

1e Jaar gespecialiseerde verpleegkunde
voor intensieve zorg en dringende hulpverlening.

Kunstmatige beademing

Dr. L. Van Looy

*Dienst Intensieve Zorg
AZ Sint-Augustinus
Antwerpen*



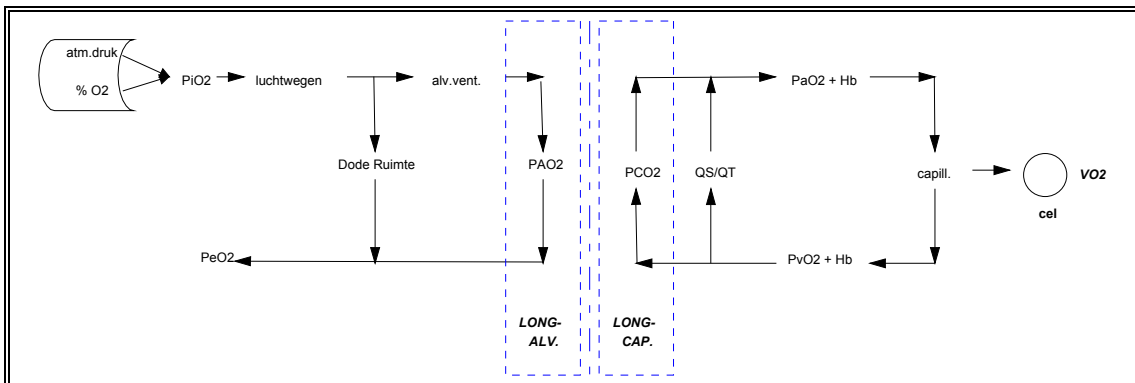
1. Inleiding	4
2. Historiek	5
3. Definitie	6
4. Indikaties	6
1. Onvoldoende alveolaire ventilatie	6
2. Hypoxemie	7
3. Toegenomen ademarheid	7
4. Profylactisch	7
5. Als mechanisch therapeutikum bij bepaalde aandoeningen	7
6. Sedatie - curarisatie - pijnstilling	7
5. Complicaties en gevaren	7
1. Directe complicaties	8
2. Indirecte complicaties	10
6. Indeling der beademingsmodi	11
1. Volledig geassisteerd	11
2. Partieel geassisteerd	11
3. Niet geassisteerd	12
7. Bespreking van enkele beademingsmodi	13
1. CMV (control mode ventilation) AMV (assist mode ventilation)	13
2. PS (pressure support) ASB (assisted spontaneous breathing)	15
3. IMV (intermittent mandatorry ventilation)	16
4. MMV (mandatory minute ventilation)	16
5. PRVC (pressure regulated, volume controlled ventilation)	16
6. VS (volume support)	17
7. PEEP (positive end-expiratory pressure)	19
8. CPAP (continuous positive airway pressure)	23
9. BiPAP (bilevel positive airway pressure) APRV (airway-pressure release ventilation)	25
10. NPPV (non-invasive positive pressure ventilation)	27
11. IRV (inverse ratio ventilation)	29
12. ILV (independent lung ventilation)	30
13. HFV (high frequency ventilation)	31
14. Hayek-ventilator	33
15. Permissieve hypercapnie	34
16. Positionele veranderingen	34
17. NO-inhalatie (stikstofoxyde)	36
18. Prostaglandine-inhalatie	38

19. Technieken met gebruik van alternatieve media	38
8. <i>In te stellen parameters bij beademing van een patiënt</i>	40
1. Tidal volume	40
2. Ademhalingsfrequentie	40
3. Dode ruimte	41
4. I/E verhouding	41
5. FiO ₂	41
6. Flow-patroon	42
7. Trigger	43
9. <i>Keuze van de beademingsmodus</i>	45
1. Optimale interactie tussen patiënt en ventilator.	45
2. Long-protectieve strategie.	47
3. Long-recruitment.	47
4. Maximaal gebruik maken van de voordelen der verschillende modi.	48
10. <i>Ladder van ventilatoire ondersteuning</i>	48
11. <i>Weaning - Spening</i>	48
1. Wanneer weanen?	48
2. Weaning-criteria.	49
3. Redenen voor falen van weaning.	50
4. Factoren buiten de ademhaling die de weaning kunnen doen mislukken.	52
5. Basis-strategie bij weaning.	52
6. Weaning in de praktijk.	53
7. Klinische observatie van de patiënt in weaning.	54

1. INLEIDING

De eerste bekommernis bij de zorg om een kritisch-zieke patiënt, spitst zich in essentie toe op het behoud of de verbetering van de zuurstof-opname ter hoogte van de weefsels. Aldus trachten we leven mogelijk te maken en beschadiging van vitale organen te voorkomen, te minimaliseren of te herstellen. De meeste van de acties die we therapeutisch ondernemen zijn er dan ook op gericht om deze zuurstof-opname te optimaliseren.

Opdat de weefsels voldoende zuurstof zouden kunnen opnemen, is een toereikend zuurstof-aanbod een vereiste. De verschillende componenten die dit zuurstof-aanbod bepalen, zijn terug te brengen tot 3 orgaansystemen: de longen met hun ventilatie-functie, het hart met zijn circulatie-functie en het bloed met zijn functie als zuurstof-dragend medium.



Figuur 1: de zuurstofcyclus

De longen vormen binnen deze keten een onmisbare schakel. Het is echter onmogelijk, zelfs onzinnig en gevaarlijk, om de ventilatoire functie los te koppelen uit het geheel. Dit dienst steeds voor ogen gehouden bij de beoordeling van een falende ademhaling en wanneer men interventioneel tussenbeide komt.

Om de samenwerking tussen de drie aangehaalde orgaan-systemen te illustreren, is hieronder in een tabel weergegeven hoe de hoeveelheid O_2 in het bloed varieert naargelang de functie van de diverse systemen zich wijzigt:

(CI = cardiac-index, CaO_2 = O_2 -gehalte van het arteriële bloed, DO_2 = O_2 -aanvoer naar de weefsels)

					CI=4 normaal hartdebiet	CI=3 licht ↘ hartdebiet	CI=2 flink ↘ hartdebiet
	Hb	SaO ₂	PaO ₂	= CaO ₂	DO ₂	DO ₂	DO ₂
normaal	14	98	95	= 19	775	581	387
lichte PaO ₂ ↘	14	90	80	= 18	710	533	355
sterke PaO ₂ ↘	14	85	55	= 17	668	501	334
anemie	7	98	95	= 10	393	295	197
anemie + hypoxemie	7	85	55	= 8	338	253	169

Het is duidelijk dat, zolang de patiënt een normaal Hb-gehalte heeft, de hoeveelheid beschikbare O_2 in het bloed niet gauw in het gedrang komt. Slechts wanneer ook longen en hart het laten afweten komen we dan onder de kritische drempel terecht. Indien echter de patiënt anemisch is, wordt de situatie erg wankel: de minste associatie van respiratoir en/of cardiaal falen brengt de

cellen in O_2 -nood. Komt daarbij dat de O_2 -reserves in het lichaam erg klein zijn en de oplosbaarheid van O_2 slecht. Dit maakt de O_2 -aanvoer tot de meest kwetsbare van alle vitale functies, in tegenstelling tot de $C O_2$ -eliminatie die we verscheidene minuten kunnen missen.

In dezelfde zin zal een matig longfalen bij een patiënt die niet anemisch is en geen cardiaal lijden vertoont, meestal goed verdragen worden. Associatie met bloedarmoede en/of hartfalen zal veel sneller tot desastreuze gevolgen lijden.

2. HISTORIEK

In 1543 toonde Vesalius aan dat een varken in leven kon gehouden worden door intubatie van de trachea en ritmische inflatie van de longen. Rond 1860 maakte men gebruik van positieve-druk-ventilatie bij mensen in de behandeling van tuberculose. De noodwendigheid van koppeling van het beademingsapparaat aan de luchtweg van de patiënt, meestal via het creëren van een artificiële opening in de luchtweg, maakte de techniek echter riskant. Daarom werden systemen ontwikkeld die werkten op negatieve druk, waarvoor geen artificiële opening in de luchtweg noodzakelijk was. Rond het midden van de jaren 1930 waren deze negatieve-druk-ventilatoren, alom bekend als “stalen longen”, erg in zwang, vooral in de behandeling van polio-patiënten. Zij hadden echter enkele belangrijke beperkingen: hun grote omvang, het gevangen zijn van de patiënt binnenin het toestel en diens gevolgde de restricties om ondertussen medische of verpleegkundige handelingen uit te voeren.



Op deze manier werden dan in de 1940'r jaren geleidelijk aan de huidige technieken van positieve-druk-ventilatie geïntroduceerd. De gelijktijdige ontwikkeling in apparatuur zoals endotracheale tube's en laryngoscopen was ondertussen ook flink gevorderd, zodat de commercialisatie van positieve-druk-ventilatie kon beginnen. Door de vlucht die de technologie heeft meegemaakt en het steeds diepere klinische inzicht, is de toepassing van kunstmatige beademing sindsdien dramatisch toegenomen en heeft voor de redding van onnoemelijk veel mensenlevens gezorgd.

Dit alles is echter niet meer zonder kosten gepaard gegaan. Steeds meer worden we geconfronteerd met patiënten die ventilator-dependant zijn en dus gevangen worden van de technologie die hun eigen leven in stand houdt. Het is dan ook tekenend dat we de laatste jaren voornamelijk nieuwe ontwikkelingen hebben meegemaakt die betrekking hebben op het spenen van de patiënt

van de ventilator. Ook in financiële termen betekent de toepassing van kunstmatige ventilatie een zware last op de schouders van de patiënt, de intensieve therapie afdeling, het hospitaal en uiteindelijk de maatschappij.

3. DEFINITIE

Het overnemen of ondersteunen van de ventilatoire pomp-functie om de **ventilatie** en/of de **oxygenatie** te verbeteren.

Afgezien van jet ventilatie, berust bij alle beademingsmodi het basisprincipe steeds op het genereren van een drukgradiënt van de atmosfeer buiten de patiënt naar de alveolus toe, zodat een luchtverplaatsing (**ventilatie**) plaatsgrijpt. De meeste beademingsmodi bereiken dit resultaat door de longen van de patiënt met één of andere vorm van positieve druk op te blazen. Daarom wordt meestal gesproken over “positive pressure ventilation - PPV” (of IPPV - intermittent PPV). Tijdens de ventilatie verandert het longvolume continu. De long maakt een cyclus door gaande van een toestand van lage inflatie (EEP= end expiratory pressure) tot een toestand van hoge inflatie (PIP = peak inspiratory pressure). Verschillende ventilatie-technieken kunnen allen hetzelfde doel bereiken, namelijk de long-inflatie verbeteren, maar doen dit op een verschillende manier door elk op hun eigen wijze in te spelen op EEP, PIP, I/E-verhouding, ventilatie-frekwentie en flow-rate.

Er dient echter opgemerkt dat bepaalde beademingsmodi op een gans andere basis gekoncipieerd zijn en dus niet zomaar met de andere modi in dezelfde groep kunnen ondergebracht worden. Hier zijn te vermelden:

- NPV (negative pressure ventilation). Hierbij wordt aan de buitenkant van de thorax tijdens de inspiratie een negatieve druk aangebracht, waardoor de borstkas expandeert. Dit doel kan bereikt worden d.m.v. een caisson die het lichaam omringt (stalen long), een thoraco-abdominaal kuras (externe oscillator) of een drukpak.
- HFV (high frequency ventilation). Hier spelen andere mechanismen dan luchtverplaatsing een rol in het gastransport.
- ventilatie in vloeibare fase
- ventilatie met een He/O₂-mengsel

Technieken die een verhoging tot stand brengen van de gemiddelde luchtwegendruk, zullen in het algemeen tevens gepaard gaan met een verbetering van de **oxygenatie**. Zulke verhoging van de luchtwegendruk kan ofwel enkel tijdens de inspiratie, ofwel ook tijdens de expiratie bekomen worden.

4. INDIKATIES

1. Onvoldoende alveolaire ventilatie

Als de ademhaling dusdanig verminderd is dat de alveolaire ventilatie de kritieke grens bereikt, dan is mechanische ventilatie aangewezen. De voornaamste faktor om de alveolaire ventilatie te monitoren is de pCO₂. Oorzaken van hypercapnie die primair kunnen behandeld worden, zoals bv. overdosage van narcotica of een metabole alkalose, dienen natuurlijk vooraf opgezocht en gecorrigeerd te worden.

Een “gestegen pCO₂” is echter geen absolute indicatie tot mechanische ventilatie. Patiënten met chronisch obstruktief longlijden leven immers vaak continu met een verhoogde pCO₂. Hun zuur-base-evenwicht heeft zich dan ook daarop ingesteld, en wanneer men zulke patiënten ventileert tot de pCO₂ zich “normaliseert”, ontregelt men meer dan men regelt. Daarenboven zal men elke

respiratoire drive bij deze patiënten wegnemen, zodat het weaningsproces erg moeilijk zal verlopen. In deze gevallen zal men dus een verhoogde $p\text{CO}_2$ toestaan, zolang deze door de betrokken patiënt goed verdragen wordt (wakkere, coöperatieve patiënt met goed gecompenseerde arteriële pH).

2. Hypoxemie

Wanneer maximale O_2 -toediening bij een spontaan ademende patiënt niet in staat is om de oxygenatie ($p\text{O}_2$, SaO_2) tot het leefbare niveau terug te brengen, is mechanische ventilatie aangewezen. Dit niveau, beneden hetwelk het leven niet kan in stand gehouden worden, is niet gemakkelijk te bepalen. Waarschijnlijk is mechanische AH-ondersteuning geïndiceerd bij een $p\text{O}_2$ beneden 40-50 mm Hg. Het weze echter duidelijk dat de criteria die dienen gehandhaafd te worden bij het starten van mechanische ventilatie, moeilijk in wetgevende regels kunnen vastgelegd worden. Meerdere factoren moeten hierbij in acht genomen worden, zoals:

- de mentale status van de patiënt: een achteruitgang van het bewustzijn dient steeds argwaan op te wekken. Een vermindering van de coöperatie en communicatie zijn dus belangrijke tekens!
- de aanwezigheid van een snel progressieve longaantasting (ARDS bv.)
- de aanwezigheid van tekens die op een toegenomen ademarbeid wijzen (intercostale intrekkingen, gebruik van de bijkomstige AH-spieren, neusvleugelademen, enz...).

3. Toegenomen ademarbeid

Vooraf bij patiënten met een voorafbestaande beperkte respiratoire reserve, en waar een acuut probleem voor dreigende deterioratie van de toestand zorgt.

4. Profylactisch

Bijvoorbeeld na majeure heilkunde, waar de patiënt uit veiligheidsoverwegingen en om complicaties gedurende de gevaarlijkste periode te vermijden, gedurende korte tijd kunstmatig geventileerd wordt.

5. Als mechanisch therapeutisch bij bepaalde aandoeningen

Trauma van de borstkas-wand (fladder-thorax bv.), atelectase, longoedeem... In deze gevallen benut men de positieve druk om een bepaald doel te bereiken, zoals beletten dat de thorax-wand tijdens inspiratie naar binnen gezogen wordt, openzetten van een gecollabeerde longzone, doorsijpeling van vocht doorheen de alveolaire membraan tegengaan.

6. Sedatie - curarisatie - pijnstilling

In uitzonderlijke gevallen (bij hersenletsel, tetanos of status epilepticus bv.) kan het noodzakelijk zijn de patiënt te beademen om diepe sedatie, curarisatie of pijnstilling mogelijk te maken.

5. COMPLICATIES EN GEVAREN

Gezien het ingrijpend karakter van kunstmatige ventilatie als therapeutische maatregel, zijn de complicaties die kunnen optreden talrijk in aantal en zwaarwichtig.

Van alle factoren die het optreden van deze complicaties beïnvloeden, is de duur van het verblijf aan de ventilator de belangrijkste factor. Daarom is het zo belangrijk door middel van het opstellen en opvolgen van protocols, aangepaste monitoring en regelmatige klinische evaluatie

het optimale tijdstip van weaning te bepalen, zodat het verblijf aan de ventilator zo kort mogelijk gehouden wordt.

1. Directe complicaties

Barotrauma - volutrauma

= beschadiging van longweefsel door insufflatie van een te grote druk (barotrauma) en/of een te groot volume (volutrauma).

Hierdoor kunnen ontstaan:

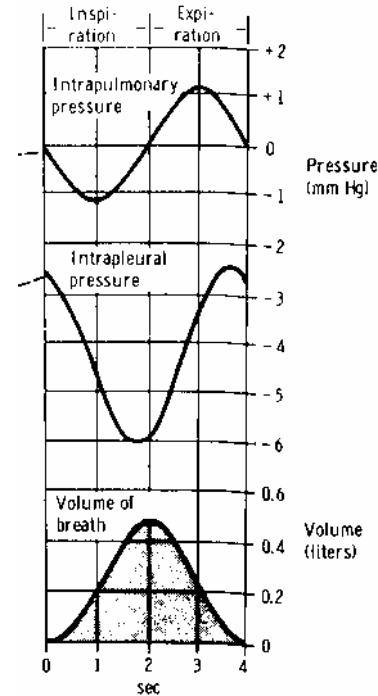
- scheurtjes in de alveolaire membraan met lekkage van lucht naar het long-interstitium, het mediastinum (mediastinaal emfyseem), de pleurale ruimte (pneumothorax) en de subcutane weefsels (subcutaan emfyseem).
- compressie van de alveolaire membraan en de daaronder gelegen capillairen, waardoor het betrokken longblaasje wel geventileerd, maar niet meer geperfundeed wordt. Er ontstaat bijgevolg dode-ruimte-ventilatie en een toename van de ventilatie-perfusie-wanverhouding.

Vroeger werd in het kader van kunstmatige ventilatie praktisch uitsluitend aandacht gegeven aan het risico op **barotrauma** door verhoogde piek-luchtwegendrukken. Dit leidde onder andere tot de ontwikkeling van PCV, waarbij een veel betere beheersing van deze piekdrukken mogelijk was. Er bestond toen de gewoonte om met eerder "ruime" tidal volumes te beademen. De klassieke richtlijn was 10-15 ml/kg LG. In de laatste jaren echter is men tot het besef gekomen dat het insuffleren van zulke volumes, voornamelijk bij patiënten die lijden aan ARDS, nefaste gevolgen kan hebben. Men spreekt in dit verband van **volutrauma**. Deze patiënten vertonen immers in bepaalde gedeelten van hun longen een aantasting van hun alveoli, met verminderde compliance en dus toegenomen stijfheid. Door het toedienen van een groter tidal volume kunnen deze stijve alveoli wel opgeblazen worden, maar dit heeft overdistensie van de gezonde alveoli tot gevolg. De alveolaire membraan van de gezonde longgedeelten zal dus beschadigd worden, het interstitium en de inliggende bloedvaten worden dichtgedrukt, de doorbloeding vermindert enzoverder... Daarom zijn de tidal volumes die voor beademing van deze patiënten geadviseerd worden (≤ 7 ml/kg LG) dan ook duidelijk lager diegene die men vroeger aanwendde (men noemt de longen van een ARDS-patiënt in dit verband wel eens "baby-longen").

Funktionele hemodynamische veranderingen

Op het einde van een normale, spontane expiratie bereikt de long een relaxatietoestand (RV + ERV) en is de druk in de luchtwegen gelijk aan nul.

De klassieke wijzigingen in alveolaire en pleurale druk bij spontane ademhaling worden weergegeven in de nevenstaande figuur. Belangrijk is te noteren dat bij een spontane inspiratie de intrapleurale druk negatiever wordt.



Figuur 2: volume-, druk- en flow-wijzigingen

Het is van groot belang te beseffen dat de intrathoracale drukwijzigingen die zich voordoen bij positieve drukbeademing (PPV), **volledig tegengesteld** zijn aan diegene die we zien optreden bij spontane ademhaling:

	intrathoracale druk	
	tijdens <u>inspiratie</u>	tijdens <u>expiratie</u>
<i>spontane ademhaling</i>	↓	↑
<i>positieve druk beademing</i>	↑	↓

Verschillende aspecten van de hart-long-interactie worden duidelijk wanneer men voor ogen houdt dat zich in de thoracale holte niet alleen de longen, maar ook het hart en de grote bloedvaten bevinden. De intrathoracale drukwijzigingen die zich voordoen tijdens de ademhaling zullen worden doorgegeven aan de andere organen en aldus de vulling en lediging van het hart en de grote bloedvaten mede bepalen. Zo weerspiegelen deze drukwijzigingen zich in het druktracé van centraalveneuze-, pulmonalis- of longwiggedrukken en dient er terdege mee rekening gehouden wil men geen foutieve conclusies trekken uit Swan-Ganz metingen.

