

Respiratoraftrapning er en vigtig del af selve respiratorbehandlingen

Maren Tarpgaard¹, Morten Freundlich² & Bodil Steen Rasmussen³

STATUSARTIKEL

1) Anæstesiaafdelingen, Regionshospitalet Herning

2) Intensiv Afdeling R, Aalborg

Universitetshospital
3) Anæstesiologi og Intensiv Medicin, Aalborg

Universitetshospital

Ugeskr Læger

2014;176:V10130578

Mekanisk ventilation blev indført i 1920'erne med »jernlungen«, der omsluttede patientens krop og med et undertryk fyldte lungerne med luft. I forbindelse med den store polioepidemi i midten af forrige århundrede toppede anvendelsen af denne form for ventilation og blev efterfølgende erstattet af mekanisk overtryksventilation med samtidig endotrakeal intubation af patienten [1, 2]. Respiratorbehandling har siden vundet stor udbredelse og er i dag en vigtig del af den intensive terapi til kritisk syge patienter primært med respiratorisk svigt i forbindelse med pneumoni, sepsis, traume, kongestiv hjertesvigt og *adult respiratory distress syndrome*, men bruges også postoperativt efter større kirurgiske indgreb [3]. Formålet med respiratorbehandlingen er at forbedre gasudvekslingen over lungernes alveolære-kapillære barrierer.

Selv om det ikke er dokumenteret gennem kontrollerede kliniske undersøgelser, er der i dag ingen tvivl om, at mekanisk overtryksventilation i form af

respiratorbehandling kan redde liv hos patienter med svær respirationsinsufficiens, først og fremmest ved at vinde tid til at anden og mere kausal behandling får effekt. Det er imidlertid vigtigt at være opmærksom på, at mekanisk overtryksventilation ligesom enhver anden behandling er forbundet med risici og bivirkninger, hvoraf nogle kan være alvorlige og i sig selv livstruende.

Tidsfaktoren er i denne sammenhæng af stor betydning, hvorfor der ud over omhyggelig indikationsstilling er behov for retningslinjer for aftrapning af respiratorbehandling, således at varigheden af denne ikke bliver unødigt lang [4].

BIVIRKNINGER AF RESPIRATORBEHANDLING

Respiratorbehandling er en omkostningstung opgave og medfører i sig selv risiko for flere alvorlige komplikationer. Blandt de vigtigste risici og bivirkninger er hæmodynamisk instabilitet, baro- og volutraume, atelektasedannelse og infektiøse komplikationer, især pneumoni.

Hæmodynamisk instabilitet

Hæmodynamisk instabilitet, manifesteret ved fald i arterieblodtryk og hjerteminutvolumen, skyldes først og fremmest nedsat venøst tilbageløb til de højresidige hjertekamre betinget af et positivt intratorakalt tryk i forbindelse med overtryksventilationen [5]. Hvis respiratorbehandlingen foregår under anvendelse af sedationsmidler, kan dette dog også bidrage til en negativ indvirkning på kredsløbet pga. den vasodilaterende effekt af disse medikamenter.

Barotraume

Ved barotraume opstår der strukturel beskadigelse af lungevævet, idet alveoler brister, når de udsættes for højt tryk. Der vil herved kunne trænge luft ud i pleurahulen (pneumothorax), ofte med ventileffekt (trykpneumothorax), hvilket resulterer i opbygning af tryk og kan kulminere i cirkulatorisk kollaps. Alternativt vil luften kunne trænge ud i det interstitielle rum, hvorfra den langs bronkiesystemets forgreninger kan brede sig til mediastinum (mediastinalt emfysem) og til subcutis (subkutant emfysem). Behandlingen af barotraumer er anlæggelse af pleuradræn,



Patient i respirator.

idet en vedvarende overtryksbehandling vil betyde en fortsat udsivning af luft fra de bristede alveoler.

Volutraume

Volutraume er en mikroskopisk strukturel beskadigelse af alveoler, fremkaldt ved ventilation med for stort tidalvolumen. Herved udløses lokalt i lungevævet en inflammatorisk reaktion, *ventilator-associated lung injury*, som i større eller mindre grad hæmmer den respiratoriske funktion [6, 7]. Udslip af proinflammatoriske mediatorer fra lungevævet vil endvidere kunne bidrage til udvikling af en systemisk inflammatorisk reaktion, *systemic inflammatory response syndrome* [8, 9]. Ventilation med lavt tidalvolumen mindsker tillige påvirkning af den alveolære-kapillære barriere og reducerer dermed graden af væskeophobning i lungerne [10, 11].

