



Strategie di ventilazione

Una monografia con suggerimenti pratici.



Indice

1 Ventilazione, come si prospetta il futuro?	4
2 Ventilazione – Stato dell’arte	5
3 Indicazioni per la ventilazione	10
4 Tecnologie di ventilazione	13
4.1 Modalità di ventilazione e soluzioni tecnologiche	19
4.1.1 CPAP	19
4.1.2 BiLevel	19
4.1.3 PSV	22
4.1.4 PCV	23
4.1.5 VCV	24
4.1.6 aPCV/aVCV	25
4.1.7 SIMV	26
4.1.8 MPVp/MPVv	27
4.1.9 Terapia ad alto flusso	28
4.1.10 Opzioni terapeutiche per la BPCO	30
4.1.11 Rampa della pressione inspiratoria	38
4.1.12 Rampa della pressione espiratoria	38
4.1.13 softSTART e softSTOP	41
4.2 Supplemento di ossigeno	43
4.3 Umidificazione	44
4.4 Gestione delle secrezioni e supporto della tosse con LIAM	46
4.5 Collegamento del monitor	53
4.6 Interfaccia paziente	54
5 Suggerimenti pratici per l’uso	57
5.1 Casi di insufficienza ventilatoria cronica	57
5.2 Aspetti pediatrici della ventilazione	61
6 Dispositivi per la ventilazione	63
6.1 Concetto di prodotto illustrato con LUISA	63
6.2 prisma VENT30 e prisma VENT40	64
6.3 prisma VENT50 e prisma VENT50-C	64
6.4 LUISA	65
6.5 App LUISA	65
6.6 prisma CLOUD	66
6.7 prismaTS	66
6.8 Impostazioni di ventilazione con Sonata/Scala (PSG/PG)	67
7 Prospettive	68
8 Glossario	69
9 Bibliografia	69
Riconoscimenti	71



1 Ventilazione, come si prospetta il futuro?

La ventilazione meccanica sta acquisendo un'importanza sempre maggiore nel trattamento dei disturbi respiratori e ventilatori.

La terapia ventilatoria si concentra oggi principalmente sull'insufficienza ventilatoria (insufficienza ipercapnica, tipo II) e in secondo luogo sull'insufficienza respiratoria (insufficienza ipossiémica, tipo I).

Oggi la maggior parte dei malati cronici viene trattata efficacemente con una ventilazione non invasiva basata su una tecnologia di ventilazione all'avanguardia ed erogata tramite maschere di alta qualità.

Oltre al trattamento di patologie ben note come i disturbi neuromuscolari e della parete toracica, la ventilazione non invasiva viene somministrata a pazienti affetti da broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) e sindrome obesità-ipoventilazione (OHS). Nella medicina del sonno, un

caso limite è la ventilazione di pazienti con respirazione periodica, nota anche come respiro di Cheyne-Stokes (CSR).

Gli specialisti della ventilazione ricevono un maggiore supporto dalle nuove tecnologie che, basate su algoritmi adattativi e moderni sistemi di bio-feedback, regolano continuamente i parametri di ventilazione in base alle esigenze del paziente.

Inoltre, i professionisti del settore medico possono ottimizzare i processi di lavoro nelle unità di ventilazione con il supporto dell'elaborazione elettronica dei dati. Un'altra tendenza riguarda la possibilità di connessione per assistenza telemedica per i ventilatori. Con le soluzioni basate su cloud, gli esperti medici dispongono di un accesso completamente automatico alle informazioni sulla terapia quotidiana da qualsiasi luogo, tutto per il bene del paziente.

2 Ventilazione – Stato dell'arte

Oltre alla circolazione del sangue e allo stato di coscienza, la respirazione è una funzione vitale che sostiene la vita umana. Un disturbo o un'interruzione di qualsiasi funzione vitale è pericoloso per la vita.

Non sorprende quindi che i medici abbiano cercato a lungo di trovare un mezzo terapeutico che potesse fornire la respirazione artificiale. Ippocrate (460 – 377 a.C.) e Paracelso (1493 ca. – 1541 d.C.) hanno lasciato testimonianze dei loro esperimenti sul campo. Nel 1876 il francese Eugene Joseph Woillez presentò all'Accademia di Francia il suo prototipo di polmone di ferro, che chiamò "spiroforo"¹.

L'epidemia di poliomielite dei primi anni Cinquanta ha dato origine a sviluppi significativi nella respirazione artificiale. Tra l'altro, gli ospedali hanno creato unità di terapia intensiva (UTI) in risposta alle nuove esigenze mediche. A quel tempo l'anestesiologia contribuì notevolmente all'ulteriore sviluppo della ventilazione meccanica.

La ventilazione supporta la respirazione quando è insufficiente o subentra quando cessa la respirazione spontanea. Il trattamento dell'insufficienza respiratoria cronica o dell'insufficienza ventilatoria mediante tecnologie di ventilazione è considerato una misura terapeutica importante per ridurre la morbilità e la mortalità dei pazienti colpiti.^{2,3,4} Inoltre, la ventilazione ha un effetto positivo sulla qualità di vita dei pazienti.⁵

L'uso crescente della ventilazione meccanica si sta sviluppando di pari passo con le possibilità di utilizzo della ventilazione non invasiva (NIV). La qualità dell'interfaccia con il paziente, sotto forma di svariati sistemi di maschere, svolge un ruolo fondamentale.

Oggi molti pazienti con insufficienza respiratoria cronica o insufficienza ventilatoria sono trattati con la NIV. In questo modo è più facile trattare i pazienti che necessitano di ventilazione meccanica al di fuori dell'ospedale, nelle loro case. Poiché i dispositivi sono piccoli e maneggevoli, i pazienti possono contare su un certo grado di mobilità.

La Tabella 1 fornisce una panoramica delle caratteristiche della ventilazione non invasiva e invasiva (IV) in situazioni acute. Le controindicazioni della NIV sono illustrate nella Tabella 2.

Supporto alle decisioni in situazioni acute

Caratteristiche della ventilazione invasiva e non invasiva in base alla linea guida S3 "Ventilazione meccanica non invasiva nell'insufficienza respiratoria acuta"

⊖ Attributo negativo ⊕ Attributo positivo

Complicazioni e aspetti clinici	Ventilazione invasiva (IV)	Ventilazione non invasiva (NIV)
Polmonite associata a ventilazione o a intubazione	⊖ Incremento del rischio dal terzo o dal quarto giorno di ventilazione	⊕ Rara
Incremento del lavoro respiratorio associato all'intubazione	⊖ Sì (durante la respirazione spontanea e con una compensazione del tubo insufficiente)	⊕ No
Danno tracheale precoce e tardivo	⊖ Sì	⊕ No
Sedazione	⊖ Spesso necessaria	⊕ Raramente richiesta
Applicazione intermittente	⊖ Possibile	⊕ Spesso possibile
Il paziente può tossire efficacemente	⊖ No	⊕ Sì
Il paziente può mangiare e bere	⊖ In presenza di tracheostoma: difficile; con intubazione: no	⊕ Sì
Il paziente può parlare	⊖ Difficile	⊕ Sì
Il paziente può stare seduto in posizione eretta	⊖ In misura limitata	⊕ Spesso possibile
Lo svezamento dal ventilatore è difficile	⊖ Nel 10-20% di tutti i casi	⊕ Rara
Accesso alle vie aeree	⊕ Diretto	⊖ Difficile
Punti di pressione sul viso	⊕ Non con l'intubazione, ma possono comparire agli angoli della bocca	⊖ Frequenti
Rebreathing di CO ₂	⊕ No	⊖ Rara
Perdite	⊕ Difficilmente	⊖ Più o meno a seconda dell'adattamento della maschera
Aerofagia	⊕ Difficilmente	⊖ Frequente

Tabella 1⁶
Le caratteristiche della IV e NIV mostrano che nella maggior parte dei casi la ventilazione non invasiva è l'alternativa migliore.