Het is duidelijk dat de hemodynamische weerslag van de ademhaling (zowel spontaan als kunstmatig) groter zal zijn naarmate de schommelingen in intrathoracale druk belangrijker zijn, en afhankelijk van de toestand van de patiënt (vullingsgraad, hartfunctie...). Sommige effecten versterken mekaar, andere heffen mekaar op.

Enkele voorbeelden van praktische implicaties zijn:

- alle technieken die gepaard gaan met toepassing van positieve druk zullen de gemiddelde intrathoracale druk doen stijgen, waardoor de veneuze return zal afnemen en het hartdebiet zal dalen. Deze effecten zullen des te meer uitgesproken zijn naarmate de bereikte piekdrukken hoger zijn en de patiënt meer ondervuld is. Het negatief effect van hoge PIP en PEEP is in dit verband alom gekend.

- het instellen van correcte kunstmatige ventilatie bij een patiënt die in distress is, zal echter het hartdebiet doen stijgen door een verbeterde lediging van het hart.
- zoals hoger reeds aangehaald, neemt als gevolg van de positieve druk het volume van de alveolen toe, waardoor de interstitiële bloedvaten op een bepaald ogenblik zullen dichtgedrukt worden. Hierdoor verhoogt de vasculaire weerstand en de belasting voor het rechter hart, wat tot rechter hartfalen kan leiden. Tevens ontstaat er een shunt-effekt. Het is duidelijk dat niet alleen de grootte van de bereikte positieve druk of van het geïnspuleerde volume hier belangrijk zijn, maar ook de duur dat deze aangehouden worden.
- een moeilijke en laboreuze spontane ademhaling, waarbij de patiënt tijdens de inspiratie erg negatieve drukken moet opbouwen om aan een voldoende TV te geraken, of waarbij hij tijdens de expiratie wegens bronchoconstrictie een verhoogde positieve druk moet aanhouden om zijn lucht terug kwijt te geraken, zal een erg ongunstig hemodynamisch impact hebben.

2. Indirecte complicaties

Mechanische problemen

Mechanische problemen met de ventilator of het beademingscircuit vormen een groot gevaar van deze techniek, maar dienen zoveel als mogelijk vermeden te worden door het uniformiseren van het type ventilator dat op de dienst gebruikt wordt en het opleiden van getraind medisch en verpleegkundig personeel.

Lekkage, knikking van leidingen, slecht geregelde bevochtiging en/of verwarming van de inademiesgassen, infectierisico, fouten bij het instellen van de ventilator, onvoldoende of verkeerde monitoring van de AH-parameters van de patiënt, enzoverder... kunnen geminimaliseerd worden door het opstellen van vaste protocollen voor de bewaking van geventileerde patiënten.

Atelectase en infectie

Lobaire en segmentaire atelectase komen regelmatig voor. Zij dienen nauwlettend opgevolgd en zonder dralen behandeld te worden om spoedige reëxpansie te bekomen. Vaak is fiberoptische bronchoscopie noodzakelijk.

Doorgedreven en meticuleuze hygiëne is onmisbaar in de behandeling van de beademde patiënt, zoniet zal de kans op luchtwegeninfectie zeer groot zijn.

Renale implicaties

Vaak treedt een verminderde diurese op, met water- en zoutretentie. Gestegen spiegels van ADH en veranderingen in hartdebiet en nierperfusie spelen hierbij een rol.

Hepatische implicaties

Toename van de portale druk.

Cerebrale implicaties

Toename van de intracraniale druk.

Psychologisch trauma

Afgezien van de lichamelijke ongemakken en pijn-sensaties waaraan een patiënt aan de ventilator kan blootgesteld zijn, betekent het besef (tijdelijk) ventilator-dependente te zijn voor sommigen een belangrijke psychologische last. Met dit alles in gedachte neemt een gepaste sedatie of analgo-sedatie zeker een vaste plaats in bij de behandeling van beademde patiënten.

6. INDELING DER BEADEMINGSMODI

Men kan de beademings-modi op verschillende manieren onderverdelen. Hieronder wordt een onderverdeling weergegeven gebaseerd op de interactie tussen patiënt en ventilator. Het voordeel van deze indelingswijze is dat de nadruk gelegd wordt op de door de patiënt te leveren AH-arbeid.

1. Volledig geassisteerd

De patiënt moet hoogstens het toestel triggeren. Verder neemt de ventilator alle AH-arbeid over. De technieken die hieronder vallen kan men verder onderverdelen naargelang:

- de patiënt tussendoor al of niet spontaan kan ademen:
 - **continue ventilatie-techniek:** de patiënt ontvangt bij elke inademing een ondersteuning van de ventilator. Een volledig spontane ademhalingsteug is hier dus niet mogelijk.
 - niet getriggerd: **CMV** (control mode ventilation). De ventilator is hier volledig ongevoelig voor de inspanning of het antwoord van de patiënt. Zowel de ademhalingsfrequentie als het tidal volume zijn vooraf ingesteld, en de patiënt kan geen enkel gedeelte van de ventilatoire cyclus beïnvloeden.
 - getriggerd: **AMV** (assist mode ventilation). De ventilator zal een beademing starten telkens als de druk in het beademingscircuit onder een bepaald vooraf ingesteld niveau valt (doordat de patiënt inademt). Indien de ademhalingsfrequentie die de patiënt op deze manier zelf kan bepalen, onder de vooraf op het toestel ingestelde frequentie valt, schakelt de ventilator automatisch over naar CMV.
 - **intermittente ventilatie-techniek:** de patiënt is aangesloten op een ventilator via een beademingscircuit waarin een continue gasflow aanwezig is, zodat de patiënt tussen de gecontroleerde beademingen van het toestel in volledig spontaan kan ademen.
 - niet getriggerd: **IMV** (intermittent mandatory ventilation): de tussentijdse ventilator-beademingen gebeuren dus volgens het CMV-principe.
 - getriggerd: **SIMV** (synchronized intermittent mandatory ventilation): de tussentijdse ventilator-beademingen gebeuren volgens het AMV-principe.
- de sturing van de ventilator:
 - **volume-gestuurd: VCV** (volume controlled ventilation).
 - **druk-gestuurd: PCV** (pressure controlled ventilation).

2. Partieel geassisteerd

De patiënt triggert de ademhaling en deelt daarna de AH-arbeid met de ventilator. Meestal wordt dit doel bereikt met behulp van een druk-ondersteuning, maar waarbij de toegepaste druk onvoldoende is om een volledige inspiratie te genereren, zoniet komen we in de eerste groep terecht (AMV).

De gebruikte techniek wordt **ASB** (assisted spontaneous breathing) of **PS** (pressure support) genoemd.

BIPAP (biphasic positive airway pressure), **APRV** (airway pressure release ventilation) en **PAV** (proportional assist ventilation) zijn aparte beademingstechnieken die grotendeels onder deze hoofding kunnen ondergebracht worden.

Partiële beademing is meestal te verkiezen boven volledige beademing. Op fysiologisch vlak heeft spontane ademhaling namelijk nogal wat voordelen in vergelijking met kunstmatige

beademing. Daarenboven wordt de beademingstechniek door de patiënt meestal beter aanvaard wanneer hij deze kan beïnvloeden, zoals bij partiële modi het geval is. Deze technieken impliceren echter een minder of meer belangrijke medewerking van de patiënt en zijn bijgevolg slechts mogelijk wanneer deze hiervoor de benodigde ademarbeid kan leveren.

3. Niet geassisteerd

Hier ademt de patiënt volledig op zichzelf. De ventilator levert enkel een gasflow die voldoet aan de eisen van de patiënt, d.w.z. dat hij toereikend is om gedurende de ganse AH-cyclus een constante luchtwegendruk te waarborgen.

Wij vinden deze beademingsmodaliteit terug:

- tijdens de spontane fase van IMV
- bij **CPAP** (continuous positive airway pressure): wordt toegepast bij patiënten die een continu verhoogde luchtwegendruk nodig hebben om hun alveolaire stabiliteit te waarborgen.

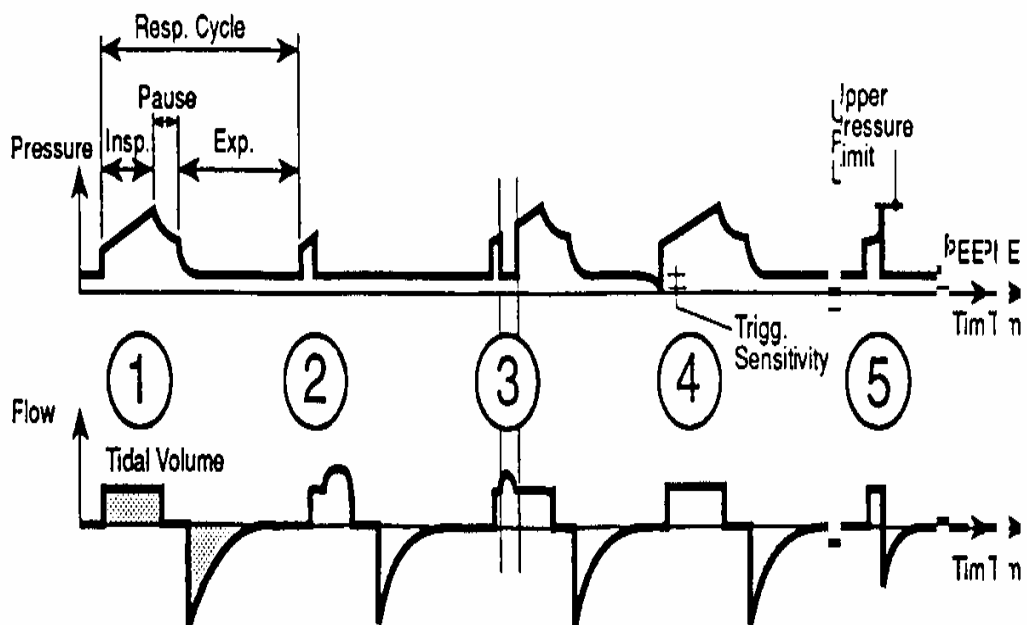
7. BESPREKING VAN ENKELE BEADEMINGSMODI

1. CMV (control mode ventilation) AMV (assist mode ventilation)

Volume-gecontroleerd versus druk-gecontroleerd.

Volume-gecontroleerde beademing (VCV) is gedurende het grootste gedeelte van de laatste 30 jaar de "gouden standaard" voor mechanische ventilatie geweest. Bij volume-gecontroleerde beademing zal de ventilator een vast, vooraf ingesteld tidal volume met een vaste, vooraf ingestelde frekwentie aan de patiënt toedienen.

Het tidalvolume en de frekwentie worden door de gebruiker vooraf ingesteld. De ventilator zal er voor zorgen dat het ingestelde tidalvolume constant wordt afgeleverd, ook wanneer de longmechanica verandert. De druk die hiervoor nodig is kan soms hoog oplopen (bijvoorbeeld wanneer de patiënt tegenademt of wanneer de longcompliance daalt), zodat gevaarlijke piekdrukken kunnen bereikt worden die risico geven op barotrauma. De luchtwegendruk dient bijgevolg nauwkeurig gemonitord (en best begrensd) te worden.



Figuur 3: druk- en flow-tracé bij volume-gestuurde ventilatie (SIEMENS)

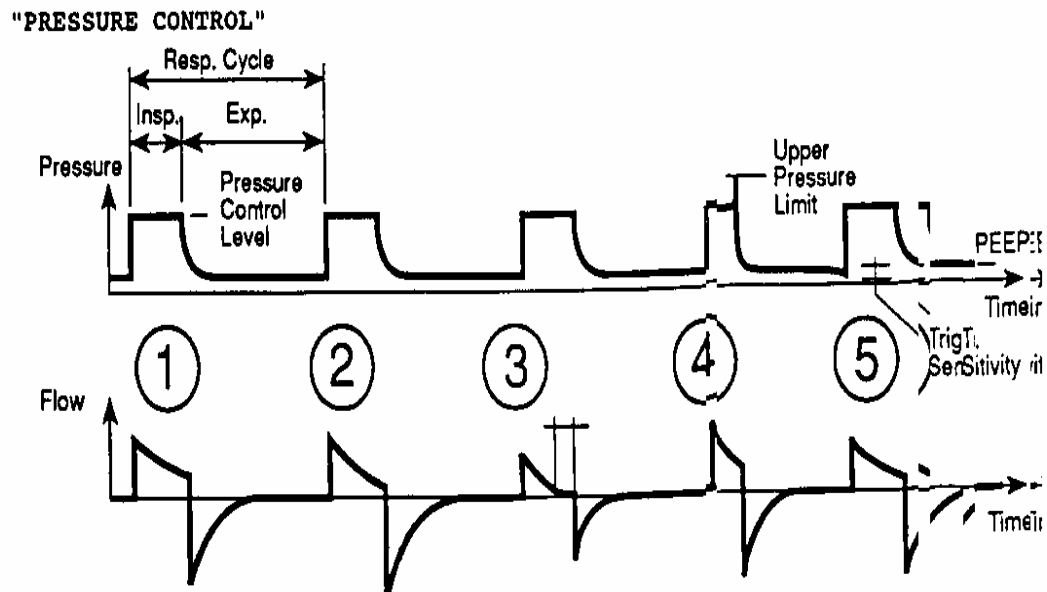
Druk-gecontroleerde beademing (PCV): de inspiratoire druk wordt vooraf ingesteld en zal door de ventilator tijdens de ganse duur van de inspiratie (bepaald door de gekozen frekwentie) constant gehouden worden. Het volume dat hier bij elke inspiratie aan de patiënt wordt toegediend zal variëren in functie van de longmechanica, zodat bij deze vorm van beademing

niet de druk maar wel het tidalvolume of het minuutvolume op de eerste plaats dient gemonitord te worden.

Door PCV worden hoge piekdrukken vermeden, zodat deze beademingsmodus voor de long veel vriendelijker is. Het risico op barotrauma is logischerwijze veel kleiner.

Nadeel is dat wanneer de patiënt tegen de ventilator vecht, de maximale inspiratiedruk zeer vlug zal bereikt worden, zodat de ventilator zijn insufflatie beëindigt en er praktisch geen volume aan de patiënt wordt afgeleverd.

PCV wordt als beademingsmodus vooral aangeraden bij patiënten met ARDS. De reden is dat, naarmate gecollabeerde longzone's zich terug openen (recruitment), de compliance stijgt; vermits het drukniveau bij PCV constant blijft zal daardoor het toegediende tidalvolume stijgen, wat nodig is om de zopas geopende alveoli ook te kunnen ventileren. Bij VCV daarentegen zal bij een verbetering van de compliance de luchtwegendruk bij inspiratie dalen, waardoor het verder openen van gecollabeerde alveoli belemmerd wordt, tenzij men manueel telkens het ingestelde tidalvolume verhoogd. PCV vraagt dus veel minder aanpassing tijdens het genezingsproces.



Figuur 4: druk- en flow-tracé bij drukgestuurde ventilatie (SIEMENS)

Welk volume of welke druk is optimaal?

Een gezonde long beademen is niet zo moeilijk. Afgezien van het zwaartekracht-effect, dat ervoor zorgt dat zowel de perfusie als de ventilatie groter is in de onderste longdelen dan in de bovenste, zijn er verder weinig of geen factoren die de éénvormigheid in de long verstoren. Bij het instellen van volume en druk hoeft men dan ook geen rekening te houden met regionale verschillen binnen de long.

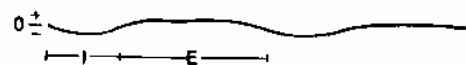
Bij een zieke long echter is de aantasting meestal inhomogeen verdeeld, zeker bij ARDS. Er kunnen dus sterke regionale verschillen bestaan in respiratoire mechanica, met veranderlijke compliance. Gezien deze oneven distributie van weefselbeschadiging is er waarschijnlijk geen bepaald volume of een bepaalde druk die optimaal is voor alle longzone's samen. De druk die optimaal is voor één zone, geeft mogelijks overdistensie van een andere. Op die manier wordt misschien een goed geventileerde longzone overgeïnfleerd, zodat deze omgevormd wordt tot niet-geperfundeerde dode-ruimte. Aldus neemt de ventilatie-perfusie-wanverhouding toe en gaat de winst die men maakt langs één zijde, verloren langs de andere.

Getriggerd versus niet-getriggerd.

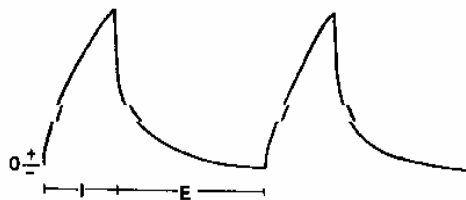
In **niet-getriggerde** modus (CMV) kan de patiënt tussen de kunstmatige ventilaties van het toestel in, **niet** spontaan ademen. De gekozen AH-frekwentie wordt door het toestel halsstarrig aangehouden en de vooringestelde ventilatie afgeleverd, zonder enige inspanning van de patiënt. Indien de ingestelde ventilatie onvoldoende is voor de patiënt, zullen diens eventuele pogingen om meer lucht te krijgen zonder resultaat blijven. De CMV-modus is daarom enkel geschikt voor patiënten die zelf geen aanzet tot een ademhaling kunnen geven, omdat ze gecurariseerd of zwaar gesedeerd zijn, of omdat ze een ernstig hersenletsel vertonen.

In **getriggerde** modus (AMV) controleert de ventilator alle instellingsparameters van de ademhaling, behalve het begin van de ademhalingscyclus, dewelke door de patiënt uitgelokt wordt. De patiënt heeft daardoor de mogelijkheid om te ademen met een hogere frekwentie dan diegene die op de ventilator werd ingesteld. Zodra de patiënt zijn eigen AH-frekwentie echter onder de ingestelde waarde zakt, of indien de patiënt helemaal geen aanstalten tot inademen maakt, zal de ventilator aan de ingestelde frekwentie verder beademen (backup-frekwentie). Het juist instellen van de trigger is van uitermate groot belang om de ademarheid van de patiënt te minimaliseren en aldus spierversmoeidheid te voorkomen. Het is niet denkbeeldig dat door een onjuiste instelling van de ventilator de ademarheid van de patiënt groter is dan wanneer bij spontane ademhaling. Zie verder in het hoofdstuk over triggering.

A. SPONTANEOUS BREATHING



B. CMV



C. AMV



Figuur 5: tracés van de luchtwegendruk bij spontane ventilatie, niet getriggerde mechanische ventilatie (CMV) en getriggerde mechanische ventilatie (AMV) (naar Cath. S.H. Sassoon).

2. PS (pressure support)

ASB (assisted spontaneous breathing)

- tijdens de **inspiratie** wordt een **positieve drukondersteuning** gegeven tot een vooraf bepaald niveau. De expiratie blijft volledig passief; indien gewenst kan hier door toevoeging van CPAP een positieve druk aangehouden worden. Het is alsof de patiënt tijdens de inspiratie inademt met ∞ compliance, waardoor de AH-arbeid ∞ . Naarmate de toegepaste inspiratoire druk hoger is, zal de inspiratie steeds meer en meer passief verlopen, tot men uiteindelijk een

toestand bereikt van volledig passieve inspiratie. In dit geval geeft men PCV en geen ASB meer.

- Het tidal volume en het minuutvolume nemen toe naarmate de toegepaste inspiratoire druk hoger is. De AH-frekwentie echter blijft volledig onder controle van de patiënt, die dus zelf het ritme bepaalt. Hierdoor stelt de synchronisatie meestal geen problemen en verloopt de interactie patiënt-ventilator zeer vlot.
- Ook hier verwijs ik naar het belangrijke hoofdstukje over triggering.
- **Indikaties.** ASB verhoogt de effectiviteit van een spontane ademhaling, terwijl het de activiteit van de AH-spiers vermindert. Daardoor bewijst het grote diensten in alle gevallen van spontaan ademde patiënten met vermoeide AH-spiers of een toegenomen AH-arbeid. Voornamelijk in de weaning-fase is het een dankbaar instrument.

3. IMV (*intermittent mandatory ventilation*)

- periodes van **spontane ademhaling** worden afgewisseld met **AMV**
- al of niet gesynchroniseerd
- vroegere enthousiasme heeft meer realistische vormen aangenomen.

