryteringen lyckats medför det förbättrad syresättning, förbättrad koldioxidelimination, och förbättrad compliance.

Vem ska rekrytera: Lungrekrytering utförs enbart av ansvarig intensivvårdsläkare.

Kontraindikationer:

- Hypovolemi eller hemodynamisk instabilitet kontraindicerar lungrekrytering. I dessa fall ska eventuell rekrytering föregås av hemodynamisk stabilisering. Artärkurva med uttalad ventilatorsynkron variation av pulstryck och systoliskt tryck indikerar att patienten behöver stabiliseras med volymstillförsel innan rekrytering prövas. Vid tveksamhet om patientens hemodynamiska tillstånd bör rekrytering genomföras med långsamt ökande luftvägstryck under kontinuerligt övervakning av hemodynamiken. Lungrekrytering med ventilator förutsätter som regel att artärtrycket mäts invasivt.
- Pneumothorax, särskilt obehandlad, utgör en (relativ) kontraindikation liksom bullöst emfysem eller motsvarande förändringar på CT (t.ex. sen ARDS).

PEEP under och efter lungrekrytering ("Open up the lung and keep it open"): Efter lungrekrytering är det inställt PEEP som förhindrar att lungan kollaberar igen. Därför bör man redan före en rekryteringsmanöver överväga att öka PEEP. Vilket PEEP man väljer beror på: 1. vilket PEEP man tror att patienten kommer att behöva, 2. tidigare PEEP och 3. patientens hemodynamik. Som regel väljs PEEP = 15-20 cmH₂O. Efter en lyckad rekrytering kan man sedan titrera ut vilket PEEP patienten behöver för att de rekryterade lungdelarna inte ska kollabera igen (*decremental PEEP trial*). PEEP sänks i steg om 2 cmH₂O medan det drivtrycket behålls oförändrat. Efter varje steg avvaktar man minst 5 min. Försämrad syresättning och försämrad compliance indikerar att delar av lungan inte längre ventileras, dvs. att PEEP sänkts för mycket. Detta PEEP kallas kritiskt stängningstryck (*critical closing pressure*). Rekryteringsmanövern upprepas sedan på samma sätt som tidigare men man väljer direkt ett PEEP 2 cmH₂O ovan det tryck som medförde försämrad syresättning och/eller sänkt compliance. Det PEEP som ger bäst compliance är också det som ger möjlighet att använda lägsta möjliga drivtryck för att nå en viss tidalvolym.

Rekommendationer vid lungrekrytering med ventilator:

Det finns inga kliniska studier som ger ett entydigt stöd för hur en rekryteringsmanöver bör utföras. Detta är ett förslag till en strukturerad rekryteringsmanöver som framför allt är tänkt för patienter med mycket svår lungsvikt och när man vill försöka utvärdera vilket PEEP patienten behöver.

1. Lungrekrytering föregås alltid av en bedömning av patientens hemodynamik, se ovan. Arteriellt blodtryck och parametrar från ev. PA-kateter måste följas kontinuerligt medan rekryteringen genomförs.
2. Lungrekrytering görs alltid med ett tryckkontrollerat ventilationssätt, förslagsvis tryckkontroll. Titrera FiO₂ till SpO₂ 90-92 %, notera tidalvolym och compliance.
3. Justera larmgränsen för höga luftvägstryck.
4. Överväg om patienten behöver en extrados sedering eller muskelrelaxantia.
5. Öka PEEP enligt ovan. Målet är att välja ett PEEP som är högre än vad man förväntar sig att patienten egentligen behöver men också att undvika PEEP som medför alltför stor cirkulatorisk påverkan. Som regel väljs ett tryck i intervallet 15-20 cmH₂O men ibland något högre.
6. Det drivtrycket ökas successivt med 3-5 cmH₂O i taget tills man nått avsett topptryck (35-45 cmH₂O). Om patienten är fortsatt hemodynamiskt stabil fortsätts ventilation på detta sätt i 60-120 s, vid behov kan förlängd inspiration aktiveras 2-4 gånger.
7. Det drivtrycket reduceras tills man når avsedd tidalvolym.
8. Avvakta minst 5 min och utvärdera sedan effekten av rekryteringen.
9. Utprova lämpligt PEEP genom att reducera PEEP med 2 cmH₂O i taget tills SpO₂ eller compliance (tidalvolymen) försämras signifikant, avvakta minst 5 min mellan varje reduktion av PEEP.
10. Upprepa sedan lungrekryteringen och återgå direkt till det drivtryck som gav avsedd tidalvolym och till PEEP 2 cmH₂O högre än det PEEP som medförde en signifikant försämring.
11. Återställ larmgränsen för höga luftvägstryck.