Controindicazioni della ventilazione non invasiva (NIV)

Sebbene gli attuali sviluppi della tecnologia medica abbiano reso la ventilazione non invasiva il trattamento scelto nella

maggior parte dei casi, occorre tenere conto di alcune controindicazioni assolute e relative, elencate di seguito:

Controindicazioni assolute	Controindicazioni relative
▶ Assenza di respirazione spontanea, respiro sussultorio	▶ Coma ipercapnico
▶ Dislocazione fissa o funzionale delle vie aeree	▶ Ipossiemia severa o acidosi (pH < 7.1)
▶ Emorragia gastrointestinale o ileo	▶ Importante ristagno di secreto nonostante la broncoscopia
▶ Coma	▶ Instabilità emodinamica (shock cardiogeno, infarto del miocardio)
	▶ Forte agitazione
	▶ Incompatibilità con l'interfaccia anatomica e/o soggettiva
	▶ Condizioni dopo l'intervento del tratto GI superiore

Tabella 2⁶
Date le controindicazioni, si può concludere che alla ventilazione invasiva dovrà essere riservata una certa considerazione. Le controindicazioni assolute e relative devono essere utilizzate come base per le decisioni terapeutiche.

In uno studio che ha analizzato l'uso della ventilazione meccanica domiciliare in diversi Paesi europei,^{7,8} la prevalenza della ventilazione meccanica è stata stimata a 6,6 pazienti ricoverati su 100.000. Alcuni esperti medici sostengono che la prevalenza in alcuni di questi Paesi sia molto più elevata.

Inoltre, secondo lo studio,⁷ alcuni paesi riportano variazioni significative nelle percentuali di distribuzione in base ad alcune indicazioni. Le malattie nelle categorie standard sono suddivise come segue:

- **Polmoni/vie respiratorie (BPCO)**
- **Disordini della parete toracica (cifoscoliosi della colonna vertebrale toracica)**
- **Malattie neuromuscolari**

Queste categorie possono essere ulteriormente ampliate e includere la sindrome obesità-ipoventilazione⁹ e il respiro di Cheyne-Stokes, anche se quest'ultima patologia è generalmente trattata nell'ambito della medicina del sonno. Esistono alcune sovrapposizioni (ad es. l'OHS). Spesso la diagnostica della medicina del sonno viene utilizzata per valutare la qualità della ventilazione notturna.

Dalla fine degli anni '90 il numero assoluto di pazienti ventilati meccanicamente con malattie neuromuscolari e deformità della parete toracica è rimasto relativamente stabile, ma il numero di pazienti con

BPCO è aumentato notevolmente. Uno studio del 2014 ha mostrato un effetto significativo della NIV sull'aspettativa di vita dei pazienti ipercapnici con BPCO stabile.¹⁰ Il drammatico aumento dell'obesità nella popolazione generale si traduce in una rapida crescita del numero di pazienti ventilati, molti dei quali affetti da OHS.¹¹

Parallelamente allo sviluppo della medicina del sonno, sono stati introdotti concetti di ventilazione efficaci per il trattamento di pazienti con disturbi respiratori centrali come il respiro di Cheyne-Stokes.^{12,13}

In questi giorni gli esperti stanno esaminando in modo critico i livelli di PaCO₂ nei pazienti BPCO nei quali l'ipercapnia non viene risolta efficacemente dalla ventilazione.

Sono sempre più numerose le prove che dimostrano che la riduzione della PaCO₂ attraverso l'applicazione di pressioni inspiratorie più elevate può avere un effetto positivo sull'aspettativa di vita.¹⁴ Un indicatore predittivo dell'aspettativa di vita dei pazienti affetti da BPCO sembra essere il test del cammino in sei minuti.¹⁵ Inoltre, i pazienti BPCO ipercapnici stabili mostrano una migliore tolleranza alle alte pressioni di ventilazione, accompagnata da una più efficace riduzione della PaCO₂ notturna.¹⁶



Il numero di pazienti che richiedono la ventilazione meccanica sta aumentando considerevolmente così come le indicazioni della sindrome obesità-ipoventilazione e BPCO.

La tecnologia del dispositivo da sola non determina la qualità della ventilazione. La cura esperta del paziente a livello domiciliare con il supporto dei familiari è altrettanto importante⁸.

La chiave per ottenere l'accettazione della terapia da parte del paziente è un adeguato livello di informazione del paziente stesso. Il personale medico deve agire con sensibilità e comprendere che i pazienti che necessitano di ventilazione spesso soffrono di mancanza di respiro e di sensazioni di claustrofobia quando la maschera viene posizionata sul naso o su naso e bocca. È importante che il paziente sviluppi rapidamente fiducia e sicurezza nella terapia e che la veda come una fonte di sollievo e protezione.

La moderna tecnologia di ventilazione basata su soluzioni di ventilazione intelligenti può contribuire notevolmente al raggiungimento di questo obiettivo.

3 Indicazioni per la ventilazione

La classificazione delle indicazioni per la ventilazione si basa sui seguenti parametri:

- patologia di base
- quadro clinico
- livelli di gas nel sangue

Indicazioni per la ventilazione non invasiva e invasiva

In conformità alle linee guida Sk2 per la ventilazione meccanica domiciliare non invasiva e invasiva per il trattamento dell'insufficienza respiratoria cronica (tenendo conto della decisione terapeutica in caso di esacerbazione acuta).

Malattia	Indicazione per la ventilazione non invasiva	Indicazione per la ventilazione invasiva*
Malattia neuromuscolare di base	Ipoventilazione alveolare in relazione ad almeno uno dei seguenti parametri: <ul style="list-style-type: none"> - ipercapnia cronica (PaCO₂ ≥ 45 mmHg) durante il giorno e/o di notte (≥ 50 mmHg) e/o - normocapnia durante il giorno con incremento in PTC CO₂ ≥ 10 mmHg di notte - o rapida diminuzione della capacità vitale - con un flusso di picco della tosse (PCF) ≤ 270 l/min è necessario un sistema per la gestione meccanica delle secrezioni. 	<ul style="list-style-type: none"> - Necessita di ventilazione e nonostante l'uso del dispositivo, non vi è un beneficio sufficiente dalla NIV - Disfagia con polmonite ricorrente - NIV necessaria > 16 ore/giorno
Restrizione toracica	<ul style="list-style-type: none"> - Sintomi di ipoventilazione - Ipercapnia cronica diurna con PaCO₂ ≥ 45 mmHg - Ipercapnia notturna con PaCO₂ ≥ 50 mmHg - Normocapnia diurna con incremento in PTC CO₂ ≥ 10 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> - Necessita di ventilazione, ma durante il trattamento un peggioramento significativo dei livelli di gas nel sangue, acidosi grave (pH < 7,35)