*goede synchronisatie vereist
zoniet steeds omkerende intrathoracale drukwijzigingen !
⇒ nefast voor oxygenatie en hemodynamiek*

- **Indikatie:**
 - weaning
 - voorkomen van musculaire atrofie der AH-spiers
 - kortdurende ondersteuning postoperatief

4. MMV (*mandatory minute ventilation*)

- er wordt een ideaal minuut-volume ingesteld waarna het toestel, afhankelijk van het minuut-volume dat bij de patiënt gemeten wordt, PS zal bijgeven tot het gestelde ideaal bereikt wordt.
- Deze methode heeft het grote nadeel dat een snelle, oppervlakkige ademhaling, maar met voldoende minuut-volume, niet zal ondersteund worden. Een zeer nauwkeurige monitoring van de AH-frekwentie en het tidal volume is hier dus vereist. Om deze tekortkoming is de techniek heden praktisch verlaten.

5. PRVC (*pressure regulated, volume controlled ventilation*)

Deze recente beademingsmodus poogt de voordelen van VCV en PCV te combineren en is voorhanden op de SIEMENS-300 ventilator.

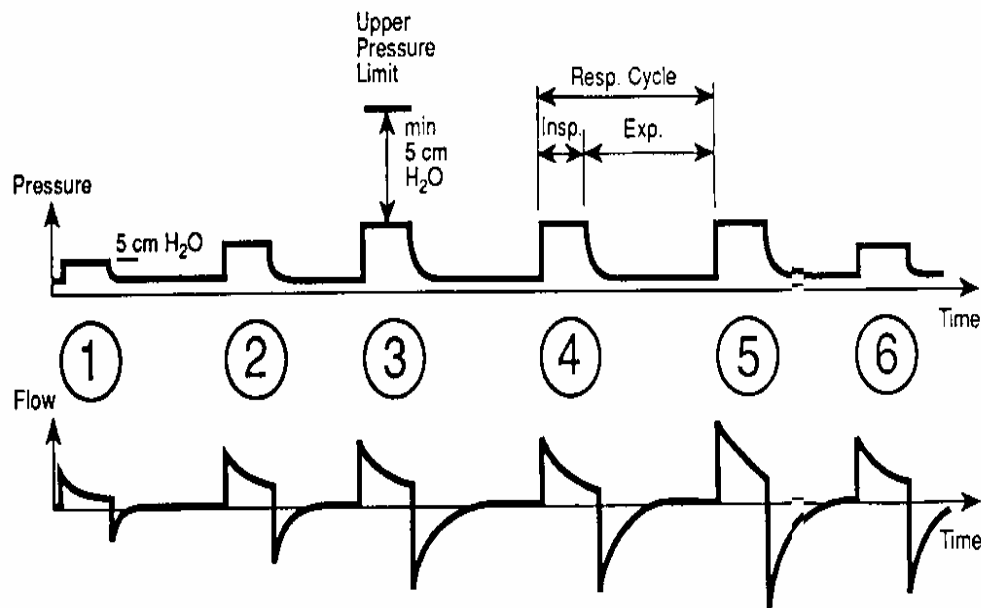
Principe:

- volume controlled: het TV dat de ventilator zal afleveren is gekend, want het komt overeen met de vooraf ingestelde waarde.
- pressure regulated: de ventilator zal berekenen hoeveel druk benodigd is om dit TV aan de patiënt af te leveren. Hiervoor maakt het toestel gebruik van de druk- en volume-meting tijdens de voorgaande ademhaling. De inspiratoire druk zal variëren in functie van deze berekening.

Werkwijze:

- De beginwaarden voor ademhalingsfrekwentie, inspiratieduur en tidalvolume worden vooraf ingesteld.
- De eerste ademhaling die door de ventilator wordt geleverd is een “test-ademhaling” met een inspiratiedruk van 5 cm H₂O. Het volume dat hierdoor aan de patiënt wordt afgeleverd, wordt gemeten en de compliance berekend.

- Aan de hand van de vorige meting berekent de ventilator hoeveel inspiratiedruk hij moet afleveren om het vooraf ingestelde tidalvolume te realiseren.
- Bij elke volgende ademhaling wordt aldus de inspiratiedruk afgestemd op de compliance-meting van de voorgaande ademhaling. Als het gemeten tidalvolume met de vooraf ingestelde waarde overeenkomt, blijft het drukniveau constant. Als het gemeten tidalvolume te hoog is, zal de inspiratiedruk dalen tot de gemeten waarde terug gelijk is aan de vooraf ingestelde waarde.



Figuur 6: druk- en flow-tracé bij PRVC ventilatie (SIEMENS)

6. VS (volume support)

Deze beademingsmodus hoort thuis in de groep PAV (proportional assist ventilation) en is bedoeld als ondersteuning bij spontaan ademende patiënten.

De ventilator vult de spontane ademhalingsinspanning van de patiënt aan, terwijl de patiënt zelf alle controle behoudt over het ademhalingspatroon (TV, inspiratie- en expiratie-duur, flow). De druk die de ventilator aflevert neemt toe in omgekeerde verhouding tot de ademhalingsinspanning van de patiënt. Het systeem werkt dus op basis van een positieve feedback, net zoals een progressieve stuurbekrachtiging in een wagen: je krijgt veel als je veel nodig hebt, je krijgt weinig als blijkt dat je het zelf aankan.

De ventilator richt zich hierbij naar het gewenste TV dat men vooraf instelt.

Voordelen:

- groter patiëntencomfort
- minder vechten tegen de ventilator (daardoor is minder sedatie en curarisatie vereist)
- lagere piek luchtwegen-drukken

Nadeel: er is een actieve centrale ademhalingsdrive vereist.

Werkwijze:

- De verwachte spontane AH-frekwentie en TV worden vooraf ingesteld.
- De eerste ademhaling die door de ventilator wordt geleverd is een "test-ademhaling" met een inspiratiedruk van 5 cm H₂O. Het volume dat hierdoor aan de patiënt wordt afgeleverd, wordt gemeten.

- Aan de hand van de vorige meting berekent de ventilator hoeveel inspiratiedruk hij moet afleveren om het vooraf ingestelde tidalvolume te realiseren.

Bij elke volgende ademhaling wordt aldus de inspiratiedruk afgestemd op de meting van de voorgaande ademhaling. Als het gemeten tidalvolume met de vooraf ingestelde waarde overeenkomt, blijft het drukniveau constant. Als het gemeten tidalvolume te hoog is, zal de inspiratiedruk dalen tot de gemeten waarde terug gelijk is aan de vooraf ingestelde waarde.

7. PEEP (positive end-expiratory pressure)

Wat?

Het tot stand brengen en onderhouden op het einde van de expiratie van een druk die hoger is dan die van de omgeving.

Invloed op de long

In normale omstandigheden wordt op het einde van de expiratie een punt bereikt waar de elasticiteit van de long en van de thoraxwand mekaar volledig balanceren. Op dat ogenblik is de luchtwegendruk gelijk aan nul en is het volume lucht dat in de long achterblijft (FRC: functionele residuele capaciteit) gelijk aan het "relaxatievolume". In deze rusttoestand zijn normalerwijze de alveolen niet gecollabeerd.

In gevallen van restriktief longlijden, waar de longcompliance gedaald is en de long dus stijver wordt, is de FRC gedaald en daardoor een gedeelte der alveolen op het einde van de expiratie gecollabeerd. Het steeds weer collabereren van deze alveolen maakt ze minder beschikbaar voor gasuitwisseling, waardoor shunting ontstaat. Door het toepassen van PEEP zal de druk in de alveolen eindexpiratoir positief worden, waardoor deze alveolen geleidelijk aan terug open komen en de FRC dus toeneemt. Dit fenomeen van "alveolar recruitment" heeft enkele zeer gunstig effecten:

- verbetering van de oxygenatie: PEEP zal het meestal mogelijk maken om de FiO_2 bij de patiënt te verminderen. Daarom is het erg nuttig bij patiënten waarbij een (te) hoge FiO_2 vereist is om een bestaande hypoxemie te corrigeren.
- verbetering (dus toename) van de longcompliance: hierdoor vermindert de ademarbeid en zijn lagere drukken vereist bij kunstmatige beademing.

Indicaties

Deze zijn voornamelijk terug te vinden in volgende groepen:

- longoedeem
- ARDS: $\searrow$ compliance en $\searrow$ FRC gebeuren typisch bij ARDS. Er bestaat bij deze patiënten een coëxistentie van ernstige en minder ernstig beschadigde longzone's, dewelke inhomogeen verdeeld zijn. De ingeademde lucht wordt preferentieel afgeleid naar minder stijve (meer-compliance) longzone's. Deze "normalere" alveoli bevinden zich voornamelijk in de non-dependente zones. De perfusie daarentegen wordt t.g.v. de zwaartekracht vooral afgeleid naar dependente longzone's. Dit alles geeft bij ARDS-patiënten aanleiding tot $\nearrow$ van de shuntfractie. Wanneer nu PEEP toegepast wordt, zal ook hier de lucht preferentieel naar normalere, dus non-dependente zones geleid worden; t.g.v. $\nearrow$ van de alveolaire druk in deze zones zal de perfusie $\searrow$. Er bestaat dus duidelijk gevaar voor overdistensie van normale longzone's en verhoging van de shuntfractie. Deze tegenstrijdige effecten in distributie zijn bij toepassing van PEEP niet te vermijden en zullen des te meer uitgesproken zijn naarmate de onderliggende pathologie gepaard gaat met een niet-homogene verdeling van zone's met wisselende compliance in de longen. PEEP kan in deze gevallen zeker gunstig zijn, maar dient met voorzichtigheid en continue aandacht toegepast te worden. Zoals hoger vermeld verdient dit voornamelijk bij ARDS de aandacht. De Walt Disney era van "super-PEEP" uit vroegere jaren is duidelijk voorbijgestreefd.

	ARDS	ARDS + <u>PEEP</u>
Hoger gelegen longzone's (non-dependent)	ventilatie ++ perfusie +	ventilatie ++++ perfusie +
Lager gelegen longzone's (dependent)	ventilatie + perfusie ++	ventilatie ++ perfusie ++

- toestanden waar niettegenstaande een hoge FiO_2 ($>0,5$) geen bevredigende oxygenatie bekomen wordt.

Nadelige effecten

de nadelige neveneffecten op de hemodynamiek zijn welbekend.

Best-PEEP of optimal-PEEP

wat is dan "best-PEEP" of "optimal-PEEP" ? Dit is niet eenvoudig. Door onderzoekers werden verschillende voorstellen gedaan:

- $\text{pO}_2 > 70$ mm Hg en $\text{SaO}_2 > 95$ % met een $\text{FiO}_2 \leq 0,5$.
- maximale DO_2 + maximale compliance.
- normalisatie van de shuntfractie Qs/Qt .
- bepaling van het inflectiepunt op de druk-volume-kurve

In praktijk zal men progressief de PEEP opdrijven en hierbij de bloedgaswaarden, hemodynamiek en compliance in de gaten houden.

Invloed van PEEP op het meten van vasculaire drukken

Het effect van PEEP op de meting van CVD en PWP is complex.

In een gezonde long wordt de intrapulmonale druk doorgegeven aan het pericard en het hart met zijn verschillende kamers, zodat de druk in deze compartimenten beïnvloed wordt. Het gevolg is dat de eigenlijke netto-uitzettingsdruk van het rechter en linker atrium overeenkomt met respectievelijk CVD-PEEP en PWP-PEEP eind-expiratoir. Met andere woorden, de gemeten waarden van CVD en PWP zijn vals hoog.

In een zieke long is de toestand niet zo eenvoudig, vermits ten gevolge van de gedaalde compliance de stijvere long niet in dezelfde orde van grootte zijn intrapulmonale druk zal doorgeven aan de omliggende weefsels en organen. De kans is dus reëel dat een bepaalde hoeveelheid PEEP in mindere mate de gemeten waarde van CVD en PWP zal vervalsen dan bij een gezonde long.

Het besluit is dus dat metingen van CVD en PWP bij patiënten die PEEP krijgen toegediend, voorzichtig moeten geïnterpreteerd worden. De correlatie tussen PWP en linker-vullingsdruk is meestal goed tot een PEEP van 10 cm H_2O .

Dynamische hyperinflatie en auto-PEEP (PEEPi):

WAT?

Iedereen is vertrouwd met de fysiopathologie van een linker hartsdekompensatie, waar het ventrikel er niet meer in slaagt om zich tijdens de systole volledig te ledigen, zodat het einddiastolisch volume toeneemt en cardiomegalie ontstaat. De stijging van de longwiggedruk die hiervan het gevolg is, geeft onrechtstreeks de graad van linker-ventrikel-dekompensatie weer.

Hetzelfde basismechanisme doet zich voor wanneer in de long dynamische hyperinflatie optreedt en auto-PEEP ontstaat.

In normale omstandigheden zorgt de elasticiteit van de long er voor dat deze op het einde van de expiratie terug in rusttoestand gekomen is, waardoor de eindexpiratoire luchtwegendruk gelijk wordt aan nul. Het "relaxatievolume" is bereikt. Bij sommige ziektebeelden, zoals COPD (chronic obstructive pulmonary disease) en ARDS, is de duur van de expiratie echter onvoldoende lang opdat de long volledig zou kunnen uitademen. In deze gevallen wordt het niveau van het relaxatievolume dus niet bereikt en blijft de long als het ware gedeeltelijk opgeblazen (**dynamische hyperinflatie**). Het gevolg is dat de eindexpiratoire druk positief wordt. Dit is **auto-PEEP** of **intrinsic-PEEP** (PEEPi).

WANNEER?

Deze situatie zal zich voornamelijk voordoen in geval van:

- ↗ expiratoire resistance en daardoor ↘ expiratoire flow.

- $\propto$ expiratoire tijd, door $\propto$ van de ademhalingsfrequentie of door opgelegde wijziging van de I:E ratio, zoals bij IRV (inversed ratio ventilation).
- een te hoog toegediend tidal volume
- vechten tegen de ventilator waarbij de patiënt tijdens de expiratie-fase inspiratoire bewegingen maakt.

BETEKENIS?

- PEEPi betekent voor de patiënt een belangrijke inspiratoire belasting, want bij de inspiratie moet door de ademhalingsspieren vooreerst deze druk overwonnen worden vooraleer de inspiratoire flow zal starten. Indien de patiënt daarenboven kunstmatig geventileerd wordt met een getriggerde modus, dient niet alleen PEEPi maar ook nog de klepweerstand overwonnen en kan de totale inspiratoire belasting die hem wordt opgelegd excessief groot worden.
- barotrauma-risico
- hypotensie
- verkeerde interpretatie van hemodynamische data

HOE VASTSTELLEN?

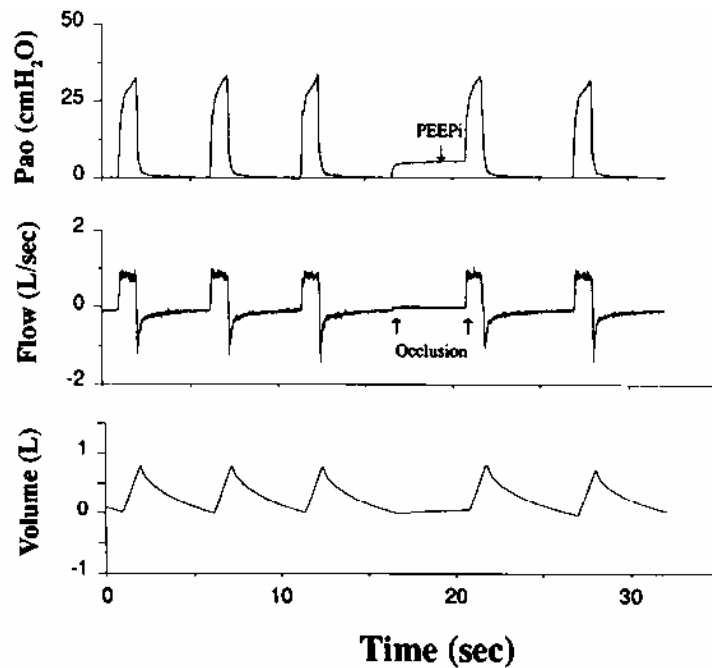
Het bestaan van PEEPi kan ontdekt worden door het bestuderen van de flow-volume curve:

- geen PEEPi: de expiratoire flow $\propto$ tot 0 (de expiratie is dus beëindigd) vooraleer de volgende inspiratie begint.
- wel PEEPi: er blijft gedurende de ganse expiratie een flow bestaan, dewelke abrupt afgebroken wordt bij de volgende mechanische insufflatie.

HOE METEN?

Bij een volledig kunstmatig geventileerde en goed gesedeerde patiënt kan men PEEPi meten door een eind-expiratoire-occlusie test. Met behulp van de hold-knop die op de meeste moderne ventilatoren aanwezig is, wordt de ventilatie op het einde van een expiratie gestopt. Zodoende laat men toe dat de long zich volledig zal ledigen tot het relaxatievolume bereikt is. Door het indrukken van de hold-knop werd de expiratieklep van de ventilator afgesloten, zodat men, in het geval er dynamische hyperinflatie aanwezig is, nu een positieve druk zal kunnen aflezen die overeenkomt met PEEPi.

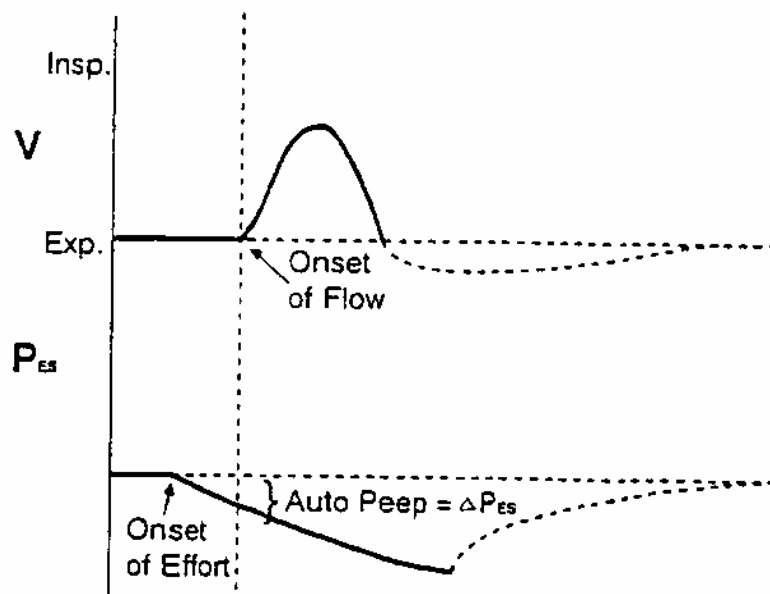
Deze methode kan niet toegepast worden wanneer de drive om spontaan te ademen bij de patiënt te groot is, want dan zal deze tijdens de testprocedure inspiratoire bewegingen maken, zodat men geen opbouw van PEEPi zal kunnen waarnemen.



Bij een spontaan ademende patiënt kan $PEEP_i$ slechts bepaald worden met behulp van een oesofageale sonde. In dit geval is dan wel een "breath to breath" meting mogelijk. de meting berust hier op het principe dat de patiënt bij het starten van een inspiratie in eerste instantie de $PEEP_i$ zal moeten overwinnen, vooraleer de inspiratoire flow zal starten. Het is deze eerste fase van de opbouw van oesofageale druk, dewelke dus niet-flow-genererend is, die overeenkomt met het niveau van $PEEP_i$. In de volgende figuur is deze meetmethode mooi geïllustreerd.