Ventilatorassocieret pneumoni

Nosokomial pneumoni er den hyppigste infektion hos respiratorbehandlede patienter [12]. Infektionen betegnes *ventilator-associated pneumonia*, og graden af den afhænger af den underliggende sygdom hos den intensive patient [13]; der er en mortalitet på op til 50% [14].

Atelektase

Atelektaser ligger ofte til grund for respiratorbehandlingen, men kan også være en konsekvens heraf. Hvis der samtidig anvendes sedationsmidler, vil disse sælendes nedsætte tonus i diafragma og de øvrige respirationsmuskler og dermed nedsætte lungernes funktionelle residualkapacitet, hvorved risikoen for atelektasedannelse øges. Det samme gør sig gældende ved ventilation med høj inspiratorisk iltraktion (FiO_2), hvor udvaskning af nitrogen fra alveoleluften medfører, at alveolerne tømmes, når ilten diffunderer over i blodet og alveolerne dermed kollaberer (resorptionsatelektase) [15].

AFTRAPNING FRA RESPIRATORBEHANDLING

Af hensyn til risici og bivirkninger tilstræbes det derfor, at respiratorbehandlingen bliver af så kort varighed som overhovedet muligt. I princippet må aftrapning af respiratorbehandling således påbegyndes i samme øjeblik, som den iværksættes. I praksis betyder dette, at så snart tilstanden, som har forårsaget det respiratoriske svigt, bedres, skal respiratoraftrapningen påbegyndes. Det er vigtigt at begynde så tidligt som muligt, idet det har vist sig, at 40-50% af tiden i et respiratorbehandlingsforløb anvendes til aftrapning [16]. Det har siden påbegyndelsen af den mekaniske overtryksventilation været velkendt, at respiratoraftrapning er en udfordring. I den første lære-



FAKTABOKS

Respiratorbehandling er forbundet med øget morbiditet og mortalitet.

Respiratoraftrapning skal planlægges tidligt i forløbet, og vellykket afvikling af behandlingen er betinget af en række faktorer:

Inspiratorisk iltraktion $< 0,50$ - $0,60$

Positive end expiratory pressure < 5 - 8 cmH_2O

Arteriel ilttension/inspiratorisk iltraktion > 20 - 25 kPa

pH $> 7,25$ - $7,30$

Stabil hæmodynamik

Spontan respiratorisk aktivitet med respirationsfrekvens 10 - 30 /min.

Ekstubationsstidspunkt skal planlægges nøje, idet for tidlig fjernelse af den endotrakeale tube fører til øget morbiditet og mortalitet.

Succesfuld fjernelse af den endotrakeale tube er afhængig af:

Vellykket spontan vejrtrækning

Vågen patient (Glasgow Coma Score ≥ 10)

Sufficient hostekraft

Beskeden mængde sekret i de nedre luftveje

Begrænset akkumuleret væskeoverskud.

bog om mekanisk ventilation, der blev publiceret i 1965, skrev den danske anæstesiolog *Hans Henrik Bendixen*: »To know the proper timing and rate of weaning from the respirator requires considerable judgement and experience. As a rule, weaning should start as soon as possible« [17].

Bestræbelserne på at opnå en hurtig aftrapning af respiratorbehandlingen må dog ikke føre til, at processen forceres, og patienten ekstuberes for hurtigt, idet reintubation og dermed behov for forlænget respiratorbehandling er forbundet med en betydelig øget morbiditet og mortalitet [18].