* se il paziente è d'accordo

Malattia	Indicazione per la ventilazione non invasiva	Indicazione per la ventilazione invasiva
Sindrome obesità-ipoventilazione	Obesità e ipercapnia nonostante un'adeguata terapia con CPAP <ul style="list-style-type: none"> - Aumento ≥ 5 minuti di PTC CO₂ ≥ 55 mmHg o PaCO₂ ≥ 10 mmHg rispetto allo stato di veglia o desaturazione < 80% SaO₂ su oltre ≥ 10 minuti - Desaturazioni < 80 % SaO₂ per ≥ 10 minuti - Se la rivalutazione dopo tre mesi di terapia con CPAP non mostra alcun miglioramento clinico e normocapnia diurna 	<ul style="list-style-type: none"> - Controindicazioni per NIV, ad es. disfagia
BPCO	Sintomi di insufficienza ventilatoria e ipercapnia cronica e riduzione della qualità di vita Criteri di indicazione (almeno un criterio aggiuntivo deve essere soddisfatto) <ul style="list-style-type: none"> - Ipercapnia cronica diurna con PaCO₂ > 50 mmHg - Ipercapnia notturna con PaCO₂ > 55 mmHg - Ipercapnia diurna stabile con PaCO₂ 46-50 mmHg e incremento in PTC CO₂ > 10 mmHg durante il sonno - Ipercapnia diurna stabile con PaCO₂ 46-50 mmHg e almeno due riacutizzazioni con acidosi respiratoria che hanno richiesto l'ospedalizzazione nei 12 mesi precedenti. - subito dopo una riacutizzazione che ha richiesto la ventilazione, secondo la valutazione clinica 	<ul style="list-style-type: none"> - Necessita di ventilazione, ma nel corso del trattamento, i livelli di gas nel sangue peggiorano notevolmente, con grave acidosi (pH < 7,35)

* se il paziente è d'accordo

Tabella 3^{2,17}
Indicazioni per NIV e IV

Effetti terapeutici della ventilazione meccanica

Malattia	Benefici medici della ventilazione
Malattia neuromuscolare	<ul style="list-style-type: none"> - Scarico dei muscoli respiratori⁵⁶ - Riduzione delle complicanze respiratorie⁴⁹ - Miglioramento della qualità del sonno⁷⁴ - Miglioramento dei disturbi respiratori del sonno⁷⁴ - Miglioramento della qualità della vita^{5, 56, 74} - Incremento dell'aspettativa di vita^{56, 7} - Riduzione della sonnolenza diurna^{56, 74}
Disturbo toracico restrittivo	<ul style="list-style-type: none"> - Miglioramento dei livelli di gas nel sangue^{72, 73} - Miglioramento del volume polmonare⁷² - Scarico dei muscoli respiratori² - Riduzione dell'ipercapnia⁷⁶ - Regressione dell'ipertensione arteriosa polmonare^{18, 79} - Miglioramento della forza dei muscoli respiratori^{73, 78} - Miglioramento della funzione muscolare inspiratoria^{72, 78} - Miglioramento della qualità del sonno^{18, 78} - Miglioramento della qualità della vita⁵ - Incremento dell'aspettativa di vita^{77, 78}
Sindrome obesità ipoventilazione	<ul style="list-style-type: none"> - Normalizzazione della ventilazione durante il giorno e la notte⁵⁶ - Miglioramento dei livelli di gas nel sangue⁵⁶ - Incremento dell'aspettativa di vita⁵⁶ - Riduzione della sonnolenza diurna⁵⁶ - Miglioramento della funzione polmonare⁷⁵ - Miglioramento della qualità del sonno⁷⁷
BPCO	<ul style="list-style-type: none"> - Riduzione dell'ipercapnia¹⁰ - Miglioramento della qualità della vita² - Miglioramento dei livelli di gas nel sangue² - Miglioramento della qualità del sonno⁵⁶ - Incremento dell'aspettativa di vita¹⁰
Respiro di Cheyne-Stokes	<ul style="list-style-type: none"> - Miglioramento dei disturbi respiratori del sonno⁶⁶ - Normalizzazione della respirazione notturna⁶⁶ - Miglioramento della qualità del sonno⁶⁶ - Miglioramento della frazione di eiezione^{12, 19} - Miglioramento dell'insufficienza cardiaca¹² - Miglioramento dell'attività fisica⁸⁰

Tabella 4
Effetti della ventilazione meccanica

I pazienti con malattie neuromuscolari o restrizioni toraciche possono vivere per molti anni con l'ausilio della ventilazione meccanica. Secondo uno studio europeo, questi pazienti utilizzano generalmente un ventilatore per più di sei anni.⁷

I pazienti con OHS traggono beneficio dalla ventilazione non invasiva anche per

quanto riguarda la funzione polmonare e gli scambi gassosi. La decisione a favore della ventilazione non invasiva si basa sull'esistenza di ipercapnia nonostante la terapia con CPAP.⁹ I fattori prognostici negativi per l'OHS sono l'ipossiemia e l'aumento dei marcatori di infiammazione.²⁰

4 Tecnologie di ventilazione

Prima di poter ventilare meccanicamente un paziente, il medico curante deve individuare il corretto schema di ventilazione. In altre parole, è necessario determinare i tempi del ciclo respiratorio rispetto a pressione, flusso e volume. Si fa una distinzione di base tra modalità a pressione controllata e modalità a volume controllato.

I parametri da impostare su un dispositivo a pressione controllata comprendono:

- modalità di ventilazione
- livelli di pressione inspiratoria ed espiratoria
- frequenza di ventilazione
- frequenza respiratoria (inspirazione- espirazione, I:E) o tempo d'inspirazione
- frequenza di backup (nelle modalità S e ST, PSV e aPCV)
- sensibilità del trigger di attivazione
- velocità di incremento e calo della pressione
- volume target

Inoltre, devono essere impostati allarmi di pressione e/o volume.

Le pressioni di ventilazione richieste dipendono in parte da quanto segue:

- le caratteristiche meccaniche del sistema polmonare-toracico (resistenza e compliance)
- i fattori patofisiologici.

Nella curva di pressione, la **IPAP** (Inspiratory Positive Airway Pressure, pressione positiva inspiratoria) si differenzia da **EPAP / PEEP** (pressione positiva espiratoria / pressione positiva di fine espirazione). La differenza di pressione tra IPAP ed EPAP/PEEP viene definita come pressione ventilatoria effettiva.

Una PEEP esterna può essere utilizzata per contrastare la PEEP intrinseca del paziente (ad esempio, in caso di BPCO) con i seguenti effetti:⁵⁷

- tiene aperti gli alveoli a rischio di collasso
- riduce l'entità dello shunt intrapolmonare
- nei pazienti con BPCO: riduzione della PEEP intrinseca e quindi riduzione del lavoro respiratorio.
- effetti sull'emodinamica: riduzione del volume di riempimento del ventricolo sinistro, che può essere deleteria, soprattutto in assenza di contrazione atriale a seguito di aritmia assoluta e insufficienza cardiaca sinistra.