AUTO PEEP

Patient-Initiated Breath



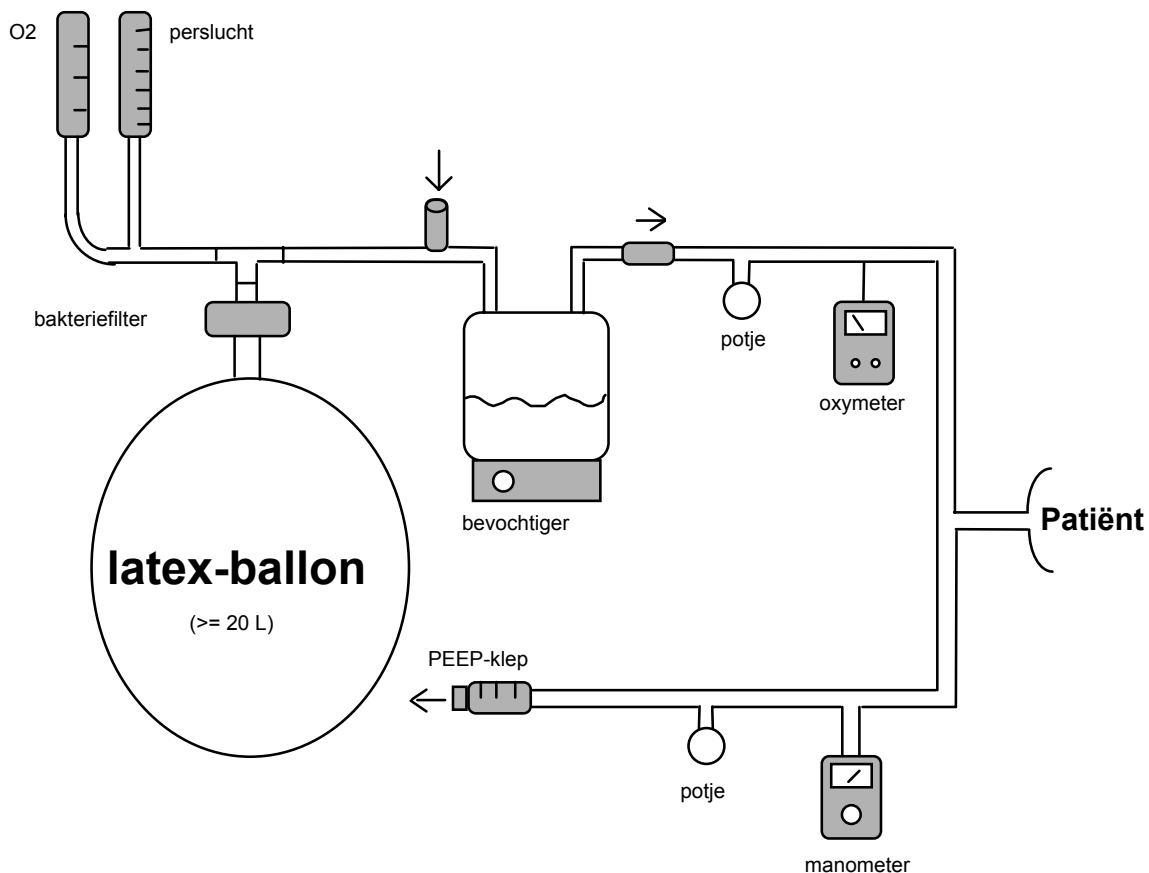
8. CPAP (continuous positive airway pressure)

- wordt toegepast bij spontaan ademende patiënten, waarbij gedurende de ganse AH-cyclus een positieve druk onderhouden wordt. Om dit te bekomen is een gasflow met hoog debiet vereist (best 40-60 L/min). Nemen we als voorbeeld:

tidal volume = 500 ml	⇒	1 inspiratie = 500 ml
AH-frekwentie = 20 /minuut	⇒	1 AH-cyclus duurt 3 sec
I:E = 1:2	⇒	1 inspiratie duurt 1 sec
	⇒	inspiratoire-flow = 500 ml/sec
	⇒	inspiratoire-flow = 30 L/minuut

Wanneer CPAP via een ventilator wordt toegepast, dient de patiënt de gasflow te triggeren. Hiervoor bestaan verschillende sensing-systemen, waarvoor ik verwijs naar het hoofdstukje over triggering. Belangrijk is dat bij sommige ventilatoren het openen van de demand-klep een belangrijke inspiratoire weerstand oplegt, waardoor de AH-arbeid $\nearrow$.

Deze hoge debieten kunnen in beperkte mate omzeild worden door gebruik te maken van een zeer elastisch groot-volume reservoir (latex ballon). Een bijkomend voordeel van deze systemen met vrij debiet en reservoir is dat er geen inspiratoire weerstand aanwezig is.



Noteer dat de gasflow in alle gevallen verwarmd en bevochtigd dient te zijn. Er is tevens bewaking vereist van de FiO_2 , de luchtwegendruk en de volumes (best exp. minuutvolume).

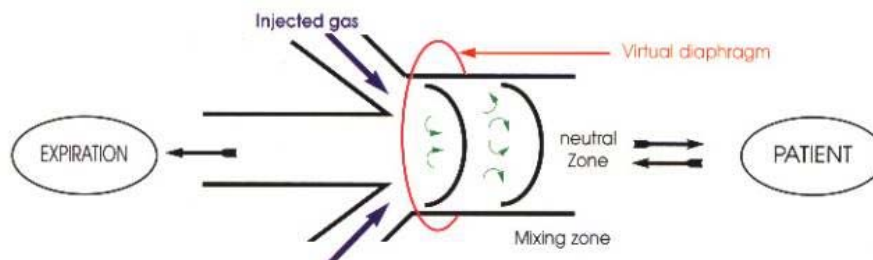
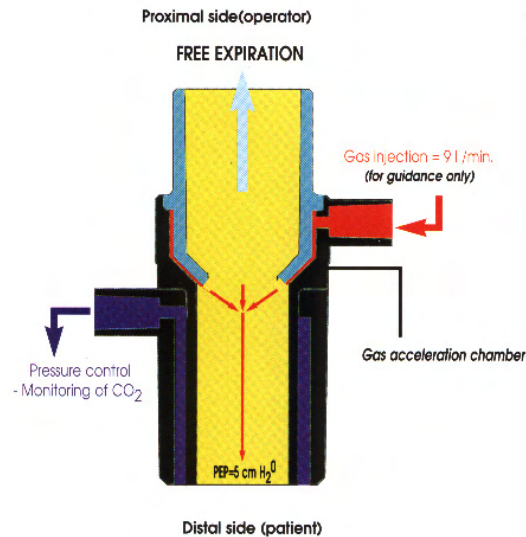
Recent werd de "**Boussignac-klep**" op de markt gebracht. Dit zeer eenvoudig en goedkoop systeem bestaat uit een open buisje waarin een positieve drukzone wordt opgewekt, waar de patiënt doorheen ademt. Deze positieve druk ontstaat als gevolg van turbulentiestromen, dewelke verwekt worden door perslucht of zuurstof doorheen kleine kanalen in de wand te persen. De Boussignac-klep kan op een masker, endotracheale tube of tracheostomie-canule aangesloten worden en vraagt buiten een perslucht-aansluiting geen verdere technische ondersteuning.

Nadelen van het systeem zijn:

- beperkt tot 5-7 cm H₂O CPAP
- lawaaiig. Dit kan verminderd worden door een kunstneus op de buitenzijde aan te sluiten.
- geen bevochtigingsmogelijkheden. Cave ingedroogde slijmproppen!

Toepassingen:

- steeds "kortstondig", gezien het reëel gevaar voor indroging van sekreten
- in de directe postoperatieve fase
- in acute situaties via masker bij CARA-patiënten
- oxygenatie-hulpmiddel bij het uitvoeren van een bronchoscopie bij bepaalde patiënten in zuurstofnood



- qua effect is CPAP vergelijkbaar met PEEP, maar met minder hemodynamische weerslag. Het is niet geschikt voor zwaar gekompromitteerde patiënten, vermits spontane ademhaling vereist is en de patiënt dus zelf de AH-arbeid dient te leveren.
- indicatie:
 - postoperatieve hypoxie
 - vroeg stadium van ARDS
 - atelectase (postoperatief)
 - longoedeem
 - weaning: na PEEP
- Let op voor oppervlakkige ademhaling! Nauwkeurige monitoring is vereist.

Stop indien :	
pCO ₂	> 50 mm Hg
AH-frekwentie	> 40 /minuut
tidal volume	< 300 ml

9. BiPAP (bilevel positive airway pressure) APRV (airway-pressure release ventilation)

Dit zijn beide modi van ventilatoire ondersteuning die als voornaamste doel hebben de spontane ademhaling van de patiënt niet te onderdrukken.

Centraal staan: maximale ademvrijheid voor de patiënt + maximale synchronisatie.

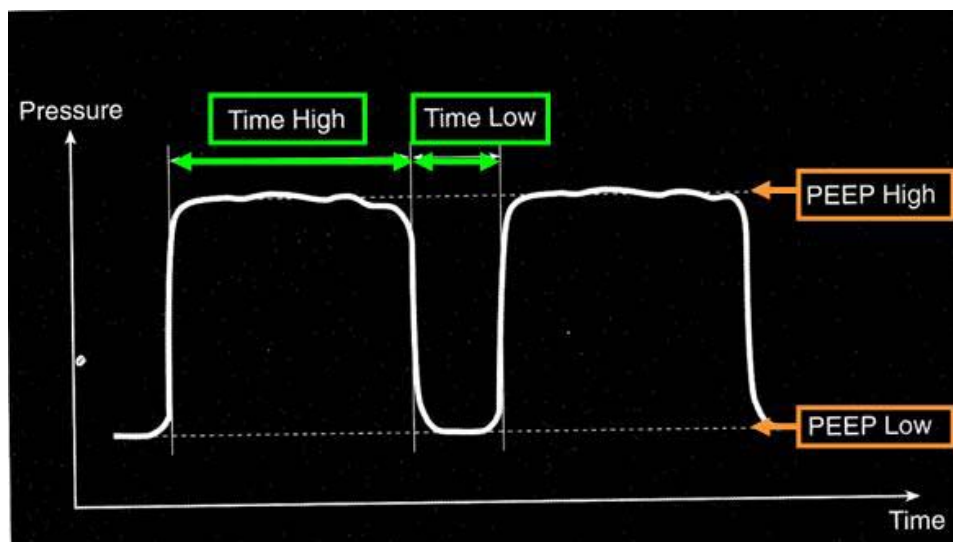
Eigenschappen:

- controle van zoveel mogelijk ademhalingsparameters door de patiënt
- verbetering van de CO₂ eliminatie door het periodiek ontlichten van de longen
- vloeiende overgang van gecontroleerde over interactieve naar spontane ademhaling

BiPAP.

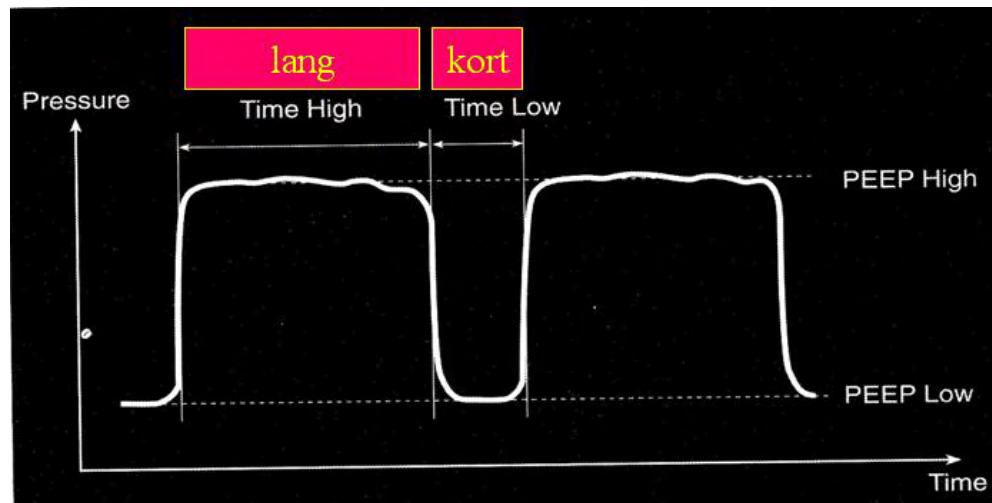
Er worden twee verschillende niveaus van CPAP gecreëerd (IPAP en EPAP), waarbij de tijdsduur van elke fase apart kan ingesteld worden. Gedurende de ganse ademhalingscyclus kan de patiënt bovenop deze CPAP-niveaus spontaan ademen. Door het spelen met de tijdsvarianten kan de I/E-ratio aangepast worden, waarbij, net zoals bij konventionele ventilatie, de gemiddelde luchtwegendruk zal toenemen wanneer men de I/E-ratio verlengt.

Indien het drukverschil tussen beide niveaus voldoende groot is en de timing op een normale ventilatiefrekwentie is ingesteld, kan met BiPAP een volledige mechanische ventilatie gegeven worden, die dan erg vergelijkbaar wordt met de combinatie van PS+PEEP (waarbij IPAP=PS en EPAP=PEEP). Door de drukniveaus en de timing van de BiPAP-ventilator fijn te stellen en regelmatig aan te passen kan, naarmate de spontane ademhalingsactiviteit van de patiënt verbetert, een ademhalingsondersteuning bekomen worden die gradueel van volledige support, over partiële support naar spontane ademhaling overgaat.



APRV.

Deze methode is erg vergelijkbaar met de vorige. Het verschil zit hem hierin dat de patiënt het grootste gedeelte van de tijd ademt op het hoge CPAP-niveau (IPAP). Door af en toe het CPAP-niveau voor een korte periode te laten dalen (EPAP) wordt een additionele ventilatie bekomen en de CO₂-eliminatie bevorderd. Het opnieuw overgaan van EPAP naar IPAP komt als het ware overeen met een door PS ondersteunde ademhaling.



Apparatuur:

- via ET-tube, tracheostomie-kanule, oro-faciaal masker of nasaal masker. De maskers dienen comfortabel te zijn en met een strap "lekvrij" op het aangezicht bevestigd te worden. Nasale maskers geven minstens even goede resultaten, op voorwaarde dat de patiënt met de mond dicht ademt.
- de toestellen leveren een konstante druk bij zeer wisselende flows (high-flow constant-pressure generator) en bevatten een zeer gevoelige pneumotachograaf die minimale veranderingen in flow waarneemt. De expiratoire weerstand dient nihil te zijn.

Voordelen:

- vooral: de patiënt kan op elk moment spontaan ademen, los van elke fase van de mechanische component van de ventilatie. Hierdoor is het patiëntencomfort groot en is er weinig nood aan sedatie.
- zowel de PIP als Paw zijn lager dan bij CPPV, zodat het risico op barotrauma lager is.
- minder circulatoir impakt.
- minder V/P mismatching (kleinere shunting).
- indien via masker: bewaarde spraak, slikken en defensiemechanismen van de luchtwegen (en een lager risico op nosocomiale infecties).

Nadelen:

- minder "duidelijke" controle over de ventilatie voor de therapeuten
- nood aan coöperatie vanwege de patiënt: als er geen voldoende spontane ademhalingsdrive aanwezig is, dan gaan de voordelen van het systeem verloren.
- indien via masker:
 - slechtere toegang tot de luchtwegen bij suctie
 - druk-stress op het gelaat
 - aerophagie

Indikaties: in principe iedereen die in aanmerking komt voor klassieke ventilatie, maar voornamelijk:

- recovering van sedatie/relaxatie
- weaningsfase
- restrictieve anatomische afwijkingen van de borstkas (kyphoscoliose)
- obesitas en obstruktief slaap-apnoe-syndroom
- CARA
- longoedeem

Contra-indicaties:

- coma
- overvloedige sekreties
- hemodynamische instabiliteit

10. NPPV (*non-invasive positive pressure ventilation*)

Dit is een verzameling van technieken die niet-invasief genoemd worden omdat ze geen intubatie van de luchtweg vergen, maar gebruikt kunnen worden via een masker. Dit masker kan van een verschillend type zijn:

- nasaal: enkel de neus wordt bedekt.
- oronasaal: mond en neus worden overspannen.
- faciaal: gans het gelaat wordt bedekt.
- helm: gans het hoofd wordt door een drukkamer omvangen.



Nasaal



Oronasaal



Full-face



Helm

De bedamingsmodi die via deze maskers kunnen toegepast worden zijn CPAP, PS + CPAP of BiPAP/APRV.

Indicaties:

- acuut long falen:
 - opstoot van CARA
 - cardiogeen longoedeem

- (acuut asthma)
- (pneumonie)
- chronisch long falen:
 - neuromusculaire aandoeningen
 - thorax misvormingen
 - obstructief slaap-apnoe-syndroom (Pickwick syndroom)
 - centrale hypoventilatie

Criteria: om te bepalen of een patiënt een goede kandidaat is voor NPPV kan men volgende criteria hanteren qua kliniek en arteriële bloedgaswaarden:

- in geval van acuut longlijden:
 - $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$
 - + daarbij $7,10 < \text{pH} < 7,35$ OF $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
 - + daarbij symptomen (klinisch respiratoire distress, progressieve dyspnoe, AH-frekwentie $> 24/\text{min}$, accessoire AH-spieren, paradoxale buik-AH...)
- in geval van chronisch longlijden:
 - $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ OF nachtelijke hypoventilatie
 - + daarbij symptomen (sommolentie, ochtendhoofdpijn...)

Indien NPPV gebruikt wordt bij een opstoot van CARA, is het vooral van belang om vroeg te starten en dus niet te wachten tot er deterioratie is opgetreden. Als blijkt dat de patiënt na 1 uur NPPV geen verbetering vertoont, kan best intubatie overwogen worden.

Contra-indicaties:

- apnoe: de patiënt heeft een voldoende spontane ademhalingsdrive nodig.
- onstabiele patiënten:
 - hemodynamische instabiliteit (acuut myocard infarct, hypotensie, maligne ritmestoornissen)
 - acidose
- ongecontroleerde gastrointestinale bloeding
- geen controle over luchtweg-protectie of secreties
- bulbair betrokkenheid in geval van neurologische aandoeningen
- intolerantie van het masker
- gebrek aan coöperatie (stress)

11. IRV (inverse ratio ventilation)

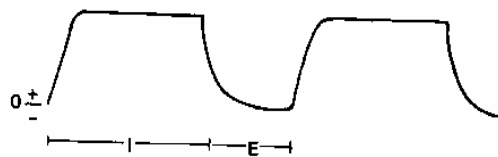
Een normale waarde van $I:E = 1:2$, wat betekent dat de expiratie 2x zo lang duurt als de inspiratie.

Als de AH-frekwentie =	10/minuut
dan duurt één AH-cyclus	6 sec
als dan $I:E =$	1:2
dan duurt elke inspiratie	2 sec
en elke expiratie	4 sec

Conventionele $I:E$ ratio's maken gebruik van een korte inspiratie- en een lange expiratietijd, zodat er voldoende tijd is voor longlediging en de veneuze retour begunstigd wordt.

IRV gebruikt daarentegen een lange inspiratie- en een korte expiratietijd: $I:E > 1:1$. Daardoor is de intrathoracale druk meestal hoger en kan de veneuze retour in het gedrang komen.

IRV



Figuur 7: druktracé bij IRV

Werking:

- de inspiratieduur verlengt. Het inbouwen en het verlengen van een inspiratoir plateau zal:
 - een meer homogene distributie van de ventilatie bewerkstelligen. Daardoor zullen gecollabeerde alveolen opengaan (recruitment), waardoor de FRC en de oxygenatie toenemen. Dit effect vraagt echter enkele uren tijd en treedt dus niet onmiddellijk op. Men dient dus de gasuitwisseling gedurende verschillende uren te volgen en niet te vlug te oordelen dat er geen resultaat is.
 - de gemiddelde luchtwegendruk tijdens de ganse AH-cyclus $\nearrow$.

Beide effecten zullen de oxygenatie verbeteren: de PaO_2 zal $\nearrow$ en de shuntfractie Q_s/Q_t zal $\searrow$ (net zoals bij PEEP).

- de expiratieduur verkort, als gevolg waarvan gemakkelijk PEEPi ontstaat. Binnen bepaalde grenzen kan dit een gunstig effect hebben.

Nadelen:

- vermits IRV geen fysiologisch AH-patroon is, is vaak sedatie of zelfs curarisatie van de patiënt vereist.
- door de langdurige verhoging van de luchtwegendruk, is er een negatief effect op de longcirculatie, wat een tegenbalans vormt voor de gestegen oxygenatie. Goed nameten van DO_2 is bijgevolg de beste methode om de behandeling te optimaliseren.
- verhoogd risico op barotrauma.
- ontstaan van PEEPi: goed nameten is de boodschap! Mag om deze reden niet toegepast worden wanneer er een $\nearrow$ luchtwegenweerstand bestaat of auto-PEEP aanwezig is (CARA, astma). De expiratoire fase, die in deze gevallen reeds kritiek kort is, zal immers nog verder verkort worden.

Indikatie:

- ARDS (best pressure-controlled IRV)
- patiënten met refractaire hypoxie, d.w.z. $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ met $\text{FiO}_2 \geq 0,8$ en PEEP $\geq 15 \text{ cm H}_2\text{O}$.