Hos vissa patienter försämras ibland gasutbytet och compliance plötsligt trots att samma ventilatorinställningar tidigare resulterat i gott gasutbytet och god compliance. Försämringen kan t ex ha kommit efter sugning eller bortkoppling av patienten från ventilatorn. I detta fall kan man pröva att genomföra en lungrekrytering och direkt återgå till tidigare PEEP.

Lungrekrytering och bronkoskopi: Bronkoskopi eliminerar troligen den gynnsamma effekten av en föregående lungrekrytering (14). Sugning via bronkoskopet kan medföra att det bildas nya atelektaser. Före en lungrekrytering bör man därför bedöma om patienten behöver bronkoskoperas och i så fall genomföra detta först. Efter en bronkoskopi är patienten ofta djupt sederad, ibland paralyserad, detta och eventuell sekretevakuumering ökar chansen för en effektiv rekrytering. Det är därför ofta lämpligt att genomföra åtminstone en skonsam lungrekrytering efter bronkoskopi.

Klampning av tuben: Den gynnsamma effekten av en rekrytering försvinner som regel omedelbart om patientens kopplas bort från ventilatorn. Detta förhindras naturligtvis i första hand genom att man undviker att koppla bort patienten, t ex bör alla läkemedelsinhalationer ifrågasättas. Om bortkoppling inte kan undvikas kan man bibehålla den positiva effekten av rekryteringen genom att först klampa tuben med en peang innan man kopplar isär och sedan avlägsna peangen först när man kopplat ihop igen. Självklart måste detta ske inom loppet av några få sekunder.

Följande gäller:

1. Klampning av tuben görs enbart efter ordination från ansvarig intensivvårdsläkare, ordinationen ska bekräftas för varje nytt sjuksköterskepass.
2. Klampning av tuben görs bara hos djupt sederade patienter (vb. kan intermitterent bolusdos av propofol användas).
3. Klampning förutsätter att minst 2 personal hjälps åt (båda måste vara förtrogna med manövern innan den genomförs).
4. Innan manövern genomförs ska man kontrollera att peangen är lätt att öppna genom att klampa annan tub/slang.
5. **Klampningen görs alltid vid slutet av en utandning!**

Ventilation under bronkoskopi

Patienten bör inte ventileras helt utan PEEP. Undvik om möjligt $F_{IO_2} > 0.75$ (ökad risk för atelektasbildning). Bronkoskopet medför en kraftig ökning av flödesmotståndet i tuben, dvs. stor risk för autoPEEP. Om patienten ventileras med tryckkontroll medför autoPEEP att tidalvolymen och minutventilationen reduceras vilket begränsar patientens autoPEEP. Om patienten ventileras med VKTS kommer ventilatorn att sträva efter att upprätthålla tidalvolymen vilket leder till ökande autoPEEP, tryckkontroll är därför att föredra i samband med bronkoskopi. Timeout ska genomföras före bronkoskopi, klargör vem som tittar på patientmonitorn.

Rekommendation: $PEEP \geq 5$ cmH₂O, $F_{IO_2} \leq 0.75$ (om möjligt), tryckkontrollerad ventilation. Överväg lungrekrytering efter avslutad bronkoskopi.

Slutet sugsystem

Slutet sugsystem kan användas av hygienskal, dvs. för att förhindra nedsmutsning med luftvägssekret i och kring patientsängen. Det är inte visat att användning av slutet sugsystem förebygger ventilatorassocierad pneumoni. Patienter med slutet sugsystem ska inte ventileras helt utan PEEP.

Problempatienter

Vid akut försämring av gasutbytet och/eller compliance bör man snabbt utesluta pneumothorax, bronkintubation, atelektasutveckling, hotande tubstopp och dislokation av tuben ovan stämbanden. Omedelbar lungröntgen? Bronkoskopi?

Glöm inte bort att gasutbytet, PaO₂ och PaCO₂, påverkas av många faktorer förutom ventilatorinställningarna. Vid akut lungsvikt accentueras t ex gasutbytesstörningen av samtidig cirkulationssvikt. Försök att optimera ventilatorinställningarna kan vara meningslösa om man inte samtidigt försöker behandla patientens cirkulationssvikt.

Arteriell hypoxemi pga. intrapulmonell shuntning accentueras av samtidigt låg blandvenös saturation. Åtgärder som leder till ökad blandvenös saturation resulterar i förbättrad arteriell syresättning även om patientens lungpatologi och graden av shuntning inte förändrats. PEEP kan leda till ökat alveolärt dead space och försämrad koldioxidelimination vilket accentueras av samtidig hypovolemi eller cirkulationssvikt. **Sträva därför alltid efter hemodynamisk optimering.** Till exempel kan patientens kärlfyllnad optimeras med vägledning av ventilatorsynkrona artärtrycksvariationer (15, 16). Utför hjärteko på vida indikationer. Vänstersvikt? Högersvikt? Pulmonell hypertension? Överväg utökad hemodynamisk monitorering. PA-kateter?