Una PEEP esterna ha anche l'effetto di splint delle vie aeree superiori durante il sonno. In modalità autoST l'EPAP viene regolata automaticamente al livello di pressione più basso necessario per prevenire l'apnea ostruttiva e/o l'ipopnea.

Tempo di inspirazione

Il successo del trattamento dipende in larga misura dall'impostazione del tempo inspiratorio, in quanto influenza in modo decisivo il volume di ventilazione applicato. Se non viene effettuata un'impostazione fissa per il tempo di inspirazione (ad esempio in modalità aPCV), il tempo dipende dalla resistenza e dalla compliance del sistema respiratorio del paziente.

Il motivo è da ricercare nel trigger espiratorio, che è sempre una percentuale del flusso massimo inspiratorio (flusso di picco). Quando si raggiunge l'impostazione del trigger espiratorio, il ventilatore passa alla fase espiratoria: questo processo è definito "ciclaggio".

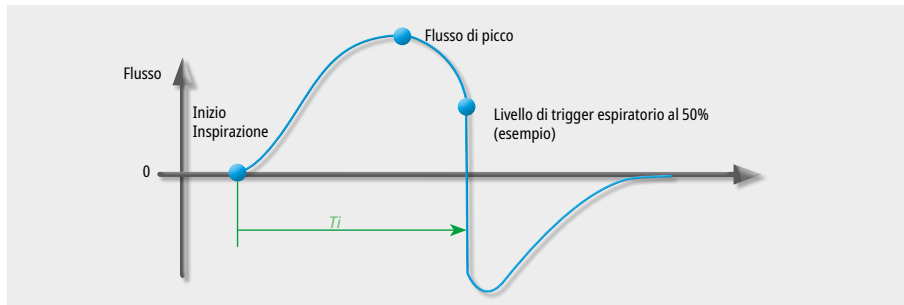


Figura 1 Il tempo di inspirazione (Ti) dipende dalla resistenza e dalla compliance.

Se la resistenza è elevata e la compliance bassa, il flusso inspiratorio massimo – e con esso il trigger espiratorio – viene raggiunto rapidamente, causando un

ciclo troppo precoce del dispositivo. Il tempo di inspirazione è ridotto e, di conseguenza, il volume di ventilazione è basso.

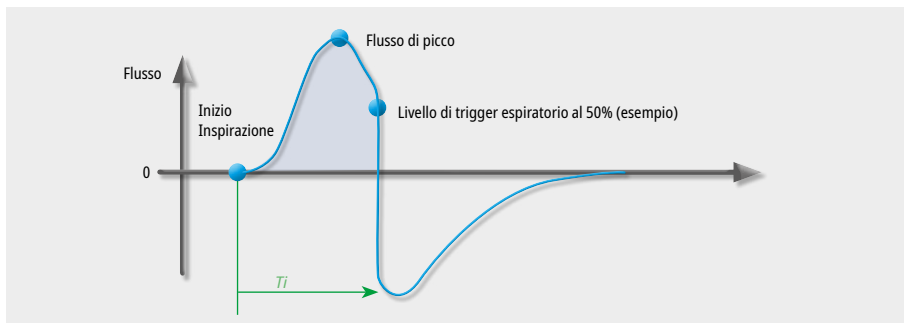


Figura 2 Un'elevata resistenza e/o una bassa compliance determinano un breve tempo inspiratorio e un basso volume di ventilazione nella BPCO.

Se, invece, la resistenza è bassa e la compliance alta, il ciclaggio avviene più tardi e il volume è di conseguenza elevato.

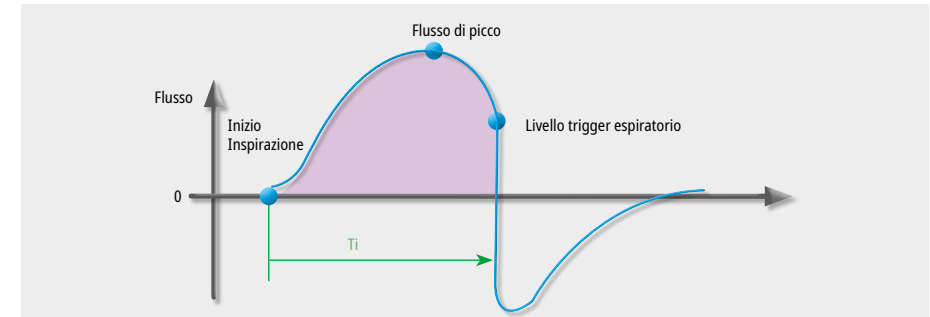


Figura 3 A bassa resistenza e/o alta compliance, si ottiene un tempo inspiratorio più lungo; il volume di ventilazione è elevato.

Le perdite elevate costituiscono un potenziale problema. In presenza di perdite elevate, il ventilatore non è in grado di riconoscere la soglia di attivazione espiratoria. Senza un tempo di inspirazione massimo preimpostato, il dispositivo non è in grado di ciclare. Per il bene del pa-

ziente, questa problematica può essere eliminata impostando un tempo di inspirazione minimo (Ti min) e un tempo di inspirazione massimo (Ti max). La soluzione terapeutica garantisce un volume di ventilazione minimo con Ti min e un ciclo adeguato con Ti max:

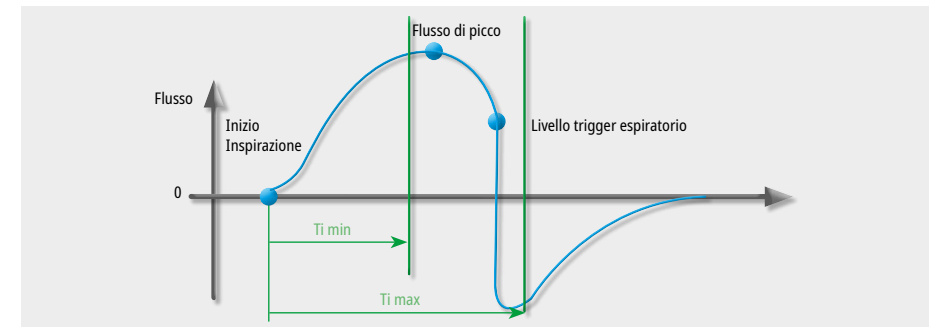


Figura 4 Impostazione per Ti min: assicura un volume minimo, impedisce l'ipoventilazione. Impostazione per Ti max: impedisce l'iperventilazione.

Le modalità di ventilazione assistita, come la modalità ST, sono progettate in modo che, quando il paziente non riesce a respirare spontaneamente, sia supportato da una ventilazione controllata. A tale scopo vengono impostati i valori di F e Ti temporizzato (Ti timed) per gli atti ventilatori controllati, con frequenza di backup. Il Ti temporizzato regola il rap-

porto I:E durante la ventilazione controllata. Il Ti temporizzato può essere impostato su un valore fisso (allo scadere del quale la fase inspiratoria viene terminata) o su un valore automatico. Nella modalità auto, il Ti temporizzato è compreso tra Ti min e Ti max, a seconda del trigger espiratorio selezionato.

Frequenza di ventilazione

La frequenza respiratoria dipende dall'età e dalla malattia del paziente. Le frequenze devono essere adeguate di conseguenza a queste condizioni.