12. ILV (independent lung ventilation)

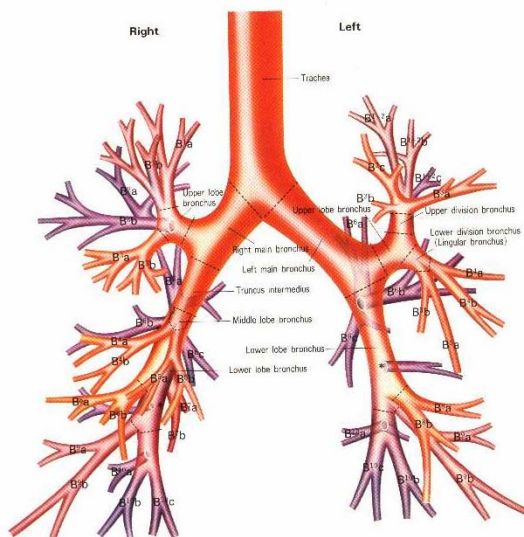
Soms ook “DLV - differential lung ventilation” genoemd.

Dit is een ventilatie-modus waarbij beide longen qua beademing fysisch gescheiden zijn en dus apart beademd worden. Om dit mogelijk te maken wordt gebruik gemaakt van tweelumen endobronchiale tubes en twee ventilatoren met elk een aparte instelling.

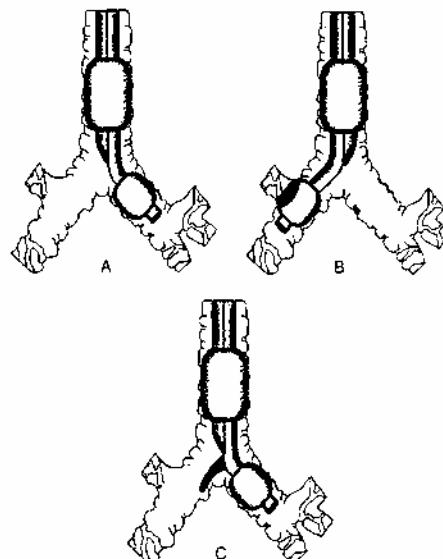
- doel = de globale V/P ratio optimaliseren door selectief de ventilatie van elke long aan te passen aan haar perfusie
- indicaties:
 - unilaterale long-pathologie (pneumonie, contusie, bronchopleurale fistel)
 - bilaterale, maar ongelijk verdeelde long-pathologie
- nadelen - gevaren: zijn voornamelijk verbonden aan hogere vereisten qua techniciteit (endobronchiale tube, twee ventilatoren) en medisch-verpleegkundig toezicht.
- praktijk:
 - endobronchiale tube met dubbel-lumen
 - selectieve ventilatie = 2 ventilatoren:
 - met elektronische synchronisatie:
 - simultane inspiratie
 - master - slave
 - zonder synchronisatie
 - inspiratoire en expiratoire drukken en tijden, FiO_2 : kunnen apart ingesteld worden

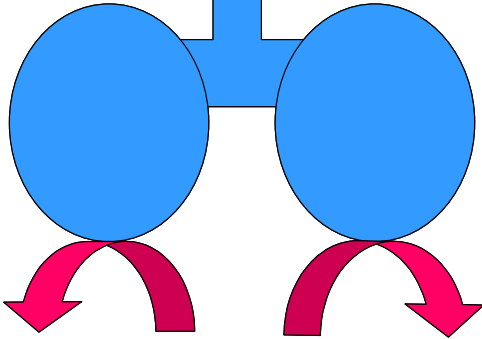
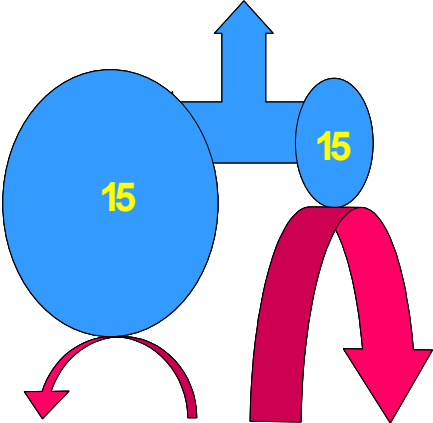
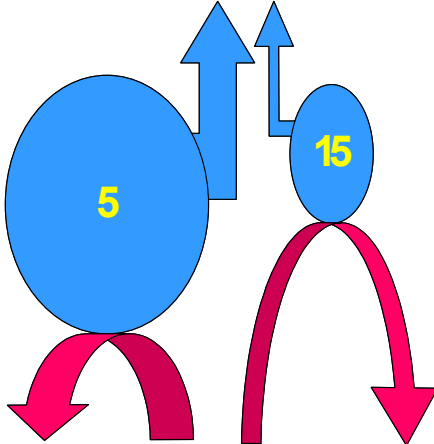
ET: endotracheale tubes

EB: endobronchiale tubes

anatomie**dubbel-lumen:**

- 1 lumen eindigt in de trachea
- 1 lumen eindigt in één van de hoofdstambronchi, meestal de linker



	In normale omstandigheden zijn ventilatie en perfusie 50/50% verdeeld over beide longen. 
 Patiënt met bv een pneumonie thv de linker long. De ventilatie links is door de pneumonie afgenomen, maar als gevolg van de inflammatie is de doorbloeding van deze long toegenomen. Door wordt er bloed weggezogen van de gezonde rechter long, die het ventilatiewerk van de linker heeft overgenomen. Beiderzijds ontstaat er dus een ventilatie-perfusie wanverhouding. Beademing met PEEP is aangewezen om de stijve linker long beter te kunnen ventileren (bv 15 cm H₂O). Via een gewone ET-tube zal echter deze hoge PEEP ook doorgegeven worden aan de gezonde rechter long, die hierdoor over-geïnsuffleerd wordt, waardoor de doorbloeding aan die zijde nog zal verminderen.	 ILV via een dubbel-lumen EB-tube laat toe om de linker long te beademen met hoge PEEP, en de rechter met lage PEEP. Door de hogere PEEP links wordt de zieke long beter geventileerd en de doorbloeding geredistribueerd naar rechts toe. Beiderzijds verbetert aldus de V/P wanverhouding.

13. HFV (high frequency ventilation)

Het logische verstand dicteert ons dat, opdat er een effectieve gaswisseling zou kunnen plaatsgrijpen, het tidal volume groter dient te zijn dan de dode ruimte. Nochtans zijn er verschillende alternatieve beademingsmodi waarbij kleine tot zeer kleine of zelfs helemaal geen tidal volumes gebruikt worden, en die toch met een adequate gaswisseling gepaard gaan.

De term HFV dekt aldus een groep van technieken dewelke een alveolaire ventilatie bewerkstelligen met behulp van een beduidend kleiner tidal volume (gelijk aan of zelfs lager dan de dode ruimte) en een beduidend hogere ademhalingsfrequentie (uitgedrukt in Herz = het aantal cycli/seconde) dan we bij spontane ademhaling of conventionele beademing gewend zijn. Hierbij wordt gewerkt in een systeem van relatief lage druk:

- men begrenst de PIP (peak inspiratory pressure)
- er zijn slechts kleine schommelingen van de alveolaire druk: daardoor blijft ook het longvolume tamelijk constant, met kleine schommelingen rondom het "gemiddeld longvolume".
- men past voldoende PEEP toe, zodat de gemiddelde luchtwegendruk hoog genoeg is om de verschillende long-segmenten open te houden. Hier dient wel vermeld dat, vooral in gevallen van ARDS, de gemiddelde luchtwegendruk die vereist is om tot een adequate gaswisseling te komen, vergelijkbaar is met deze bij conventionele ventilatie-technieken, en er dus niet echt meer van een lage-druk-systeem kan gesproken worden.

We kunnen HFV verder onderverdelen naargelang de drukwijzigingen gegenereerd worden thv van de luchtweg-opening of ter hoogte van de borstkaswand.

HFV t.h.v. de luchtweg-opening

HFPPV (HIGH FREQUENCY POSITIVE PRESSURE VENTILATION)

Klassieke ventilatie, maar met hogere frequentie en lager TV.

freq.: 60-120 AH/minuut.

TV: 3-5 ml/kg LG.

I/E: < 1/3.

gebruik: ventilatie tijdens bronchoscopie of bij respiratoir falen.

HFJV (HIGH FREQUENCY JET VENTILATION)

Injektie van gas onder hoge druk via een smalle, stijve canule (14-18 gauge), die in het bovenste gedeelte van de ET-tube geplaatst wordt. Door het venturi-effekt wordt omliggende lucht meegezogen met de luchtstroom, zodat het afgeleverde TV toeneemt. De expiratie verloopt passief.

freq.: 60-1600 AH/minuut (meestal 100-200).

TV: 2-5 ml/kg LG.

HFO (HIGH FREQUENCY OSCILLATION)

Waar bij vorige twee technieken de inspiratie actief verloopt en de expiratie passief, zijn hier beide fasen actief: bij de expiratie wordt lucht actief uit de longen gezogen. Een electromagnetische oscillator produceert druk-oscillaties die gas in de luchtwegen beweegt. Men gebruikt een "bias-flow" om aan de O₂-voorziening en CO₂-verwijdering te voldoen. Het gas-transport wordt verbeterd naarmate deze bias-flow verder in de long wordt toegediend.

freq.: 60-3600 cycli/minuut.

TV: 1-3 ml/kg LG (dus < dode ruimte).

HFV t.h.v. de borstkaswand

HFBSO (HIGH FREQUENCY BODY SURFACE OSCILLATION)

Zie verder bij de Hayek-ventilator.

Mechanismen van gas-transport bij HFV.

Het is moeilijk te begrijpen hoe adequate gaswisseling kan plaatsvinden bij tidal volumes die soms slechts 20% van de dode ruimte bedragen. Verschillende ingewikkelde mechanismen kunnen hierbij een rol spelen:

- Convectief gas-transport:
 - directe alveolaire ventilatie
 - convectieve stroming
 - pendelluft
 - verhoogde dispersie
 - cardiogene oscillaties

- Moleculaire diffusie:
 - pure moleculaire diffusie
 - verhoogde dispersie

Factoren die de FRC (alveolar recruitment) en de oxygenatie bevorderen, zijn:

- verhoogde aandrijvingsdruk
- verlengde inspiratieduur
- toevoegen van PEEP

Het belangrijkste nadeel van deze technieken bestond uit de inherente gevaren. Stilaan is men zich hiervan bewust geworden en heeft men deze in belangrijke mate weten te voorkomen.

- bevochtigers
- druk-beveiliging (hoge flows!)

Indicaties:

de klinische toepassingen zijn niet altijd eensluidend gunstig geweest. Een aantal indicaties zijn dan ook controversieel en de techniek kent voor- en tegenstanders. Daarom zal het toepassingsgebied erg verschillen naargelang de gezindheid, handigheid en ervaring van de gebruiker. Associatie met konventionele technieken van beademing is mogelijk.

In restrictieve zin kunnen volgende indicaties vernoemd worden:

- anesthesie voor ingrepen op de luchtwegen
- kunstmatige ventilatie tijdens bronchoscopie
- acuut respiratoir falen gepaard met circulatoire shock
- bronchopleurale fistels met groot luchttek

Contra-indicaties:

- chronisch obstruktief longlijden
- status astmatics

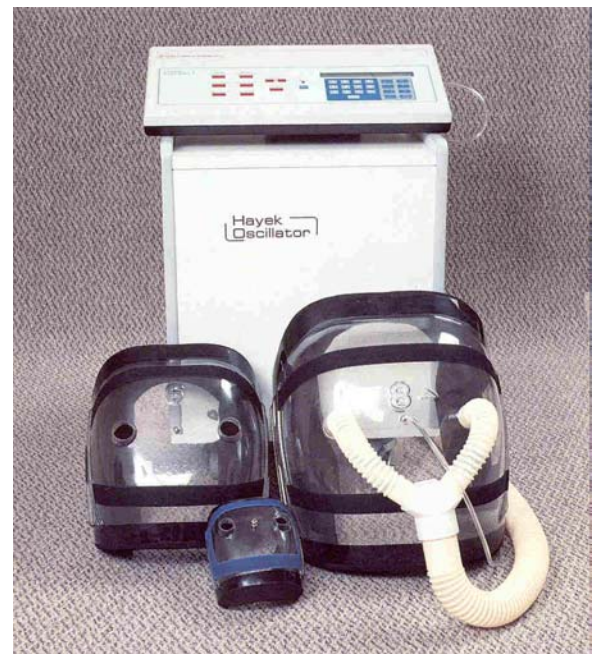
14. Hayek-ventilator

Een moderne toepassing van negatieve druk ventilatie (NPV) vinden we in de respirator die ontworpen werd door Dr. Hayek. Hierbij wordt een kunststoffen kuras van passende maat op de borstkas van de patiënt geplaatst. Met behulp van klevende strips wordt de vervormbare rand zo luchtdicht mogelijk op de patiënt aangesloten. Een vacuüm-toestel creëert intermitterend een negatieve druk binnenin de kuras en zuigt alzo de ribbenkast naar buiten waardoor een inspiratie ontstaat. De sterkte van de negatieve druk en de tijdsduur is instelbaar, zodat het TV en de AH-frekwentie naar wens kunnen geregeld worden.

Voordelen van deze methode zijn :

- er is geen kunstmatige luchtweg vereist
- de patiënt kan ondertussen spontaan blijven ademen, spreken, drinken en eten.
- de techniek kan intermitterend toegepast worden
- de frekwentie kan zeer hoog ingesteld worden, zodat met een klein TV een expectorerend, slijm-uitdrijvend effect bekomen wordt, vergelijkbaar met tapottage van de borstkas HFBSO, high frequency body surface oscillation).

Belangrijkste nadelen zijn het lawaai van de turbine en de continuë op-en-neer beweging van het kuras, die een langdurige toepassing bij bewuste patiënten in de weg staan.



15. Permissieve hypercapnie

i.g.v. ARDS past men soms de techniek van “permissive hypercapnia” toe. Dit betekent dat men bewust een gecontroleerde hypoventilatie met CO₂-opstapeling toestaat. De filosofie hierachter is dat men een klein TV met ontwikkeling van lage piekdrukken en ontstaan van hypercapnie verkiest boven het nadelige effect van hogere piekdrukken die het gevolg zouden zijn van het insuffleren van een normaal TV in een stijve ARDS-long. Met deze techniek staat men PaCO₂-waarden tot 80 mm Hg toe (sommigen zelfs tot 120 mm Hg). Indien ten gevolge van de CO₂-stapeling en de daaruit voortvloeiende respiratoire acidose de arteriële pH beneden de 7,15-7,20 daalt, dient NaHCO₃ toegediend om dit te corrigeren.

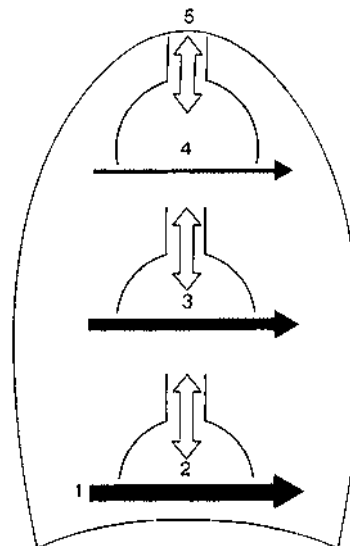
16. Positionele veranderingen

Invloed van de gravitatie.

De zwaartekracht heeft als effect dat bij een rechtopstaande persoon zowel de ventilatie als de perfusie in de longbasissen groter zijn dan in de longtoppen.

Deze verticale gradiënt is echter veel groter voor P dan voor V. Daardoor blijft de verhouding tussen beide niet gelijk en neemt V/P af van de top naar de basis toe (zie figuur hiernaast).

Er ontstaat op die manier bij een gezonde persoon een regionale wanverhouding tussen V en P. Men spreekt van een fysiologische shunt.



V	P	V/P
5	5	1
6	8	0,75
7	11	0,63

In ARDS is dit onevenwicht tussen V en P echter veel sterker uitgesproken. De lager gelegen longzone's zijn immers steeds meer aangetast waardoor ze:

- congestief zijn en dus meer bloed krijgen.
- stijver zijn en dus minder lucht krijgen.

In de hoger gelegen longzone's zijn deze effecten omgekeerd.

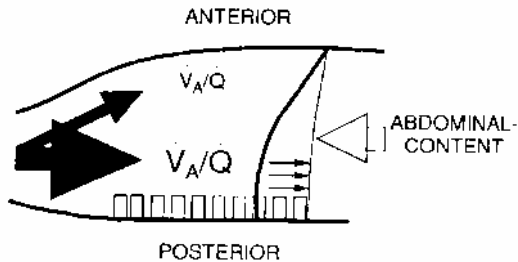
Het is niet moeilijk om te begrijpen dat de shuntfractie hierdoor in belangrijke toeneemt.

Vereenvoudigd kunnen we dus zeggen:

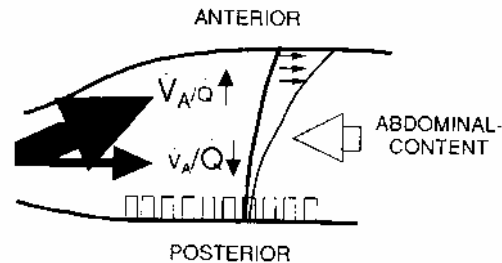
- **bovenliggende longzone's zijn bevoordeligd qua ventilatie**
- **onderliggende longzone's zijn bevoordeligd qua perfusie**

Invloed van het diafragma.

SPONTANEOUS BREATHING



MECHANICAL VENTILATION



Verdeling van de ventilatie bij een patiënt in rugligging:

- bij spontane AH: de actieve samentrekking van het diafragma is het sterkst in het dorsale gedeelte, waardoor de lucht voornamelijk naar de goed-geperfundeerde, dependente regio's gaat. De zone's met veel bloed krijgen ook veel lucht: de shunt is klein.
- bij mechanische ventilatie: bij het passief opblazen van de long is de grootste expansie van het diafragma ventraal gelocaliseerd, waardoor de lucht nu voornamelijk naar niet-dependente regio's gaat, dus weg van de zone's met maximale perfusie. Hierdoor neemt de V/P wanverhouding en de shunt toe.

Spier-mechanische effecten.

- igv diafragmatische spiervermoeidheid: best rechtop.
- igv intercostale spiervermoeidheid: best rugligging (bv bij cervicale lesie).
- igv CARA: wisselvallig: rugligging of rechtop.

De optimale positie voor de ventilatie kan dus afhankelijk zijn van de onderliggende pathologie.

Kinetische therapie.

Met hogervermelde kennis op zak is het niet moeilijk om te beseffen dat in sommige pathologische toestanden de houding van de patiënt een niet onbelangrijke weerslag (gunstig of ongunstig) kan hebben op de hart-long-interactie.

In deze optiek kunnen positionele wijzigingen therapeutisch toegepast worden. Men spreekt dan van kinetische therapie.

De effecten die men hierbij kan verwachten zijn:

- verbetering van de oxygenatie (meestal snel).
- meestal zonder effect op de CO_2 -uitwisseling.

Het basisprincipe is steeds: **plaats het slecht geventileerde longgedeelte bovenaan!**

Hierdoor:

- verbetert de ventilatie van de zieke long.
- verbetert de perfusie van de gezonde long.
- verbetert dus de V/P en vermindert de shunt.

Daarom:

- indien er een unilaterale longaantasting is (pneumonie, longcontusie, atelectase): leg de patiënt in zijligging met de zieke long naar boven.

- indien de longaantasting bilateraal en declief is (= aantasting van de lager gelegen longzone's, zoals bij ARDS): leg de patiënt in buikligging.

VENTILATIE IN BUIKLIGGING ("PRONE POSITIONING").

Ventilatie in buikligging geeft bij ARDS-patiënten soms spectaculaire verbeteringen in oxygenatie. Sommige patiënten reageren echter, en andere niet. In de 6 studies die sinds 1997 werden uitgevoerd, bedroeg het gemiddelde aantal responders toch 60-80 %, wat de techniek zeker het uitproberen waard maakt. De nadelen zie eraan verbonden zijn betekenen in praktijk echter vaak een rem.

- nadelen:
 - arbeids-intensief
 - moeilijk bereikbaar: onderzoek, verzorging van luchtweg, wonden, suctie, resuscitatie
 - vaak meer sedatie nodig
- voordelen:
 - vermijden van de nadelige effecten van hogere FiO_2 's en LW-drukken.
 - betere spontane drainage van sekreten

Er bestaan geen éénduidige richtlijnen over hoe lang en hoe vaak de patiënt in buikligging moet geplaatst worden en de toegepaste tijdsschema's zijn wisselend. Meestal wordt de patiënt dagelijks gedurende 4-8 uur in buikligging gelegd. De evolutie van het klinisch beeld wijst daarna uit hoelang de behandeling dient voortgezet.