Omvänt kan ventilatorbehandlingen inte optimeras enbart med vägledning av artärblodgaser och lungmekanik. Åtgärder som uppfattas som effektiva eftersom de leder en förbättrad arteriell syresättning kan i själva verket leda till en försämrad situation för patienten genom negativa effekter på cirkulationen. Varje förändring av ventilatorinställningarna bör följas av en förnyad bedömning av hemodynamiken. Behov av ytterligare volym? Överväg utökad hemodynamisk monitorering. Mistänkt negativa effekter på cirkulationen om ScvO₂/SvO₂ försämras samtidigt som SaO₂ förbättras.

Patienten med svårbehandlad hypoxemi

Klargör patologin: Rtg pulm, CT thorax. Faktorer som kan åtgärdas? Övervätskning? Pneumothorax? Pleuravätska? Atelektaser som kan rekryteras? Förhöjt buktryck?

Överväg: Bronkoskopi, negativ vätskebalans, tappning av pleuravätska, lungrekrytering, framstupa sidoläge, bukläge. Optimera ventilatorinställningarna, t ex ökat PEEP, I:E = 1:1. Optimera hemodynamiken. Muskelrelaxantia kan leda till förbättring men också till försämring för patienter med understödd ventilation och svår lungsvikt. Inhalerad vasodilator (t ex iloprost, Ilomedin®) kan prövas vid refraktär, livshotande, hypoxemi. Kontakta ECMO-jouren i extremfall.

Patienten med svårbehandlad hyperkapni

Värdera vilken grad av permissiv hyperkapni som kan accepteras. I många fall är det aktuellt med samma åtgärder som vid svårbehandlad hypoxemi. Öka andningsfrekvensen men monitorera eventuellt autoPEEP och notera om tidalvolymen minskar med förkortad inspirationstid. Högt PEEP, särskilt i kombination med hypovolemi och låg hjärminutvolym, medför stort alveolärt dead space och försämrad CO₂-elimination. Pröva att reducera PEEP om syresättningen tillåter det. Reducera dead space i slangsystemet - har störst effekt om pt ventileras med små tidalvolym. Optimera hemodynamiken. Öka sederingen. Engångsdoser av icke-depolariserande muskelrelaxantia kan krävas vid patient-ventilator asynkroni pga högt PaCO₂ och ökad andningsdrive.

Syrgaskonsumtion/koldioxidproduktion

Om patienten har en stor intrapulmonell shunt leder hög syrgaskonsumtion med låg blandvenös saturation till en ytterligare försämrade arteriell syresättning. Ökad koldioxidproduktion medför ett högre ventilationsbehov alternativt ett högre PaCO₂ vid oförändrad alveolär ventilation. Reduktion av syrgasförbrukningen och koldioxidproduktionen med hjälp av ökad sedering och febernedsättande farmaka kan bidra till förbättrad syresättning och minskad hyperkapni. Övernutrition, dvs. tillförsel av mer kalorier än patienten förbrukar, leder till respiratorisk kvot (RQ) > 1.0 och onödigt hög koldioxidproduktion i relation till patientens metabolism.

Patienten med höga luftvägstryck

Uteslut bronkospasm och tubproblem. Samma åtgärder som för hypoxemi och hyperkapni. Höga luftvägstryck är ofta associerade med svårigheter att kontrollera PaCO₂. Överväg därför alla åtgärder som kan minska CO₂-produktionen eller förbättra CO₂-eliminationen.

Stort tack för att du läst så här långt. Jag svarar gärna på frågor och tar emot synpunkter på texten. Leta rätt på mig på avdelningen eller skriv till johan.petersson @sll.se.

Referenser refererade till i texten

1. Berthelsen PG, Cronqvist M. The first intensive care unit in the world: Copenhagen 1953. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47(10):1190-5.
2. West JB. The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol*. 2005;99(2):424-32.
3. Network ARDS, RG B, MA M, A M, D S, BT T, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network [see comments]. *N Eng J Med*. 2000;342(18):1301-8.
4. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Eng J Med*. 2008;359(20):2095-104.
5. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med*. 2004;351(4):327-36.
6. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *Jama*. 2008;299(6):637-45.
7. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *Jama*. 2008;299(6):646-55.
8. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2010;303(9):865-73.
9. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial I, Cavalcanti AB, Suzumura EA, Laranjeira LN, Paisani DM, Damiani LP, et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;318(14):1335-45.
10. Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med*. 2013;368(23):2159-68.
11. Kiely DG, Cargill RI, Lipworth BJ. Effects of hypercapnia on hemodynamic, inotropic, lusitropic, and electrophysiologic indices in humans. *Chest*. 1996;109(5):1215-21.
12. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med*. 2001;29(8):1551-5.
13. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology*. 2002;96(4):795-802.
14. Lindgren S, Odenstedt H, Erlandsson K, Grivans C, Lundin S, Stenqvist O. Bronchoscopic suctioning may cause lung collapse: a lung model and clinical evaluation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52(2):209-18.
15. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121(6):2000-8.
16. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2005;103(2):419-28; quiz 49-5.