Una frequenza respiratoria patologicamente elevata combinata con un basso volume corrente (respirazione rapida e superficiale) è il sintomo principale di un'imminente insufficienza respiratoria.⁵⁸



Figura 5
prisma VENT50

Il **tempo respiratorio** è il rapporto tra i tempi di inspirazione ed espirazione. Il rapporto I:E viene impostato sul ventilatore o è dato dalla combinazione dei parametri volume corrente, frequenza di ventilazione e tempo di inspirazione. Il rapporto I:E solitamente scelto per i polmoni sani è compreso tra 1:2 (corrispondente a T_i / T del 33%) e 1:1. In caso di malattie polmonari ostruttive che possono portare all'iperinflazione, è necessario optare per un tempo espiratorio prolungato.⁵⁷

Impostazione I:E (Ti/T)

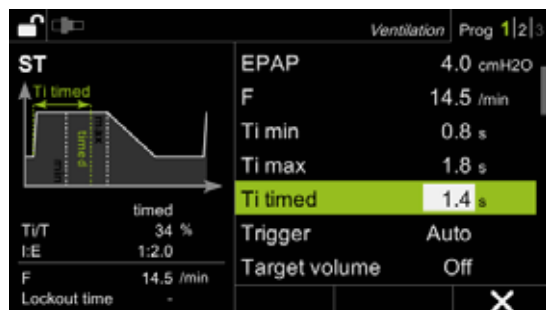


Figura 6
Pannello di comando dei ventilatori prisma VENT30/40/50/50-C: Impostazione I:E (Ti/T)

Volume target nella ventilazione a pressione controllata

Molti studi hanno dimostrato che le tecnologie di ventilazione controllata a volume o controllata a pressione raggiungono un'efficacia terapeutica comparabile per quanto riguarda i gas ematici, il modello di respirazione e la saturazione di ossigeno notturna.^{21, 22, 23}

I ventilatori a turbina a pressione controllata offrono anche il vantaggio della compensazione delle perdite. Inoltre, vi sono indicazioni di una migliore tolleranza da parte del paziente grazie alla riduzione degli effetti collaterali gastrointestinali. Per questo motivo i ventilatori a pressione controllata sono ampiamente utilizzati. I dispositivi devono avere la possibilità di impostare un volume target.

La funzione denominata **compensazione del volume (volume target)**²⁴ può essere utilizzata nella ventilazione a pressione controllata. Dovrebbe garantire che il paziente sia sempre adeguatamente ventilato, anche quando la compliance dei polmoni e del torace varia a causa

di influenze meccaniche sul torace (ad esempio, cambiamenti di posizione durante il sonno). La compensazione può essere dovuta anche ai cambiamenti a lungo termine della meccanica causati dalla riaccutizzazione o dal progredire della malattia.

Si consiglia cautela nel trattamento di pazienti con diversi gradi di perdite (ad esempio, di notte). In questi casi, il ventilatore potrebbe interpretare in modo errato i segnali e ridurre la pressione. La misurazione della curva PaCO₂ e del livello di bicarbonato può essere utilizzata per valutare l'adeguatezza della ventilazione in regime di compensazione del volume. La curva PaCO₂ dovrebbe scendere con la ventilazione. Un aumento, invece, indica una ventilazione insufficiente.

Un modello di respirazione che cambia rapidamente (ad esempio, il respiro di Cheyne-Stokes) potrebbe mettere in crisi l'algoritmo del volume target.

Compensazione del volume - Tre diverse velocità possono essere impostate.

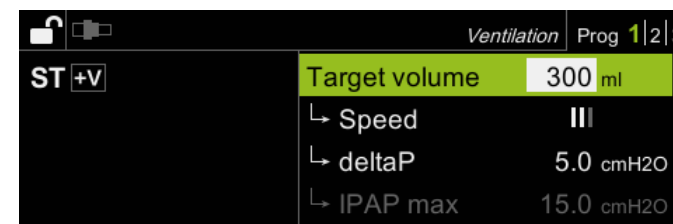


Figura 7
Volume target in prisma VENT 30/40/50/50-C. Tre diverse velocità possono essere impostate per soddisfare le esigenze del paziente.

Compensazione del volume: **off**
bassa media alta

Bassa: Dopo otto atti respiratori, il dispositivo verifica il raggiungimento del volume target e modifica la pressione di 0,5 cmH₂O.

Media: Dopo cinque atti respiratori, il dispositivo verifica il raggiungimento del volume target e modifica la pressione di 1,0 cmH₂O.

Alta: Dopo ogni atto respiratorio, il dispositivo verifica il raggiungimento del volume target e modifica la pressione di 1,5 cmH₂O.

Se, alla rispettiva velocità, la pressione raggiunge un valore vicino al volume target, il dispositivo passa a una regolazione precisa a ($\pm 0,1$ cmH₂O/100ml).

Trigger/gestione del ciclo respiratorio

I ventilatori controllano la respirazione del paziente quando vengono superate le soglie (trigger) precedentemente impostate. I meccanismi sono definiti e controllati da pressione, flusso, volume e tempi.⁶⁸

Sia l'accettazione che l'efficacia della ventilazione dipendono in larga misura da una buona sincronia tra paziente e dispositivo^{67,68}, che è determinata da quanto segue:⁴¹

1. Livello di trigger del ventilatore
2. fase di inspirazione dopo il trigger
3. transizione dall'inspirazione all'espiazione
4. fine dell'espiazione

Il paziente triggera il ventilatore durante la ventilazione assistita. Il vantaggio del trigger è che il paziente può avviare di sua iniziativa l'atto respiratorio erogato dal ventilatore. Uno svantaggio per i pazienti i cui muscoli respiratori sono esauriti è la quantità di energia necessaria per attivare la fase di inspirazione.

Impostazioni di trigger non sufficientemente sensibili aumentano inutilmente il lavoro respiratorio del paziente e possono portare all'affaticamento dei muscoli respiratori. Nel peggiore dei casi, il trigger da parte del paziente potrebbe fallire completamente e anche il supporto della pressione verrebbe meno.⁵⁷

È quindi importante poter regolare la sensibilità del trigger in base alle esigenze del paziente. Una sensibilità ben scelta scarica i muscoli respiratori e offre al paziente una maggiore libertà personale.^{67,68}

La ventilazione assistita non è raccomandata negli stadi avanzati delle malattie neuromuscolari. Per le modalità in cui il ventilatore controlla completamente la ventilazione, è importante sopprimere la temuta "lotta" del paziente con il dispositivo, evitando così l'ansincronia^{66,67} tra paziente e dispositivo. In questa situazione, il paziente "combatte" il ritmo del ventilatore. Viene così meno l'intenzione medica originaria di scaricare completamente la pompa respiratoria del paziente.

4.1 Modalità di ventilazione e attuali soluzioni tecnologiche

Le tre modalità di ventilazione di base si differenziano per la misura in cui il ventilatore si fa carico del lavoro di respirazione.