In praktijk is het mogelijk deze techniek toe te passen in een klassiek ziekenhuisbed, waarbij grote zorg dient besteed aan het vermijden van drukpunten en overrekking van gewrichten (schouders, ellebogen, polsen, hals...). Er zijn echter hulpmiddelen beschikbaar die de praktijk vereenvoudigen, zoals verzorging in een cirkelbed of een zandbed.

AXIALE ROTATIE.

Het betreft hier een techniek waarbij de houding van de patiënt automatisch en periodisch gewisseld wordt tussen rugligging en linker/rechter zijligging.

Dit gebeurt in optimale omstandigheden in een gemotoriseerd rotatiebed ("Rotorest"), waarbij de hellingshoeken en de draaifrequentie kunnen ingesteld worden.

De techniek heeft zijn waarde reeds bewezen in de spinale immobilisatie bij thoracolumbale fracturen, waar hij als conservatieve therapie kan toegepast worden ipv heilkunde. In de behandeling van SIRS / ARDS en respiratoir falen zijn de studies nog aan de gang; men hoopt hier op een verbetering van de gaswisseling met reductie van de shuntfractie.

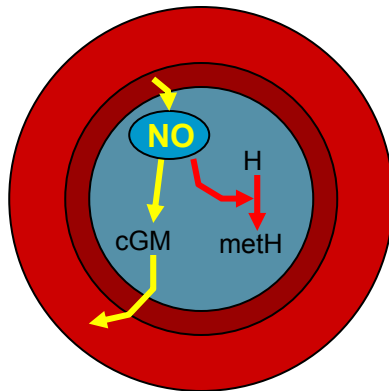
Er zijn ook tiltmatrassen op de markt die zich periodisch asymmetrisch op- en afblazen, doch de hiermee bereikte helling is uiterst beperkt en kan de vergelijking met het Rotorest-bed niet doorstaan.

17. NO-inhalatie (stikstofoxyde)

Fysiologie en werking.

In 1987 werd door twee afzonderlijke onderzoeksteams gelijktijdig ontdekt dat NO door vaat-endotheel wordt gesynthetiseerd en vrijgezet, en dat het een belangrijke vaatverwijdende werking heeft. NO stimuleert immers de produktie van cGMP (cyclisch guanosine monofosfaat), hetwelk een relaxatie van de gladde spiercellen van de vaatwand veroorzaakt. Het is duidelijk geworden dat nitro-geneesmiddelen met een vaatverwijdende werking zoals nitroglycerine en nitroprusside, hun werking uitoefenen door NO vrij te zetten.

Als NO in de bloedbaan vrijkomt, wordt het ogenblikkelijk gebonden aan hemoglobine (de affiniteit van Hb voor NO is 1500 x groter dan die voor CO!), waardoor uiteindelijk methemoglobine ontstaat en NO geneutraliseerd wordt. Hierdoor krijgt NO in normale omstandigheden geen kans om systemische vaatverwijding te veroorzaken. De vasodilatatie zal dus beperkt blijven tot het perfusiegebied waar NO in oorsprong aanwezig is (geproduceerd of uitwendig toegediend).



Wanneer men NO inhaleert, komt het produkt via de alveolen in de pulmonale circulatie terecht. Het effect op de normale vaatwand is beperkt, vermits de pulmonale bloedvaten in normale toestand in vasodilatatie verkeren. Het effect wordt echter erg uitgesproken wanneer er pulmonale hypertensie aanwezig is: door vasodilatatie zal de perfusie van de long toenemen. Een voordeel hierbij is dat NO de vasoconstrictie voornamelijk zal opheffen in goed geventileerde longzone's, waardoor de shunt zal afnemen (beter geventileerde longzone's zullen ook beter geperfundeed worden). Dit laatste in tegenstelling tot nitroprusside bijvoorbeeld, dat een vasodilatatie over alle longzone's zal veroorzaken, met een toename van de shunt tot gevolg.

Het respons op NO verschilt erg van patiënt tot patiënt. De reactie op NO kan bij verschillende doseringen optreden. Tevens kan een patiënt die aanvankelijk niet reageert, enkele dagen later wel reageren. De kans dat patiënten reageren is groter naarmate er sprake is van hogere pulmonalis-drukken (meanPAP > 30 mm Hg). Na het stoppen van de toediening verdwijnt het vasodilaterende effect snel.

NO veroorzaakt ook bronchodilatatie, doch doordat de luchtwegen een dikke epitheelwand hebben en met mucus bekleed zijn, zijn de opname en dus ook het effect wisselend. Tenslotte treedt er nog een remming op van de trombocyten-aggregatie en een verlenging van de bloedingstijd.

Toxiciteit.

NO vormt verschillende toxische produkten, waarvan het voornaamste NO₂ is (stikstofdioxyde). NO₂, dat cytotoxisch is en tot celdood kan leiden, ontstaat doordat NO in de aanwezigheid van O₂ oxydeert. De contactperiode van NO met O₂ dient dus zo kort mogelijk te zijn. Dit alles heeft uiteraard consequenties voor de wijze van toediening en voor de interactie met het beademingstoestel. De concentratie van NO en NO₂ dienen continu gemeten te worden in het inspiratiegas.

NO komt in de lucht voor in concentraties van ongeveer 10 ppb (parts per billion). In sigarettenrook meet men concentraties van 600-1000 ppm (parts per million).

Het inademen van < 50 ppm NO schijnt op de mens geen akute toxische effecten te hebben. Voor langdurige blootstelling (werkplaatsen) legt men in de VS de grens echter op 25 ppm.

Bij de behandeling van patiënten gebruikt men meestal begin-concentraties van 20-40 ppm, die dan snel verminderd worden tot zeer lage doseringen van 2-4 ppm.

Voor klinisch gebruik wordt NO geleverd als medisch gas in cylinders met 100-5000 ppm NO in N₂.

Toepassing.

ARDS

Inhalatie van een lage dosis NO (5-20 ppm) kan selectief de pulmonale circulatie verbeteren door in goed geventileerde zones de hypoxische pulmonale vasoconstrictie op te heffen. Hierdoor wordt bloed afgeleid van zones met een belangrijke shunting naar goed geventileerde zones, waardoor de oxygenatie zal verbeteren en men de FiO₂ kan doen dalen. Door de toediening van

NO zal tevens de pulmonale hypertensie behandeld worden. Deze beide effecten verantwoorden het gebruik van NO in de behandeling van ARDS.

PERSISTERENDE PULMONALE HYPERTENSIE VAN DE PASGEBORENE EN CHRONISCHE PULMONALE HYPERTENSIE BIJ DE VOLWASSENE

Door hetzelfde effect kan hier een verbetering van de oxygenatie bekomen worden. Dit effect houdt echter slechts aan zolang als de toediening duurt. Dit betekent dat, zeker wat chronische pulmonale hypertensie bij de volwassene betreft, NO slechts kan gebruikt worden om een moeilijke periode te overbruggen.

ASTMA

Geïnhaleerd NO veroorzaakt ook bronchodilatatie, waardoor NO een alternatieve benadering in de behandeling van bronchospasme en astma zou kunnen betekenen.

NO-SYNTHEASE-INHIBITOREN IN SEPSIS

Waar NO in het cardiovasculair systeem van een gezond persoon als een fysiologische regulator van de bloedflow en de bloeddruk optreedt, is er sterke aanwijzing dat in geval van sepsis allerlei mediators een overproductie van NO kunnen veroorzaken, met vasodilatatie tot gevolg. Deze onaangepaste vasodilatatie kan ongedaan gemaakt worden door een stof toe te dienen die de synthese van NO afremt (L-NMMA, L-NAME). Verder studies worden hieromtrent nog doorgevoerd.

18. Prostaglandine-inhalatie

Werking: selectieve vasodilatatie van de pulmonale bloedvaten in de geventileerde zone's, waardoor een verbetering van de V/P ratio bekomen wordt.

Praktijk:

- Prostín-VR®.
- dosis: 10-50 µg/kg/minuut.
- toediening: als aërosol.

19. Technieken met gebruik van alternatieve media

Vloeibare fase ventilatie

De longcompliance wordt niet alleen bepaald door de elasticiteit van het longweefsel, maar ook door de oppervlaktespanning van de vloeistoffilm die de alveolen aflijnt (surfactant). Hierdoor is de druk die men nodig heeft om de long te insuffleren beduidend lager wanneer men de long opvult met fysiologische oplossing in plaats van met lucht. De reden hiervoor is dat in het geval van fysiologische oplossing de oppervlaktespanning praktisch tot nul herleid wordt.

Laten we ons nu even voorstellen dat er een vloeistof zou bestaan met volgende eigenschappen:

- een lage oppervlaktespanning
- geen aantasting van de lichaams-eigen surfactant
- een hoge oplosbaarheid voor zowel O₂ als CO₂
- in te brengen en terug te evacueren uit het lichaam via de luchtwegen
- geen absorptie door de capillairen of lymfevaten in de longen
- hoge stabiliteit
- geen toxiciteit bij gebruik op korte termijn

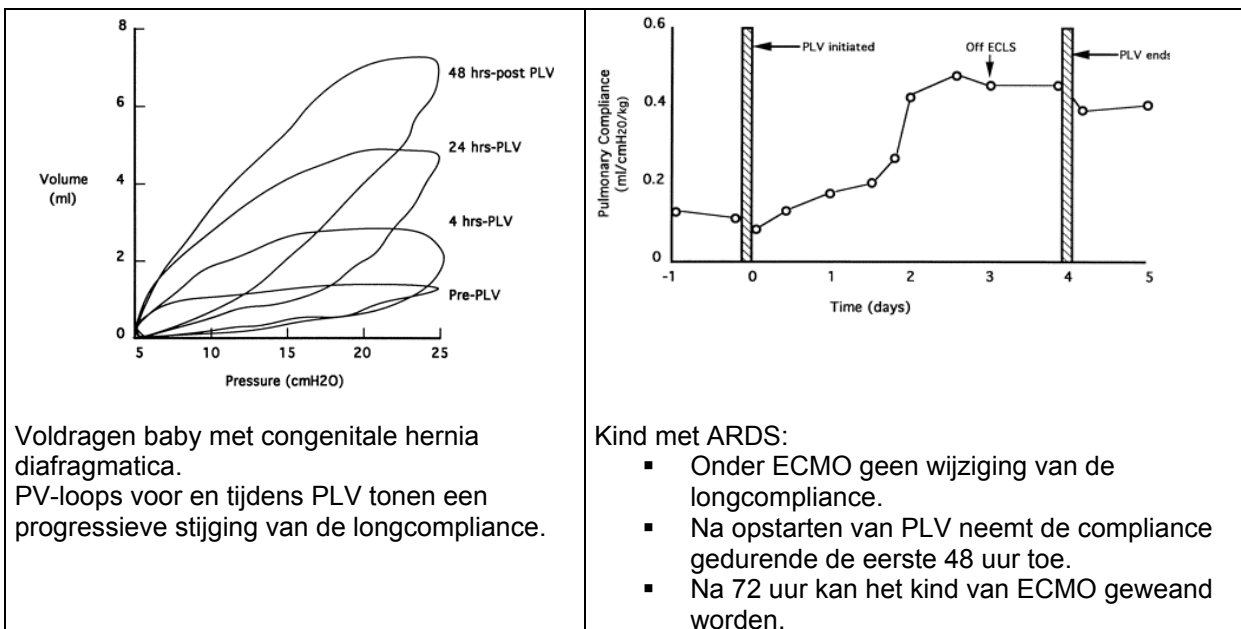
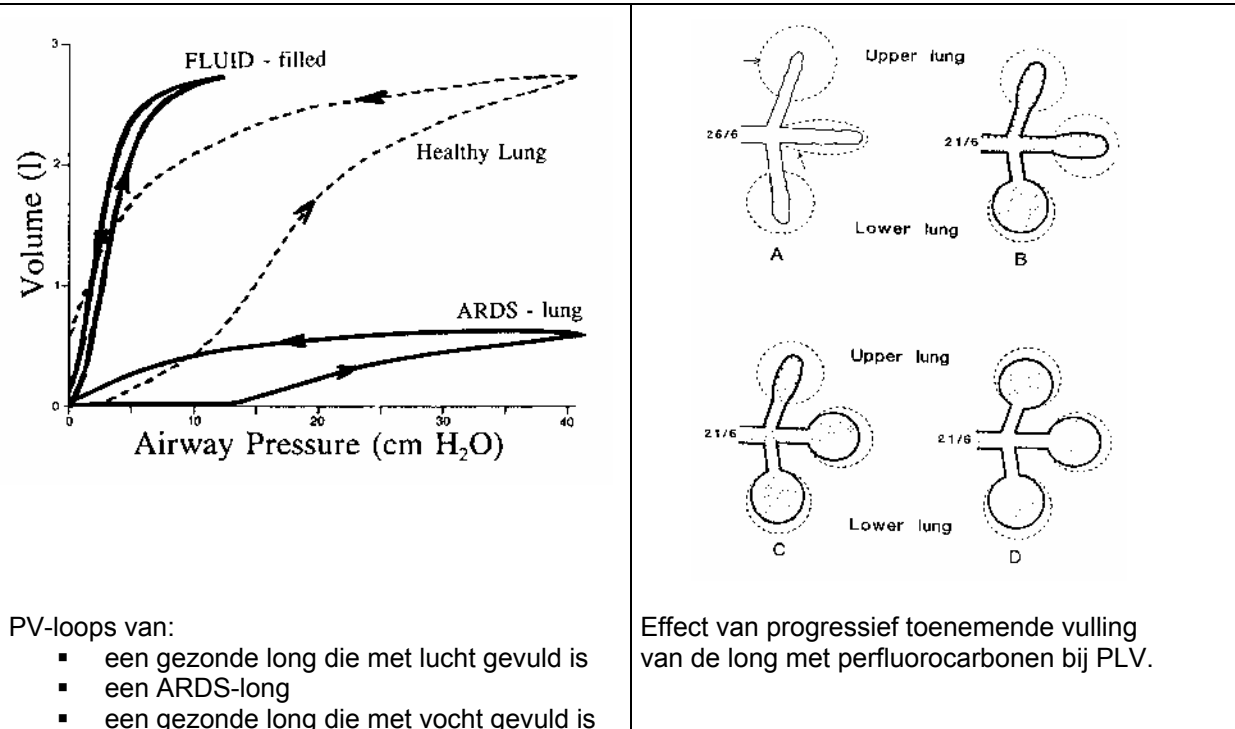
Zulke vloeistof zou lucht kunnen vervangen en ventilatie in vloeibare fase mogelijk maken, met een uniforme verdeling van de longexpansie en de gaswisseling, en dit alles bij lage insufflatiedrukken. De eigenschappen zoals hierboven beschreven zijn deze van perfluorocarbonen (Perflubron®).

In praktijk kan de long volledig of gedeeltelijk met de oplossing opgevuld worden (totale of partiële vloeibare-fase-ventilatie).

Bij de "totale" vorm dient een speciale ventilator gebruikt en is het gewichtseffect uitgesproken, gezien de grote hoeveelheid vocht die zich in de longen bevindt.

Bij de "partiële" vorm worden de longen met de oplossing gevuld (slechts) tot op het niveau van de FRC (functionele residuele capaciteit), zodat met een klassieke ventilator kan gewerkt worden en de praktische complicaties minder groot zijn.

Net zoals de HELIOX-ventilatie (zie verder) werd ook deze techniek met gunstig resultaat uitgetest bij neonati met hyaliene membranen. Ook het nadeel is echter hetzelfde, namelijk de hoge kostprijs. Toch zijn de praktische resultaten die bekomen werden zeer hoopgevend en ze doen vermoeden dat deze techniek in de komende jaren zeker de weg naar de dagelijkse praktijk op IZ wel zal vinden.



- PLV wordt gestopt na 96 uur, met behoud van het bekomen resultaat.

Ventilatie met een Helium/O₂ mengsel (HELIOX)

De gasflow in de respiratoire tractus is als gevolg van de steeds wisselende diameter van de luchtwegen gemengd laminair en turbulent. De viscositeit en de densiteit van het medium spelen hierbij een belangrijke rol, in de zin dat een gas met een lagere viscositeit en/of dichtheid gemakkelijker en met lagere druk zal kunnen voortbewogen worden.

Helium is lichtjes visceuzer dan N₂, maar minder visceus dan O₂. Helium heeft echter een 7 keer lagere densiteit dan N₂, zodat een HELIOX-mengsel (79% helium - 21% O₂) 3 x minder dens is dan kamerlucht (79% N₂ - 21% O₂). De voordelen van zulk mengsel zijn verwaarloosbaar in normale omstandigheden, maar worden belangrijk in de aanwezigheid van structurele of functionele obstructies in de respiratoire tractus.

Tot hiertoe werd deze techniek vooral uitgetest bij neonati met hyaliene membranen ziekte. De resultaten waren moedgevend. Het belangrijkste nadeel is de kostprijs.

8. IN TE STELLEN PARAMETERS BIJ BEADEMING VAN EEN PATIËNT

De totale ademarheid bedraagt in rust ongeveer 1 % van het totale energieverbruik van het lichaam. Tijdens een zware lichamelijke inspanning loopt dit op tot 5 %. Bij een patiënt die tegen de ventilator vecht kan dit getal echter nog veel hoger oplopen.

Het doel dat dient nagestreefd bij het kunstmatig ventileren van een patiënt is het optimaliseren van de interactie tussen patiënt en ventilator, zodat de AH-arbeid die de patiënt dient te leveren zo klein mogelijk is. Het fijnstellen van de ventilator is hierbij van het grootste belang. Bedenk dat bij een slecht afgestelde ventilator de inspanning die de patiënt moet leveren groter kan zijn dan indien men hem spontaan zou laten ademen!

1. Tidal volume

Een minimaal TV is nodig om de longen open te houden en dus atelectase te voorkomen. De richtwaarde voor een gezond persoon bedraagt 12-15 ml/kg LG (voor een patiënt van 70 kg betekent dit dus een TV van 850-1050 ml).

Zoals reeds voorheen aangehaald zal het risico op een ongunstige hemodynamische weerslag groter zijn naarmate de gemiddelde intrathoracale druk stijgt. Men dient dan ook de luchtwegendrukken te monitoren en opmerkzaam te zijn op een daling van het hartdebiet, de bloeddruk of de diurese, in welk geval een vermindering van het TV kan aangewezen zijn. Er dient tevens nagekeken of de patiënt in staat is het geïnspireerde volume terug uit te ademen, zoniet ontstaat air-trapping in de long met vorming van PEEPi.

De TV's die gebruikt worden voor de beademing van patiënten met ARDS liggen beduidend lager en situeren zich in de buurt van 5-7 ml/kg LG (= 350-490 ml voor 70 kg).

Aanpassing van het TV zal in principe niet gebeuren met als bedoeling de alveolaire ventilatie te corrigeren. Hiervoor maken we gebruik van de frekwentie en eventueel de dode-ruimte.

2. Ademhalingsfrekwentie

De startfrekwentie voor een volwassene bedraagt 8-14/minuut voor een volwassene, en 15-30/minuut voor een kind.

De bepalende faktor is op de eerste plaats de alveolaire ventilatie. De belangrijkste parameter waarnaar men zich richt bij het aanpassen van de frekwentie is de PaCO₂. Hierbij is de optimale PaCO₂ diegene waarbij de pH in het arteriële bloed normaal is.

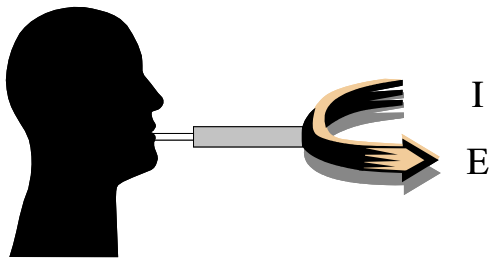
Dit is, zoals reeds voorheen aangehaald, van groot belang bij CARA-patiënten. Bij deze patiënten dient men de habituele PaCO₂-waarde van de patiënt na te streven en niet een

"normale" waarde van 40-42 mm Hg. Een CARA-patiënt die in habituele omstandigheden hypercapnie vertoont, heeft zijn respiratoire acidose metabool gekompenseerd door bicarbonaat op te sparen. Indien men bij deze patiënt door beademing de PaCO_2 terugbrengt tot 40 mm Hg, stijgt de pH en zullen de nieren bicarbonaat excreteren om deze terug te normaliseren. Wanneer dan een trial van spontane ademhaling wordt doorgevoerd ontstaat een akute respiratoire acidose omdat de bicarbonaatspiegel te laag is om het CO_2 te bufferen. Men dient in zulk geval tijdens de periode van beademing de PaCO_2 gradueel te doen oplopen tot de habituele waarde (b.v. door het tidal volume over verschillende dagen progressief te verminderen met 50-100 ml/dag).