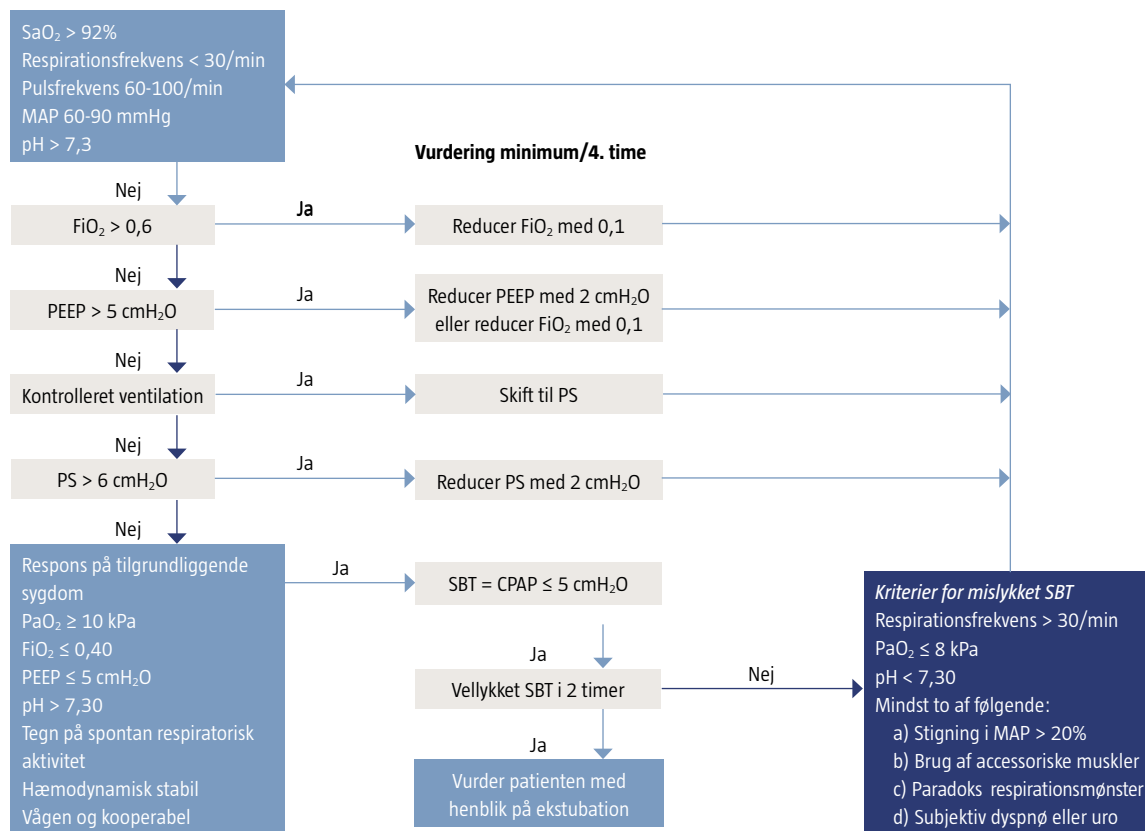
Mislykket endotrakeal ekstubation forekommer med en incidens på 10 - 20% [19, 20]. Der er således behov for rekommandationer for, hvornår en respiratorbehandling kan aftrappes, herunder hvornår det rette tidspunkt for endotrakeal ekstubation er til stede.

Forudsætninger for respiratoraftrapning

Der er udarbejdet rekommandationer for respiratoraftrapning i regi af en række såvel europæiske som amerikanske videnskabelige selskaber [16, 21]. Der er enighed om, at en væsentlig forudsætning for aftrapning af en respiratorbehandling er, at den tilgrundliggende sygdom eller tilstand er sufficient behandlet. Herudover er der en række forhold i relation til den respirationsinsufficiente respiratorbehandlede patient, som skal være opfyldt: 1) oxygeneringsevnen, vurderet ved en ratio mellem arteriel ilttension (PaO_2) og anvendt FiO_2 , skal være acceptabel, dvs. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 20$ - 25 kPa , 2) der må ikke være betydelig acidose, dvs. arteriel pH $> 7,25$ - $7,30$, 3) pa-

FIGUR 1

Flowdiagram for målrettet respiratoraftrapning på Aalborg Universitetshospital.



CPAP = continuous positive airway pressure; FiO_2 = inspiratorisk iltfraktion; MAP = mean airway pressure; PaO_2 = arteriel ilttension; PEEP = positive end expiratory pressure; PS = pressure support ventilation; SaO_2 = arterial saturation of oxygen; SBT = spontaneous breathing

tienten skal have spontan vejrtrækningsaktivitet med en acceptabel frekvens på 10-30 åndedrag pr. minut, 4) FiO_2 skal være 0,40-0,60 samtidig med, at det anvendte slutksspiratoriske overtryk (PEEP) maksimalt er 5-8 cmH_2O , og 5) patienten skal være hæmodynamisk stabil, med et hæmoglobinniveau $> 6,1$ mmol/l og med minimal eller ingen indgift af inotropika og vasopressorer, dvs. dopamin < 5 mikrogram/kg/min eller tilsvarende lav dosering af andre katekolaminer.