- Ventilazione controllata in cui il ventilatore si fa carico di tutto il lavoro: **modalità T, PCV, VCV**
- Ventilazione assistita controllata, in cui il ventilatore si fa carico dal 50 al 100% del lavoro, a seconda dell'impostazione selezionata: **modalità ST e PSV con frequenza di backup, aPCV, aVCV**
- Respirazione spontanea in cui il paziente riceve un supporto di pressione o volume: **modalità CPAP, S e PSV senza frequenza di backup, MPV**

Oltre a queste tre forme fondamentali di ventilazione, la terapia ad alto flusso supporta i pazienti con insufficienza respiratoria rimuovendo la CO₂ dalle vie aeree superiori.

Queste modalità di ventilazione sono illustrate nei paragrafi seguenti:

4.1.1 CPAP

Pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP). Un indicatore di qualità è la costanza di pressione mantenuta durante la respirazione spontanea. La CPAP viene utilizzata principalmente per trattare l'apnea ostruttiva del sonno, le forme lievi di OHS, l'edema polmonare e, in parte, il respiro di Cheyne-Stokes (CSR).

Utilizzo della modalità CPAP

La CPAP applica uno splint pneumatico alle vie aeree e contribuisce a migliorare l'ossigenazione.

4.1.2 BiLevel

Pressione positiva continua delle vie aeree a due livelli di pressione. BiLevel è la base per diverse modalità in cui è possibile impostare un livello di pressione inspiratoria più alto (IPAP) e un livello di pressione espiratoria più basso (EPAP/PEEP).

4.1.2.1 Modalità S

La modalità base della ventilazione a due livelli (BiLevel) è la **modalità S** (S = Spontanea), che prevede un supporto di pressione in fase inspiratoria (IPAP) ed espiratoria (EPAP).

Sensibilità del trigger



Figura 8
Esempio: LUISA:
Impostazione del trigger inspiratorio in Manuale e Auto. L'efficienza del ventilatore è influenzata positivamente da una sensibilità di trigger impostata specificamente per il paziente.
L'impostazione manuale del trigger inspiratorio si effettua in otto (8) livelli.



Figura 9
Esempio: LUISA:
Impostazione del trigger espiratorio: avviene con incrementi del 5%, con un range dal 5% al 95% del picco di flusso.
È possibile impostare l'inattività del trigger inspiratorio per evitare potenziali false attivazioni nella fase espiratoria.

4.1.2.2 Modalità ST

La ventilazione BiLevel può essere fornita anche nella **modalità ST** (Spontanea Temporizzata). Combina la ventilazione assistita e, quando necessario, quella controllata. Per la sicurezza del paziente, oltre al livello di pressione richiesto per la terapia (IPAP/EPAP) viene impostata una frequenza di backup con un rapporto I:E fisso. Il rapporto I:E (Ti / T) tipicamente si trova al di sotto della frequenza respiratoria spontanea del paziente.

La respirazione spontanea è consentita in modalità S e ST. Un trigger adatto alle esigenze di un paziente specifico può essere configurato per fornire un supporto ottimale agli sforzi respiratori spontanei del paziente.

Impostazione della modalità ST

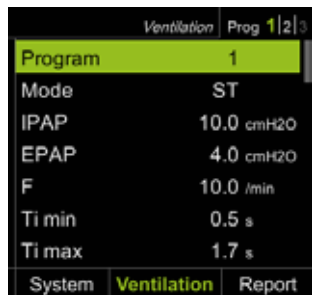


Figura 10
Modalità ST. L'esempio mostra una IPAP di 10,0 cmH₂O, una EPAP di 4,0 cmH₂O e una frequenza di backup di 10,0 atti/min.

A basse pressioni di ventilazione efficaci (cioè con una bassa PDiff = IPAP – EPAP), c'è il rischio che il paziente soffra ancora di dispnea.

4.1.2.3 Modalità T

La **modalità T** corrisponde alla ventilazione controllata. Il paziente non ha alcuna influenza sulla ventilazione. Le impostazioni comprendono IPAP ed EPAP, frequenza respiratoria, tempo di inspirazione e velocità di aumento della pressione inspiratoria. Lo scarico completo della pompa respiratoria si ottiene purché il paziente non compia alcuno sforzo. Esiste una "quasi" modalità T quando la frequenza selezionata in modalità ST è leggermente superiore alla frequenza spontanea. Questa impostazione riduce il lavoro respiratorio del paziente, con la massima libertà consentita al di sopra della frequenza di backup.

Impostazione della modalità T



Figura 11
Modalità T (ventilazione controllata). L'esempio mostra una IPAP di 22,0 cmH₂O e una EPAP di 4,0 cmH₂O. Il paziente viene ventilato con una frequenza respiratoria di 18/min. e un rapporto I:E di 1:2.

Utilizzo della modalità T

La modalità T o ventilazione controllata consente di scaricare al massimo la pompa respiratoria esaurita del paziente, a condizione che il paziente non sia in asincronia con il ventilatore. In questa modalità, i muscoli respiratori affaticati dovrebbero registrare un recupero più rapido rispetto alla ventilazione assistita.⁵⁷

4.1.2.4 Modalità autoST

Con la modalità **autoST** (autoST = autoEPAP + autoF) il paziente riceve un supporto intelligente che combina la regolazione della pressione (auto-EPAP) con una frequenza di backup regolata in modo continuo (autoF). Se in questa modalità viene rilevato un flusso inadeguato, il riconoscimento dell'ostruzione entra in funzione e regola il livello EPAP in base alle esigenze effettive del paziente. La regolazione dell'EPAP avviene tra EPAP min e EPAP max.

Sulla base dell'impostazione autoF, il ventilatore previene le fasi di apnea centrale e la desaturazione generando respiri obbligatori in assenza di respiri spontanei. Il volume erogato viene monitorato e la frequenza viene regolata entro un intervallo definito (da 10 a 20 atti respiratori/minuto). Il paziente può respirare spontaneamente in qualsiasi momento, sopprimendo così la ventilazione obbligatoria.

autoEPAP e autoF

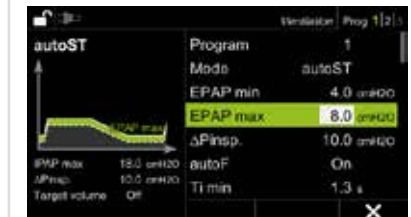


Figura 12
Una impostazione specifica per il paziente dei parametri EPAP min-max e delta di pressione (Pinsp.) consente una regolazione automatica della pressione per il paziente e aiuta a eliminare le ostruzioni.

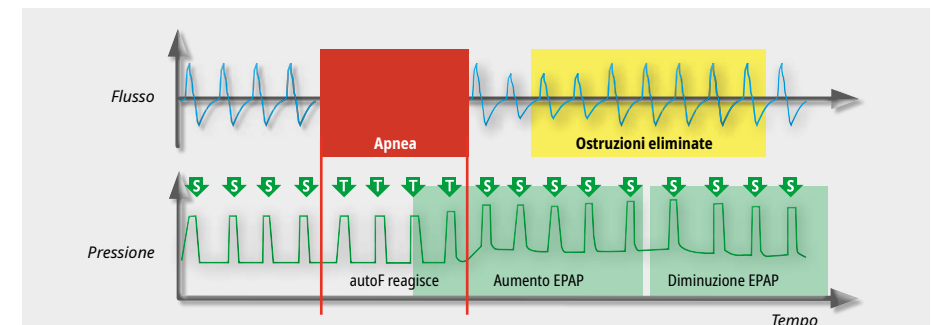


Figura 13
L'EPAP aumenta automaticamente per eliminare le ostruzioni e si regola in modo continuo quando le vie aeree superiori sono libere. Il supporto pressorio rimane costante.