Een tweede reden om de frekwentie aan te passen kan de aanvaarding door de patiënt zijn. Het is zo dat een snellere frekwentie gemakkelijker aanvaard wordt door een patiënt die in dyspnee verkeert, terwijl iemand met verhoogde luchtwegenweerstand vaak liever een trager ritme opgelegd krijgt teneinde de expiratie genoeg tijd te geven.

3. Dode ruimte

Indien de PaCO_2 te laag is, niettegenstaande een optimaal TV en optimale frekwentie, dient een aanpassing van de mechanische dode ruimte overwogen te worden. Dit kan eenvoudig gerealiseerd worden door ter hoogte van het aanzetstuk van de endotracheale tube of tracheostomiekanule een stuk leiding met gekend volume tussen te plaatsen en dit aan te passen tot de PaCO_2 geoptimaliseerd is.



Figuur 8: toevoegen van een stukje leiding in het circuit vergroot de dode ruimte.

4. I/E verhouding

De verhouding van inspiratie tot expiratie in termen van tijd. Zie "IRV".

Bij een normale spontane ademhaling bedraagt deze ongeveer 1:2.

Door de expiratoire tijd in te korten (en dus de I/E te doen stijgen) kan men bewust PEEPi doen ontstaan en de grootte ervan manipuleren. Aldus ontstaat air-trapping met als gevolg dat "trage" alveolaire kompartimenten, die dus hun lucht tijdens de expiratie moeilijk kwijt raken, open zullen blijven. Dit is in tegenstelling tot de aanwending van PEEPe, die ertoe zal leiden dat "snelle" alveolaire kompartimenten, die dus de neiging hebben snel te collabereren, open zullen blijven. Hierdoor moge duidelijk worden dat door het oordeelkundig toepassen van PEEPe en PEEPi verschillende alveolaire kompartimenten kunnen bereikt worden.

5. FiO_2

Samenstelling van de ons omringende lucht:

	%	Pbar op zeeniveau (mm Hg)	part.druk in droge lucht (mm Hg)	part. druk in vochtige lucht, zoals in de longen (mm Hg)
O_2	21	x 760 =	160	149
CO_2	0,04	x 760 =	0,3	0,3
N_2	78	x 760 =	600	564

andere (Helium, Argon...)	sporen	x	760	=	sporen	sporen
---------------------------	--------	---	-----	---	--------	--------

De concentratie van O_2 in de lucht bedraagt dus ongeveer 21 % ($FiO_2 = 0,21$). Op zeeniveau, dus met een luchtdruk van ongeveer 760 mm Hg, vertegenwoordigt dit een partiële gasdruk van 160 mm Hg.

De voornaamste indicatie om de O_2 -concentratie in het toegediende gasmengsel te verhogen is een verminderde arteriële O_2 -saturatie (SpO_2). In praktijk wordt vaak ook profylactisch O_2 toegediend: er wordt dan meer O_2 gegeven dan echt nodig, bij kritisch zieke patiënten en voor in geval er hypoxemie zou optreden.

De optimale FiO_2 is diegene waarbij de PaO_2 ongeveer 60-80 mm Hg bedraagt. Een PaO_2 lager dan 40 mm Hg is gevaarlijk en hoger dan 100 mm Hg is overbodig.

O_2 heeft ook gevaren en hiermee dient steeds rekening gehouden bij toediening ervan:

- ontbrandbaarheid.
- uitdrogend effect: bevochtiging is nodig.
- onderdrukking van de respiratoire drive, voornamelijk bij patiënten met verhoogde $PaCO_2$.
- atelectase (collaps van een longzone): de oplosbaarheid van O_2 is groter dan die van N_2 . Bij trapping van gas in bepaalde longzone's kan dus door resorptie van de O_2 atelectase optreden.
- bij langdurige inademing van hoge O_2 -concentraties kunnen bepaalde toxische effecten optreden. Het betreft hier vooral:
 - toxiciteit thv het oog (retrolentale fibroplasie).
 - longtoxiciteit.

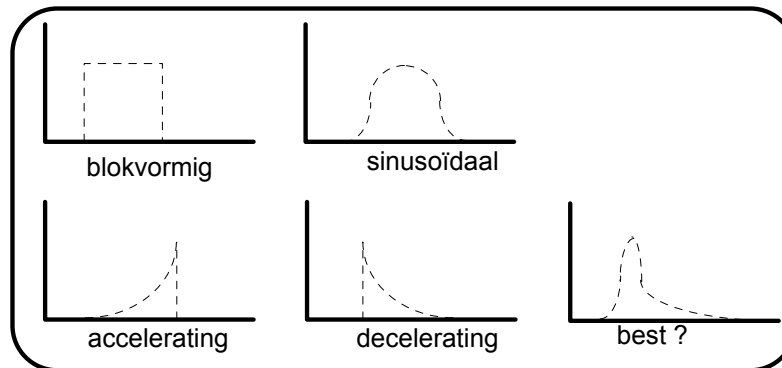
Het is niet juist geweten vanaf welk ogenblik het toxische niveau bereikt wordt, doch het is onwaarschijnlijk dat deze effecten optreden beneden $FiO_2 = 0,6$. Het is echter duidelijk dat, wanneer er hypoxemie bestaat, het gevaar op O_2 -toxiciteit niet mag belemmeren dat een hogere O_2 -concentratie wordt toegediend.

Type	O ₂ flow (L/min)	% O ₂	Commentaar
Low-flow systemen			
1. Neus canule	0.25 - 8	2 - 45	niet comfortabel >4 L/min + uitdroging neusmucosa
2. Simpel masker	6 - 10	35 - 55	minstens 5 L/min nodig voor CO ₂ -klaring!! Cave COLL.
3. Reservoir masker			
a. Nonrebreathing	12 – 15	90 – 95	▪ reservoir vult gedurende de E ▪ voldoende flow om de bag tijdens de I open te houden
b. Partiëel rebreathing	8 - 12	50 - 80	
High-flow systemen			
1. Venturi masker	4 - 12	tot 100	slechte bevochtiging + oncomfortabel
2. Nebulizer met:	0 - 12	tot 100	▪ kan preciese FiO₂ + aërosol geven ▪ aërosol kan bronchospasme induceren ▪ cave overmobilisatie van secreties + contaminatie ▪ in COLL + cardiogeen longoedeem ▪ niet in asthma ▪ vermijden van ET ▪ spontane AH: flow 2-3 x de minuut ventilatie
a. Aërosol masker			
b. Masker CPAP/BiPAP			
c. ET-tube			

6. Flow-patroon

Het flow-profiel kan volgens verschillende patronen gewijzigd worden. Het effect hiervan dient geëvalueerd door observatie van de flow-volume-druk kurven.

Normaal is de vraag naar gasdebiet het grootst bij het begin van de inspiratie. Een "decelerating" flowpatroon geeft dan ook meestal de beste resultaten. Dit debietpatroon heeft echter ook de belangrijkste hemodynamische implicaties en kan best niet gebruikt worden bij CARA-patiënten. Observatie is dus steeds noodzakelijk.



Figuur 9: verschillende flow-patronen

7. Trigger

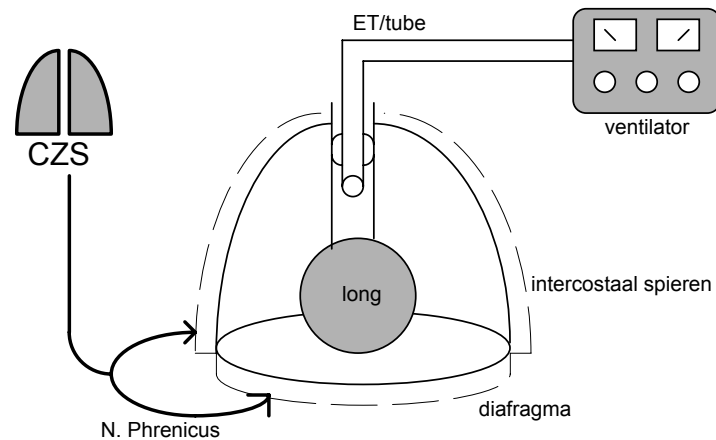
Beademingsvormen waarbij de patiënt gedeeltelijk actief deelneemt aan de ventilatie zijn bijna steeds te verkiezen, om verschillende redenen:

- het is zelden nodig de AH van de patiënt "volledig" over te nemen.
- de patiënt behoudt gedeeltelijk controle over het AH-patroon, waardoor het comfort vergroot en er minder kans is dat patiënt gaat vechten tegen de ventilator.
- deze beademingsmodi laten meestal toe de inspanning die de patiënt moet leveren gradueel te laten variëren, zodat een progressieve belasting van de AH-spieren mogelijk wordt. Dit betekent voornamelijk een groot voordeel bij het weaningsproces.
- de gemiddelde luchtwegendruk over de ganse AH-cyclus is meestal lager, zodat het gevaar van barotrauma en de hemodynamische weerslag kleiner zijn.

Het succes van de samenwerking tussen patiënt en ventilator berust voor een belangrijk deel op de kwaliteit van het trigger-mechanisme dat in het toestel voorhanden is.

Principe van "sensing"

De synchronisatie gedurende een interactieve AH-ondersteuning berust op de nauwkeurigheid en gevoeligheid van de ventilator om de spontane AH-activiteit van de patiënt te kunnen waarnemen en meten. De betrachting is om het signaal tot ademen dat van het AH-centrum van de patiënt uitgaat, zo snel mogelijk te detekteren, teneinde hierop zo gevat mogelijk in te spelen.



Figuur 10: de prikkel tot ademen ontstaat in het CZS en wordt via de N. Phrenicus naar het diafragma geleid, dat samentrekt en in de pleurale ruimte een negatieve druk verwekt. Deze druk expandeert de long, waardoor lucht wordt aangezogen.

Tussen de oorsprong van het signaal, zijnde het AH-centrum van de patiënt, en de plaats van meting, bevinden zich belangrijke barrières. In een optimale situatie zou de sensing moeten gebeuren thv de Nervus Phrenicus, in het diafragma of in de pleurale ruimte. Tot zulke technieken in de dagelijkse praktijk mogelijk zullen worden, moeten we het stellen met de middelen die ons ter beschikking staan.

Hoe dichterbij de luchtweg van de patiënt gemeten wordt, hoe korrekter. Het ventilatorcircuit heeft immers een eigen weerstand en compliance (elasticiteit van de slangen, komprimeerbaar luchtvolume in slangen en bevochtiger...). Bijgevolg zal de meting minder korrekt zijn naargelang zij op grotere afstand van de patiënt gebeurt. In toenemende orde van gevoeligheid en korrektheid onderscheiden we aldus:

- meting binnenin de ventilator.
- aan de mond van de patiënt.
- in de luchtweg van de patiënt: met behulp van een speciale ET/tube (Dean tube).

Type trigger

De sensing van het patiëntensignaal berust op de meting van een wijziging in druk of flow in het beademingscircuit.

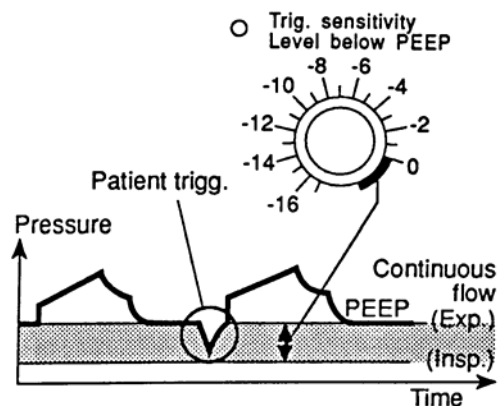
DRUK-TRIGGER.

De ventilator start een nieuwe beademing zodra de patiënt een bepaalde negatieve druk (onder PEEP) creëert. Hoe lager deze druk wordt ingesteld, hoe meer inspanning de patiënt moet leveren en hoe ongevoeliger de trigger dus is.

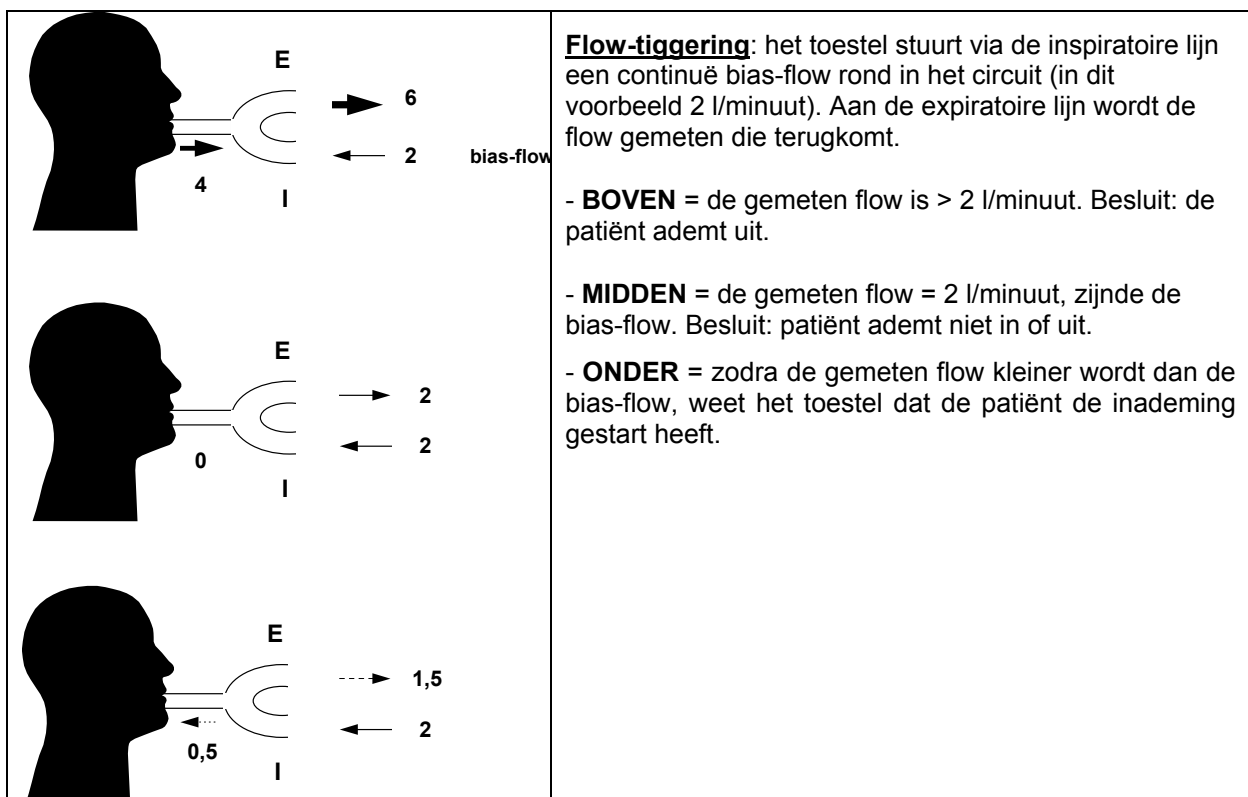
FLOW-TRIGGER.

Hierbij wordt doorheen het ventilator-circuit tijdens de expiratiefase een constante flow van een gekende grootte gestuurd ("bias-flow"). Zodra de patiënt een bepaald percentage van deze flow wegzuigt, start de ventilator een nieuwe beademing.

Zulke flow-trigger is veel gevoeliger dan druk-trigger. Vermits daarenboven bij flow-triggering tijdens de expiratie een bias-flow bestaat, heeft de patiënt steeds een friskas-flow ter beschikking. Dit vergroot in beduidende mate het patiëntencomfort omdat het bij de patiënt het gevoel elimineert van te moeten triggeren tegen een gesloten klep-systeem.



Figuur 11: het wegzuigen van een gedeelte van de bias-flow of het verwekken van een negatieve druk triggert de ventilator (SIEMENS)



9. KEUZE VAN DE BEADEMINGSMODUS

1. Optimale interactie tussen patiënt en ventilator.

Gebruik waar mogelijk een interactieve vorm van beademing. Streef dus na dat de patiënt een zo groot mogelijke controle heeft over zijn ventilatie. Dit zal de aanvaarding door de patiënt van de opgelegde ventilatie verbeteren en daardoor de ademhalingsarbeid ten goede komen. In praktijk wil dit zeggen: gebruik een partieel geassiteerde modus tenzij de omstandigheden het onmogelijk maken (zware sedatie, IRV enz...). ➡ trigger.

- de ventilator vult de spontane ademhaling van de patiënt aan
 - slechts voor zover nodig
 - volgens de ingestelde richtlijnen
- de patiënt krijgt zoveel mogelijk controle over zijn ademhalings-patroon (TV, frekwentie, I- en E-duur, flow)
- door het onderhouden van de spontane ademhalingsactiviteit van de patiënt wordt tevens spieratrofie voorkomen

De gevoeligheid van het trigger-mechanisme in de ventilator is bij dit alles uiterst belangrijk, en vele van de partiële geassiteerde modi vallen of staan dan ook met de kwaliteit van de trigger.

2. Long-protectieve strategie.

“Primum non nocere”: de 1e bedoeling is van de long niet te beschadigen!

- druk-beheersing:
 - piek-druk ≤ 40 cm H₂O
 - plateau-druk ≤ 20 cm H₂O
 - PEEP ≤ 15 cm H₂O
- volume-beheersing:
 - “baby-long” concept: TV tot 5 ml/kg of lager
 - permissieve hypercapnie
- minimaliseren van O₂-toxiciteit:
 - FiO₂ < 0.60
 - hogere FiO₂ mogelijk voor korte bufferperiode

3. Long-recruitment.

De drukverhoudingen in onze thorax en luchtwegen, alsook de oppervlaktespanning door het surfactact, zorgen ervoor dat in normale omstandigheden onze alveolen niet collabereren.

Longaantasting gaat vaak gepaard met verlies van deze eigenschappen, waardoor alveolaire collaps optreedt.

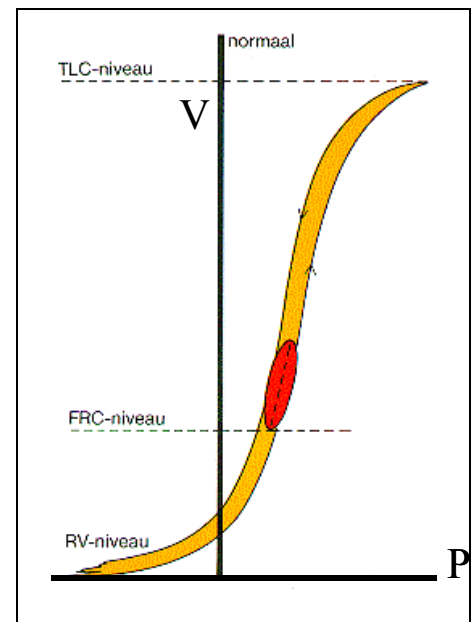
De kenmerken van alveolaire collaps zijn:

- ongelijkmatige verdeling in de long, vnl. in de declieve longzone's.

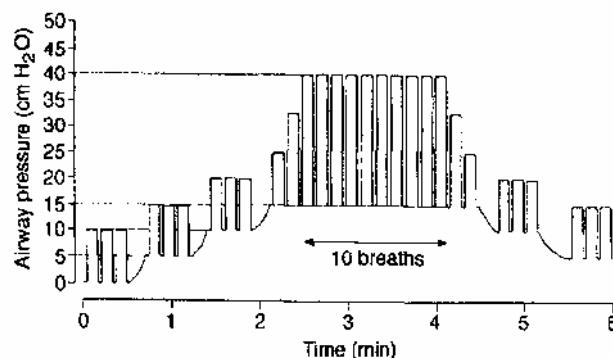
nefaste invloed op de AH-arbeid, die sterk toeneemt .

Men kan pogen deze toestand te beïnvloeden en de gecollabeerde zone's terug te openen door:

- verhogen van $\langle P_{aw} \rangle$.
- toepassen van PEEP.
- positionele veranderingen.



“Recruitment manoeuvres” kunnen toegepast worden om gecollabeerde longzone's open te blazen. Het is belangrijk dat deze zone's na recruitment ook verder opgehouden worden door een juiste keuze van de LW-druk (“open lung” concept). Bedenk dat telkenmale men een patiënt aspireert of deconnecteert, de PEEP/CPAP verloren gaat en opnieuw longcollaps kan optreden. Het kan in bepaalde gevallen dan ook nodig zijn nadien telkens opnieuw een recruitment manoeuvre uit te voeren.