Systematiske protokoller for respiratoraftrapning

Det rekommanderes, at der benyttes systematiske protokoller for respiratoraftrapning, idet dette medfører en reduktion af den samlede varighed af respiratorbehandlingen [16, 20-24]. Protokollerne kan være enten et klinisk vejledende dokument, som styres af det sundhedsfaglige personale (et eksempel fra Aalborg Universitetshospital er vist i **Figur 1**) eller semiautomatiske eller fuldautomatiske protokoller, som er indbyggede modi i de moderne respiratorer. Der er enighed om, at aktiv respiratoraftrapning er en

kontinuerlig proces, som bør foregå hele døgnet. Dette er formentlig den vigtigste komponent for hensigtsmæssig og succesfuld respiratoraftrapning, idet man i nogle studier har fundet fordele ved respiratorstyrede (automatiske) protokoller [20], i nogle fordele ved sygeplejerske-/lægestyrede aftrapningsprotokoller [21] og i andre, at det personale, som er tættest på patienter, nemlig sygeplejerskerne, er bedre end lægerne [24]. Uafhængigt af protokoltyper, er det vigtigt, at såvel læger som sygeplejersker har fokus på respiratoraftrapningen til gavn for den individuelle patient. Under alle omstændigheder anbefales det at anvende protokoller for respiratoraftrapning, og at sådanne protokoller udarbejdes lokalt, idet forskellige patientpopulationer vil kunne profitere af forskellige behandlingsstrategier.

Spontanåndingstest før ekstubation

De anførte retningslinjer foreskriver, at der, inden der tages beslutning om ekstubation af en patient og dermed et endeligt ophør af respiratorbehandling, foretages en spontanåndingstest (SBT) bestående i,

at patienten igennem et tidsrum på 30-120 min selv trækker vejret via den endotracheale tube [21, 25]. Den endotracheale tube kan under testen enten stå frit åben eller være tilkoblet et kontinuerligt overtryk typisk på 5 cmH₂O, i begge tilfælde med mulighed for supplerende ilttilførsel. Anvendelse af assisteret ventilation med lave trykindstillinger, typisk med et toptryk på 8-10 cmH₂O og PEEP på 4-5 cmH₂O er også tilladt [21, 25]. Hvis patienten under SBT ikke frembyder hverken excessiv takypnø, hypoksæmi, hyperkapni, dyspnø eller andre subjektive eller objektive tegn på stress, anses testen for at være vellykket, idet det er påvist, at en ekstubation herefter med stor sandsynlighed vil kunne lykkes.

En succesfuld SBT vil dog ikke altid føre til en endotracheal ekstubation, idet der er en række faktorer, som skal vurderes forud for dette. Der kan være tale om, at patienten har en residualeffekt af anvendte sedationsmidler, ikke er helt vågen og dermed har svært ved at forsvare sine luftveje, eller der er større sekretmængder i luftvejene, især kombineret med nedsat hostekraft og/eller en akkumuleret positiv væskebalance, som ved ophør af overtryksventilation vil kunne påvirke gasudvekslingen i lungerne [26-28].

Hos patienter, som ikke klarer en SBT, skal årsagen hertil søges klarlagt og om muligt elimineret, inden der foretages fornyet test. Dette bør tidligst foregå efter 24 timer, idet der ikke er evidens for, at det nytter at foretage SBT mere end én gang i døgnet [25]. Efter en mislykket SBT genoptages respiratorbehandlingen i øvrigt med fornøden trykstøtte frem til næste test. Hvorvidt trykstøtten i mellemtiden bør fastholdes på et stabilt niveau eller søges gradvist aftrappet med henblik på at træne respirationsmuskulaturen, er omdiskuteret.