Övriga referenser

Maquet 2016, Manual Servo-U v 2.0

- Chiumello, D. et al. 2016. Severe hypoxemia: which strategy to choose. *Crit Care*, 20, 132.
- Curley, G. F. et al. 2016. Biotrauma and Ventilator-Induced Lung Injury: Clinical Implications. *Chest*, 150, 1109-1117.
- Dres, M. et al. 2017. What every intensivist should know about using high-flow nasal oxygen for critically ill patients. *Rev Bras Ter Intensiva*, 29, 399-403.
- Ely, E. W. et al. 1996. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med*, 335, 1864-9.
- Fan, E. et al. 2018. Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*, 319, 698-710.
- Fan, E. et al. 2017. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 195, 1253-1263.
- Ferguson, N. D. et al. 2012. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med*, 38, 1573-82.
- Gama De Abreu, M. et al. 2013. Neurally adjusted ventilatory assist: letting the respiratory center take over control of ventilation. *Intensive Care Med*, 39, 1481-3.
- Girard, T. D. et al. 2017. An Official American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline: Liberation from Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults. *Rehabilitation Protocols, Ventilator Liberation Protocols, and Cuff Leak Tests*. *Am J Respir Crit Care Med*, 195, 120-133.

- Kress, J. P. et al. 2000. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med*, 342, 1471-7.
- Krishnan, J. A. et al. 2004. A prospective, controlled trial of a protocol-based strategy to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 169, 673-8.
- Radermacher, P. et al. 2017. Fifty Years of Research in ARDS. Gas Exchange in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 196, 964-984.
- Ranieri, V. M. et al. 2012. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*, 307, 2526-33.
- Ranieri, V. M. et al. 1996. Auto-positive end-expiratory pressure and dynamic hyperinflation. *Clin Chest Med*, 17, 379-94.
- Ranieri, V. M. et al. 1995. Inspiratory effort and measurement of dynamic intrinsic PEEP in COPD patients: effects of ventilator triggering systems. *Intensive Care Med*, 21, 896-903.
- Renda, T. et al. 2018. High-flow nasal oxygen therapy in intensive care and anaesthesia. *Br J Anaesth*, 120, 18-27.
- Rhodes, A. et al. 2017. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*, 43, 304-377.
- Sahetya, S. K. et al. 2017. Fifty Years of Research in ARDS. Setting Positive End-Expiratory Pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 195, 1429-1438.
- Schmidt, G. A. et al. 2017. Official Executive Summary of an American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline: Liberation from Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 195, 115-119.
- Suarez-Sipmann, F. et al. 2014. New modes of assisted mechanical ventilation. *Med Intensiva*, 38, 249-60.
- Terzi, N. et al. 2012. Clinical review: Update on neurally adjusted ventilatory assist--report of a round-table conference. *Crit Care*, 16, 225.
- Thompson, B. T. et al. 2017. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*, 377, 562-572.
- Vieillard-Baron, A. et al. 2016. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med*, 42, 739-749.
- Yadav, H. et al. 2017. Fifty Years of Research in ARDS. Is Acute Respiratory Distress Syndrome a Preventable Disease? *Am J Respir Crit Care Med*, 195, 725-736.

Appendix, ideal kroppsvikt (eg. Predicted body weight) (ref. 3).

Män $\text{kg} = 50 + 0,91 \times (\text{kroppslängd (cm)} - 152,4)$
 Kvinnor $\text{kg} = 45,5 + 0,91 \times (\text{kroppslängd (cm)} - 152,4)$

Män/Kvinnor

Längd cm	Ideal kroppsvikt, kg	8 ml/kg, ml	6 ml/kg, ml
150	48/43	380/350	290/260
155	52/48	420/380	310/290
160	57/52	460/420	340/31+
165	61/57	490/460	370/340
170	66/62	530/490	400/370
175	71/66	560/530	420/400
180	75/71	600/560	450/420
185	80/75	640/600	480/450
190	84/80	670/640	500/480
195	89/84	710/670	530/510