4.1.3 PSV

Nella PSV (Pressure Support Ventilation, ventilazione con supporto pressorio) la respirazione spontanea è associata alla ventilazione meccanica. Il paziente attiva il dispositivo mediante lo sforzo inspiratorio. Non appena la soglia di trigger viene superata, il ventilatore risponde aumentando la pressione inspiratoria al livello preimpostato. Se il flusso diminuisce a una percentuale definita del picco di flusso inspiratorio durante l'inspirazione, viene attivata l'espiazione.

Il volume corrente risultante dipende da

- il livello della pressione differenziale impostata,
- l'intensità e la durata dello sforzo inspiratorio,
- la compliance e la resistenza dei polmoni.

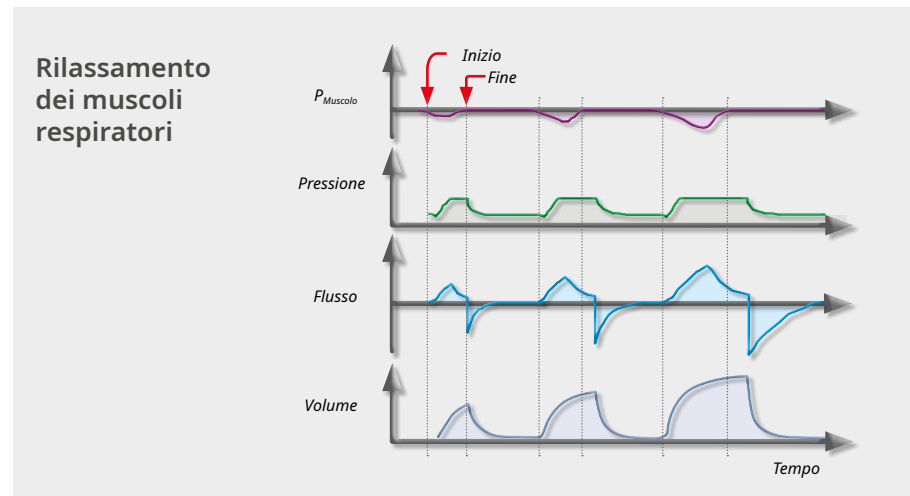


Figura 14
Lo sforzo inspiratorio del paziente avvia un aumento della pressione di ventilazione a un livello definito. Il paziente attiva la ventilazione meccanica, con conseguente riduzione del lavoro respiratorio.

Utilizzo della PSV

La PSV viene utilizzata su pazienti con un drive respiratorio intatto e una forza muscolare respiratoria sufficiente per attivare il dispositivo.

4.1.4 PCV

PCV è l'acronimo di Pressure-Controlled Ventilation (ventilazione a pressione controllata). In questa modalità controllata, l'inspirazione viene regolata a un livello di pressione preimpostato (IPAP), che viene mantenuto fino al termine dell'inspirazione. Al termine del tempo di inspirazione, il dispositivo passa automaticamente all'espiazione.

A differenza della PSV, la ventilazione spontanea non è consentita. Le variazioni nella compliance e resistenza polmonare influiscono sui volumi correnti.

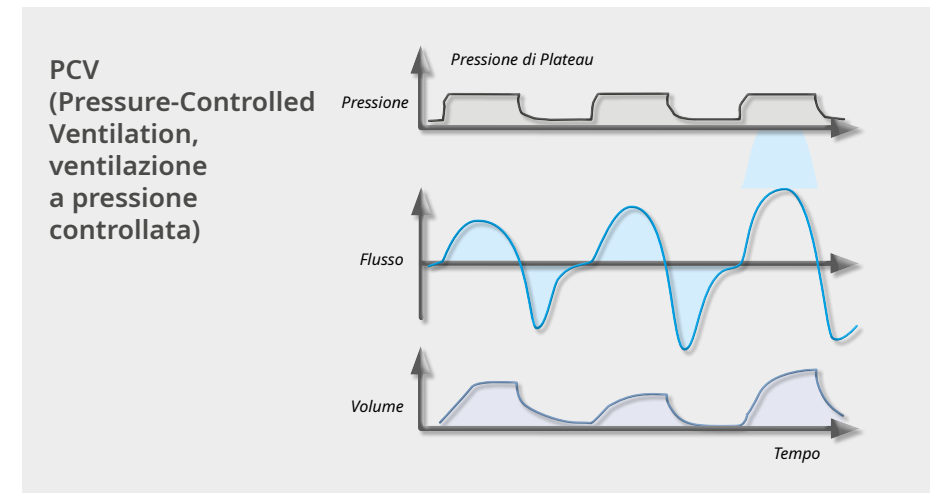


Figura 15
PCV - una modalità di ventilazione spesso utilizzata nella ventilazione meccanica domiciliare

4.1.5 VCV

Con la VCV (Volume-Controlled Ventilation, ventilazione a volume controllato) il paziente riceve un volume corrente specifico in un tempo definito. La pressione di ventilazione applicata varia in base ai fattori di compliance e resistenza polmonare.

È quindi necessario impostare allarmi per la pressione di ventilazione. In questa modalità non è supportata alcuna respirazione spontanea da parte del paziente.

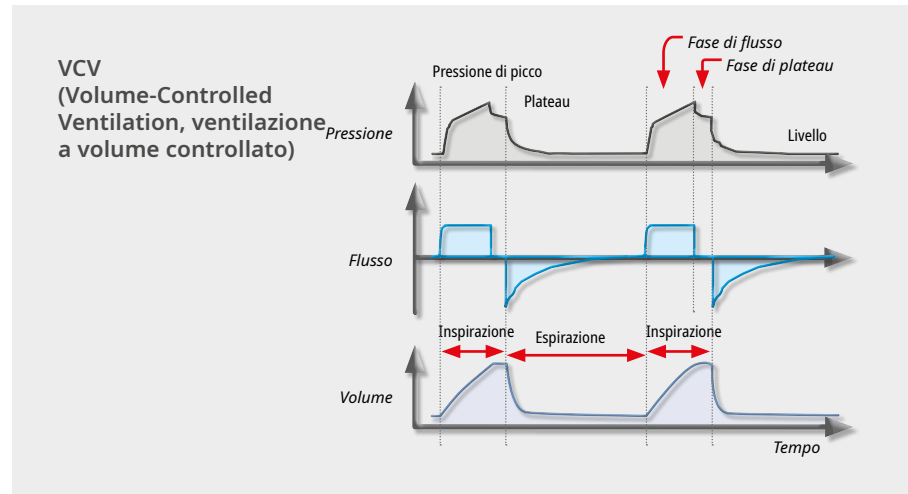


Figura 16
VCV - in caso di flusso inspiratorio elevato, il volume da applicare viene somministrato prima che sia trascorso il tempo di inspirazione. Ciò provoca una pausa nota come "fase di plateau". Il flusso deve essere impostato in modo che la fase di fine inspirazione sia molto breve.