Tusman G, Böhm SH. Br J Anaest. 1999;82:8-13

Hierboven ziet u een voorbeeld van zulk manoeuvre dat beschreven werd voor toepassing tijdens anesthesie. Bij patiënten onder narcose treedt immers vaak atelectase op.

4. Maximaal gebruik maken van de voordelen der verschillende modi.

Drukgestuurde en volumegestuurde ventilatie-technieken hebben beide hun voor- en nadelen. Maak dus een bewuste keuze, of kies voor een modus die de voordelen van beide combineert.

	PCV	VCV
automatische aanpassing TV bij wijziging in de compliance van de long	+	-
beperking van de piekdrukken (PIP)	+	-
verzekerd TV	-	+
te bewaken parameters	TV	piekdruk

10. LADDER VAN VENTILATOIRE ONDERSTEUNING

	▪ luchtwegendrukken optimaliseren (<Paw>, PEEP) ▪ kleine volumes + permissieve hypercapnie (baby-long-concept) ▪ verlengen van de I-fractie (IRV) ▪ positionele wijzigingen (zijligging, buikligging, kinetische therapie) ▪ selectieve vermindering van Qs/Qt (inhalatie van NO / PGE1) ▪ gebruik van alternatieve media (Heliox, PLV) ▪ artificiële oxygenatie (ECMO)
--	---

11. WEANING - SPENING

Weaning betekent ontwenning of spening van de respirator en kan een belangrijke uitdaging vormen voor het behandelend team. Vooral wanneer patiënten langdurig beademd geweest zijn of wanneer de onderliggende ziekte aanleiding heeft gegeven tot spier- en/of zenuwaantasting, kan de ontwenning zeer moeizaam en langdurig verlopen. Weaning dient daarom steeds zo vlug mogelijk ingezet te worden. Van zodra de patiënt kunstmatig dient beademd te worden, moet continu gezocht worden naar mogelijkheden om de nog aanwezige spontane ademhalingsactiviteit zoveel mogelijk te benutten en de respirator, zo snel als veilig mogelijk is, af te bouwen.

1. Wanneer weanen?

➡ zo snel mogelijk

=

zodra de patiënt zijn kunstmatige luchtweg niet meer nodig heeft.

Extuberen dient in de juiste omkadering te gebeuren:

- geschoold personeel
- voldoende monitoring
- juiste materiaal (zuurstof, aspiratie, herintubatie)

Cave optreden van braken en aspiratie, larynxspasme, larynxoedeem, stembandparalyse. Observeer!

Geldige redenen voor het niet verwijderen van een ET-tube kunnen zijn:

- de patiënt is nog respiratoir insufficiënt en hij niet geholpen worden met een niet-invasieve beademingstechniek via een masker.
- de ET-tube is nodig ter bescherming van de luchtweg van patiënt.

Waarom dient zo snel mogelijk geëxtubeerd te worden?

- Het niet-gebruiken van spieren geeft aanleiding tot spieratrofie. Dit fenomeen kent iedereen die ooit een gipsverband gehad heeft: na enkele weken zijn de spieren van het geïmmobiliseerde lidmaat weggesmolten als boter voor de zon. Bij beademing treedt op dezelfde basis een verzwakking van de AH-spieren op.
- De kans op infectie is flink vergroot:
 - Sinusitis als gevolg van slijmvlieszwelling van de bovenste luchtwegen tgv de kunstmatige luchtweg
 - Longen (VAP = ventilator associated pneumonia).
- Lokale verwikkelingen:
 - Tracheo-malacie: een aantasting van slijmvlies en kraakbeenringen van de trachea door het langdurig ter plaatse zijn van een ET-tube, een te sterk opgeblazen cuff, het traumaïseren van de luchtweg door veelvuldig en onvoorzichtig aspireren... De trachea verliest daardoor haar stevigheid en zal na extubatie bij inademing gedeeltelijk collaberen.
 - Oedeem van nasofarynx, larynx of trachea, waardoor de luchtweg gedeeltelijk of volledig kan geobstrueerd worden.
 - Stemband-paralyse: een verlamming van één of beide stembanden als gevolg van de ET-tube. Wordt slechts opgemerkt na extubatie, waarbij de verlamde stemband de luchtweg gedeeltelijk afsluit. Bij éézijdige paralyse zal de patiënt een hese stem vertonen; bij tweezijdige paralyse echter bestaat er ernstige stridor en dient patiënt meestal urgent opnieuw geïntubeerd te worden.
- Mechanische verwikkelingen: de uitgebreide techniciteit die inherent is aan deze therapie, schept een vruchtbare voedingsbodem voor allerlei menselijke fouten en mechanische mankementen van apparaten, zodat alleen daarom reeds deze episode zo kort mogelijk dient gehouden.

Tijdens de beademing zal dus zo snel mogelijk getracht worden:

- FiO₂ en LW-drukken (inspiratoire druk, expiratoire druk, duur van de inspiratie) af te bouwen.
- en over te gaan op een meer-interactieve modus: PCV ➡ PRVC ➡ VS ➡ PS ➡ CPAP.

2. Weaning-criteria.

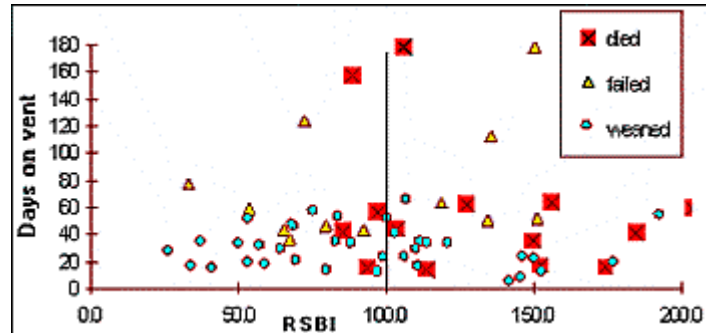
Als veilige oxygenatie-targets, waarbij de beademing kan afgebouwd worden, kunnen gesteld worden:

- SaO₂ > 90 %.
- aPO₂ > 55 mm Hg bij FiO₂=0,40.
aPO₂ > 80 mm Hg bij FiO₂=0,60.

Een via een ET-tube spontaan ademende patiënt is mogelijks klaar voor extubatie wanneer:

- hij een adequate oxygenatie kan handhaven bij een FiO₂ ≤ 0,40 en PEEP ≤ 10 cm H₂O.

- er een toereikende kracht is van de AH-spiers. Er mogen dus geen duidelijke tekens van gebruik der accessoire AH-spiers zijn en er mag geen oppervlakkige ademhaling zijn. Dit laatste betekent dat de AH-frekventie niet hoger mag zijn dan 35 pm en de vitale capaciteit moet groter zijn dan 10 ml/kg van het ideale LG. Een handige, maar niet zaligmakende parameter is hier de "rapid shallow breathing index" of RSBI (frekw/TV in liter). Naarmate de patiënt sneller en oppervlakkiger ademt zal de RSBI stijgen. Een $RSBI \leq 98-130$ geeft goede kans op een succesvolle weaning.
 - $RSBI < 100$: klaar voor T-stuk.
 - $RSBI 100 < RSB < 125$: borderline.
 - $RSBI > 125$: te weinig kracht of te hoge belasting.



- hij tegen een afgesloten luchtweg een negatieve druk kan ontwikkelen van $> 15-30$ cm H₂O (MIP = maximal inspiratory pressure).
- de compliance > 25 ml/cm H₂O is.
- indien de ademarheid kan gemeten worden, is dit een zeer bruikbare parameter: ademarheid < 0.8 J/L en $< 15\%$ van het totale O₂-verbruik van het lichaam.
- $P_{0,1} < 6$ cm H₂O (zie verder).

Daarenboven dient aan de volgende criteria voldaan te zijn:

- Hemodynamische stabiliteit.
- Normaal bewustzijn.
- Adequate reflexen ter bescherming van de luchtweg (slikken, hoesten) en overweg kunnen met de luchtwegensecreties (kunnen ophoesten dus)

3. Redenen voor falen van weaning.

1. Deficiënte AH-drive

De AH-drive geeft de mate weer waarmee het AH-centrum in de hersenen de inademingsspiers aanzet om in te ademen. Deze kan deficiënt zijn bij patiënten bij wie het AH-centrum uitgevallen of onderdrukt was tgv intoxicatie, medicatie of een neurologische aandoening. De AH-drive moet hier eerst gekontrolleerd worden.

Dit kan gebeuren door:

- Meting van:
 - $P_{0,1}$ = occlusiedruk. Dit is de negatieve druk die de patiënt ontwikkelt gedurende de eerste 10 milliseconden van het begin van een inspiratie tegen een afgesloten luchtweg. Als de $P_{0,1}$ te sterk negatief is, is de slaagkans bij weaning klein.
 - AMV: mag niet te hoog zijn (< 10 L/min voor weaning).
- Observeren van de patiënt nadat hij licht gehypoventileerd werd, bijvoorbeeld door te beademen met SIMV met een lage frekventie, zodat de $aPCO_2$ stijgt en de AH-prikkel toeneemt.

2. Deficiënte respiratoire pomp

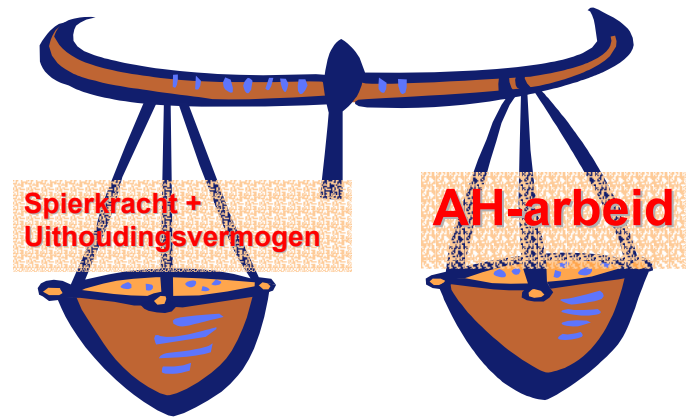
AH-arbeid

De totale ademarbeid bedraagt in rust ongeveer 1 % van het totale energieverbruik van het lichaam.

Tijdens een zware lichamelijke inspanning loopt dit op tot 5 %.

Bij een patiënt die vecht tegen de ventilator kan dit getal echter nog veel verder oplopen (tot 20 % en meer).

Inschatten en meten van de AH-arbeid kan gebeuren aan de hand van curven en loops.



Voor een afdoende respiratoire pomp is voldoende spierkracht vereist. Onvoldoende spierkracht leidt tot falen van weaning door "**weakness**".

Meting van de spierkracht:

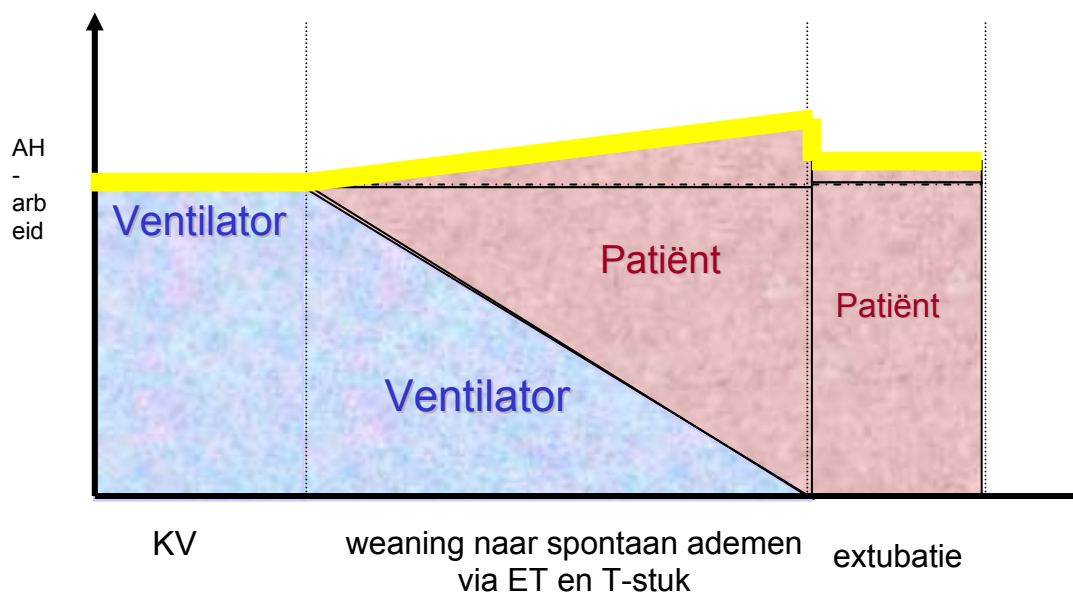
- vitale capaciteit: $> 2 \times TV$ voor weaning, wat overeenkomt met ongeveer 10 ml/kg LG.
- de MIP (maximale inspiratoire druk): $< 15-30$ cm H₂O voor weaning.

De mate waarin de AH-spiers de gevraagde inspanning ook kunnen volhouden, wordt het uithoudingsvermogen genoemd (**endurance**). Tekort aan endurance leidt tot falen van weaning door vermoeidheid ("**fatigue**").

Meting van de endurance:

- bepalen van het maximaal AMV = $2 \times$ AMV voor weaning.
- Bepaling van het AH-patroon.

Bedenk dat, wanneer een patiënt tijdens de weaningsfase volledig spontaan ademt via een ET-tube, de AH-arbeid groter is dan wanneer hij geëxtubeerd zou zijn. Daarom wordt meestal de PS en eind-expiratoire druk niet volledig tot 0 afgebouwd, maar wordt reeds vroeger tot extubatie overgegaan.



4. Factoren buiten de ademhaling die de weaning kunnen doen mislukken.

- Hemodynamische instabiliteit
- Deficiënte O₂-dragende capaciteit van het bloed:
 - Anemie
 - Abnormaal hemoglobine
- Spierzwakte:
 - Ondervoeding
 - Hypofosfatemie
 - Spierverslappers
 - CIP (critical illness polyneuropathy)
- Onderdrukking van het CZS door analgesiedatie
- Hoog CO₂-aanbod:
 - Suikerrijke voeding
 - Koorts
 - NaHCO₃-toediening
- Pijn en angst

5. Basis-strategie bij weaning.

Enkele basis-objectieven dienen steeds voor ogen gehouden.

- Twee belangrijke parameters moeten nauwkeurig gemonitord worden:
 - De alveolaire ventilatie: via aPCO₂ en de arteriële pH.
 - De arteriële oxygenatie: via aPO₂ en SaO₂.

Bedenk steeds dat respiratoire distress niet alleen gerelateerd is aan zuurstof-tekort en dat ze dus niet in alle gevallen kan opgeheven worden door meer O₂ te geven!
- Collaps van longzone's moet absoluut vermeden worden, gezien dit de efficiëntie van de AH doet dalen en de AH-arbeid doet gevoelig toenemen. Eventueel reeds gecollabeerde zone's dienen geopend te worden (alveolair recruitment). Recruitment kan bekomen worden:
 - Via eind-inspiratoire weg: door te zorgen voor een voldoende groot TV. Zonder volume kan je een long niet opblazen.
 - Via eind-expiratoire weg: door te zorgen dat de luchtwegendruk niet daalt beneden de minimal-closing-pressure, waarbij de long collabeert. Het longvolume dat overblijft in de long op het einde van de expiratie noemt men de residuele capaciteit. Toepassing van PEEP of CPAP zal deze residuele capaciteit verhogen.
- optimale interactie tussen patiënt en ventilator.
 - Een juiste keuze van de beademingsmodus en van de mate waarbij ondersteuning geboden wordt, zullen van het grootste belang zijn. Enerzijds moeten de eigen mogelijkheden van de patiënt benut worden, maar niet tot op de bodem uitgeput. Anderzijds dient de ventilator de spontane ademhaling van de patiënt slechts aan te vullen in de mate dat dit nodig is, en niet meer.
 - Een beademingsmodus waarbij de patiënt een zo groot mogelijke controle krijgt in het bepalen van zijn eigen ademhalingsritme (TV, frekwentie, I- en E-duur, flow) zal de aanvaarding en het succes sterk vergroten. BiPAP scoort op dit punt het hoogst.
 - Er kan nogmaals gezegd dat de gevoeligheid van het triggermechanisme van de respirator een 1^e plaats inneemt in de rangorde van belangrijkheid.
- verminderen van de AH-arbeid door ontlasting van de AH-spiere: een succesvolle weaning verloopt meestal via een interactieve beademingsmodus waarbij door inspiratoire drukondersteuning (PS, BiPAP) een ontlasting van de ademhalingspiere bekomen wordt, dewelke progressief wordt afgebouwd.
- en dit alles zonder de long te schaden: "long-protectieve" strategie (zie hoger).

6. Weaning in de praktijk.

1. Plots en in één keer stoppen van de beademing.

Als de pathologische toestand waarvoor moest beademd worden verdwenen is, de beademing maar kort geduurd heeft en de longen een min of meer normale functie hebben, kan de ventilator na een korte observatieperiode mogelijks stopgezet worden zonder een afbouwperiode in acht te nemen.

Bv. wanneer een patiënt post-operatief beademd werd omwille van nog niet uitgewerkte anesthesie, of omwille van hypothermie.

2. Als plots staken van de beademing niet mogelijk is.

Meestal echter wordt progressief overgaan naar een interactieve modus, waarbij het aandeel van de patiënt in het AH-gebeuren geleidelijk aan wordt opgedreven: PCV ➡ PRVC ➡ VS ➡ PS ➡ CPAP ➡ NPPV.

Technieken die hierbij nuttig kunnen zijn:

INTERVALTRAINING.

Hierbij ontwent men de patiënt van de ventilator door hem volgens een opklimmend schema steeds langere perioden spontaan te laten ademen. De kracht en het uithoudingsvermogen van de respiratoire spieren worden getraind en de spieren krijgen de tijd om te herstellen van opgelopen atrofie.

Spontane ademsessies, eventueel met een hogere FiO₂ en met CPAP, worden afgewisseld met periodes van ondersteuning via het beademingstoestel. Het schema wordt opgesteld in functie van de toestand en mogelijkheden van de patiënt. Er wordt steeds gestart met korte periodes van spontane AH, waarbij het zeer belangrijk is dat de patiënt niet uitgeput raakt, en dat hij nadien degelijk geventileerd wordt, zodat de ademhalingsspieren kunnen recupereren van de geleverde inspanning en de patiënt het zelfvertrouwen niet verliest.

SIMV

Geleidelijk aan afbouwen van de ondersteuning kan gebeuren door verminderen van:

- de frekwentie en de drukondersteuning van de mechanische beademingen die per minuut gegeven worden.
- de drukondersteuning die voor de spontane ademteugen werd ingesteld.

PS

Ontlasting van de AH-spieren door inspiratoire drukondersteuning.

PS wordt ingesteld tot een TV van ongeveer 10 ml/kg bereikt wordt. Dan observeert men of de uithoudingskracht van de AH-spieren voldoende is om deze AH-arbeid te blijven leveren (AH-frekwentie, RSBI). In gunstig geval wordt de PS progressief afgebouwd.

Nadeel van deze techniek is dat spontane ademhaling met goede AH-drive vereist is.

NPPV

Indien patiënten na een periode van beademing niet kunnen geëntubeerd worden omdat ze te snel vermoeid geraken of afhankelijk zijn van een verhoogde eind-expiratoire druk om hun longen open te houden, dan kan NPPV met CPAP of PS+CPAP hier een goede oplossing bieden. Deze techniek kan intermitterend toegepast worden, aangepast aan de inspanningsmogelijkheden en recuperatie van de patiënt.

7. Klinische observatie van de patiënt in weaning.

Tekens van een te grote AH-arbeid zijn, die hypoxemie en/of hypercapnie voorafgaan en nopen tot interventie, zijn:

- Respiratoir
 - tachypnee
 - oppervlakkig ademen
 - dyspnee
 - neusvleugelen
 - ademen met de mond open
 - gebruik van de hulpademhalingsspieren
 - paradoxe ademhaling
- Hemodynamisch
 - tachycardie
 - bloeddrukstijging
 - perifere vasoconstrictie
 - later daling van het hartdebiet: bloeddrukdaling, oplopende vullingsdrukken, verminderde diurese, gemarbreerde extremiteiten
 - ritmestoornissen
- Neurologisch
 - angst, transpiratie
 - rusteloosheid
 - evolutie naar sufheid en apathie.