KONKLUSION

Af hensyn til de alvorlige risici og bivirkninger ved respiratorbehandlingen bør denne være så kort som muligt. Derfor skal der planlægges en målrettet respiratoraftrapning, så snart den tilgrundliggende årsag til patientens pulmonale dysfunktion er velbehandlet. Det anbefales, at respiratoraftrapning effektiviseres ved at følge fastlagte protokoller, enten styret af det sundhedsfaglige personale og/eller ved supplerende automatiske protokoller, der er indbygget som algoritmer i de moderne respiratorer. Vellykket afslutning af respiratorbehandlingen og dermed fjernelse af den endotracheale tube er betinget af en nøje klinisk vurdering af patientens tilstand og bør altid forudgås af en SBT. Det er vigtigt ikke at forcere respiratoraftrapningen og ekstubationstidspunktet, idet for tidlig ophør øger såvel morbiditet som mortalitet.

KORRESPONDANCE: *Maren Tarpgaard*, Anæstesiafdelingen, Regionshospitalet Herning, Gl. Landevej 61, 7400 Herning. E-mail: marejo@rm.dk

ANTAGET: 17. december 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 17. marts 2014

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Lassen HC. A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953;1:37-41.
2. Ibsen B. Principles of treatment of respirators complications in poliomyelitis. *Ugeskr Læger* 1953;115:1203-5.
3. Estaban A, Anzueto A, Frutos F et al. Characteristics and outcome in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002;287:345-55.
4. McConville JF, Kress JP. Weaning patients from the ventilator. *N Engl J Med* 2012;367:2233-9.
5. Funk DJ, Jacobsen E, Kumar A. Role of the venous return in critical illness and shock. Part II: Shock and mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2013;41:573-9.
6. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54-61.
7. Parsons PE, Eisner MD, Thompson BT et al. Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005;33:1-6.
8. Plötz FB, Slutsky AS, van Vught AJ et al. Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypothesis. *Intensive Care Med* 2004;30:1865-72.
9. Wakabayashi K, Wilson MR, Tatham KC et al. Volutrauma, but not atelectrauma induces systemic cytokine production by lung-margined monocytes. *Crit Care Med* 2014;42:e49-57.
10. Frank JA, Gutierrez JA, Jones KD et al. Low tidal volume reduces epithelial and endothelial injury in acid-injured rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:242-9.
11. Calfee CS, Ware LB, Eisner MD et al. Plasma receptor for advanced glycation end products and clinical outcomes in acute lung injury. *Thorax* 2008;63:1083-9.
12. Vincent JL, Rello J, Marshall J et al. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA* 2009;302:2323-9.
13. Marechal H, Layios N, Damas P. The severity of ICU-acquired pneumonia. *Curr Infect Dis Rep* 2013;15:380-4.
14. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:867-903.
15. Aboab J, Jonson B, Kouatchet A et al. Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006;32:1979-86.
16. Boles JM, Bion J, Connors A et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007;29:1033-56.
17. Bendixen HH, Egbert LD, Hedley-Whyte J et al. *Respiratory care*. St. Louis: Mosby, 1965:149-50.
18. Epstein SK, Ciubotura RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:489-93.
19. Vallverdú I, Calaf N, Subirana M et al. Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1855-62.
20. Burns KE, Meade MO, Lessard MR et al. Wean earlier and automatically with new technology (the WEAN study). *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:1203-11.
21. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. *Chest* 2001;120:375S-395S.
22. Blackwood B, Alderdice F, Burns KEA et al. Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;5:CD006904.
23. Haas CF, Loik PS. Ventilation discontinuation protocols. *Respir Care* 2012;57:1649-62.
24. Gupta P, Giehler K, Walters RW et al. The effect of a mechanical ventilation discontinuation protocol in patients with simple and difficult weaning: impact on clinical outcomes. *Respir Care* 2014;59:170-7.
25. MacIntyre NR. The ventilator discontinuation process: an expanding evidence base. *Respir Care* 2013;58:1074-82.
26. Mokhlesi B, Tulaimat A, Gluckman TJ et al. Predicting extubation failure after successful completion of a spontaneous breathing trial. *Respir Care* 2007;52:1710-7.
27. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A et al. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* 2001;120:1262-70.
28. Epstein CD, Peerlees JR. Weaning readiness and fluid balance in older critically ill surgical patients. *Am J Crit Care* 2006;15:54-64.