4.1.6 aPCV/aVCV

Le modalità aPCV e aVCV (PCV assistita e VCV assistita) sono tipi di ventilazione a pressione controllata o a volume controllato. Il paziente triggera spontaneamente un atto respiratorio erogato dal ventilatore.

Le modalità aPCV e aVCV consentono al paziente di inspirare durante una

finestra temporale specifica.

Il tempo di inspirazione è impostato sul ventilatore.

Si tratta in realtà di una ventilazione controllata con la possibilità di attivare l'inspirazione.

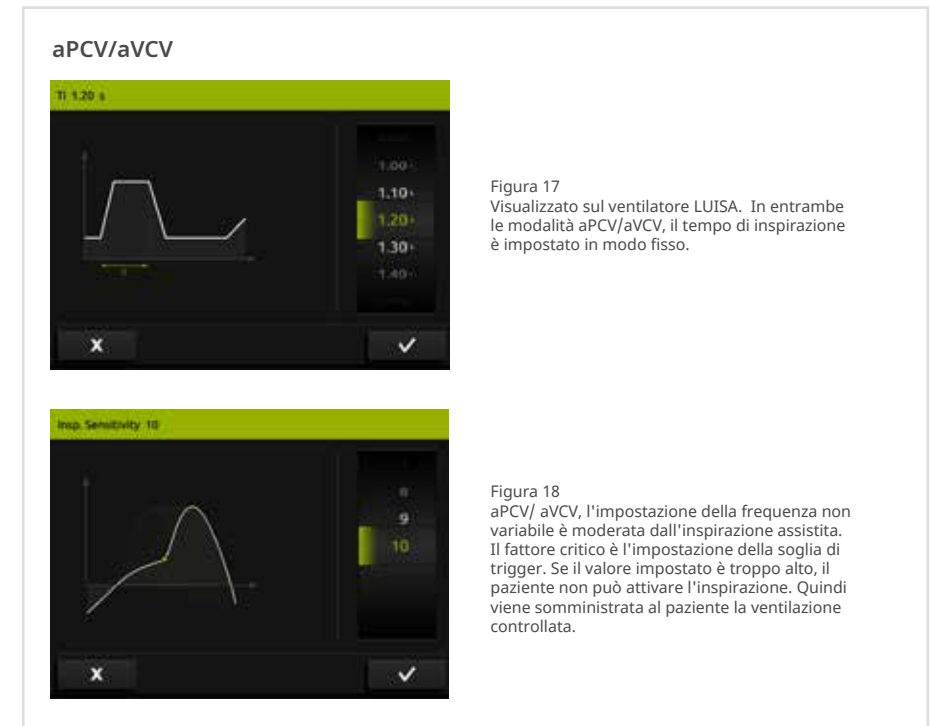


Figura 17
Visualizzato sul ventilatore LUISA. In entrambe le modalità aPCV/aVCV, il tempo di inspirazione è impostato in modo fisso.

Figura 18
aPCV/ aVCV, l'impostazione della frequenza non variabile è moderata dall'inspirazione assistita. Il fattore critico è l'impostazione della soglia di trigger. Se il valore impostato è troppo alto, il paziente non può attivare l'inspirazione. Quindi viene somministrata al paziente la ventilazione controllata.

4.1.7 SIMV

La modalità di ventilazione SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, ventilazione obbligatoria intermittente sincronizzata) combina la respirazione spontanea con la ventilazione a volume controllato (V-SIMV) o a pressione controllata (P-SIMV). Il paziente può effettuare

respiri spontanei tra gli atti respiratori obbligatori erogati dal ventilatore. Nella SIMV, i respiri sono attivati dal paziente, tranne quando il paziente è in apnea. Gli atti respiratori possono essere attivati, tuttavia, solo all'interno di una finestra temporale prevista.

Se il dispositivo non rileva un'attività respiratoria spontanea durante questa finestra, viene erogato un respiro ventilatorio non sincronizzato. Nel peggiore dei casi, un'impostazione errata del dispositivo può ostacolare la respirazione spontanea.

Se è presente un'insufficienza respiratoria grave, il volume corrente respirato spontaneamente potrebbe essere sufficientemente basso da causare un'ipoventilazione alveolare.²⁵

La SIMV viene utilizzata solo per la ventilazione invasiva e, oggi, molto raramente.

Modalità per circuito perdite e/o circuito valvole

Modalità per circuito perdite

Acronimo	Significato
CPAP	Pressione positiva continua delle vie aeree
S	Spontanea
ST	Spontanea temporizzata
autoST	Spontanea temporizzata automatica
T	Temporizzata controllata

Modalità per circuito perdite e valvole

PSV	Ventilazione con supporto pressorio
aPCV	Ventilazione a pressione controllata assistita
PCV	Ventilazione a pressione controllata
aVCV	Ventilazione a volume controllato assistita
VCV	Ventilazione a volume controllato
MPVp	Ventilazione con boccaglio a pressione controllata
MPVv	Ventilazione con boccaglio a volume controllato
HFT	Terapia alto flusso

Modalità per circuito valvole

SIMV	Ventilazione obbligatoria intermittente sincronizzata
------	---

4.1.8 MPVp/MPVv

La ventilazione con boccaglio può essere somministrata in due modalità diverse, a pressione controllata (MPVp) e a volume controllato (MPVv). Molto spesso vengono somministrati volumi elevati (da 800 a 1.500 ml) per agevolare il paziente nel parlare, tossire e utilizzare tecniche di respirazione.

Il boccaglio fissato alla sedia a rotelle o al letto è a portata di mano del paziente. A differenza della NIV erogata tramite maschera o della IV attraverso una cannula tracheale, la ventilazione con boccaglio non prevede un collegamento diretto tra dispositivo e paziente.

Di conseguenza il paziente ha la massima libertà di movimento e la possibilità di utilizzare il boccaglio per respirare con il ventilatore.

Ventilazione con boccaglio:

- semplifica le operazioni come parlare, mangiare e bere
- migliora la qualità della vita, offrendo al paziente maggiore libertà e comfort durante il trattamento.

La ventilazione con boccaglio è particolarmente indicata per il trattamento di pazienti con malattie neuromuscolari e restrizioni toraciche, come ad esempio:

- Distrofia muscolare (ad es. Sindrome di Duchenne)
- Sclerosi laterale amiotrofica (SLA)
- Atrofia muscolare spinale I, II, III
- Disturbi muscoloscheletrici (ad es. cifoscoliosi)



La Figura 19 mostra un braccio flessibile fissato a una sedia a rotelle e contenente un circuito paziente e un boccaglio.

Tabella 5
Panoramica delle modalità, a seconda del tipo di circuito paziente in uso

4.1.9 Terapia ad alto flusso (HFT)

Nella **terapia ad alto flusso (HFT)** il gas respiratorio riscaldato e umidificato viene erogato con un flusso continuo elevato. Se necessario, il gas può essere arricchito di ossigeno. Questo tipo di terapia è adatto solo a pazienti che hanno un proprio drive respiratorio.

In prisma VENT50-C, per esempio, è possibile impostare **un flusso da 5 a 60 litri/minuto** e vi si può immettere ossigeno.

A differenza della ventilazione non invasiva, l'HFT non utilizza una maschera, ma piuttosto una cannula nasale (raramente può essere utilizzata un'interfaccia tra-cheostomica). L'aria calda e umida viene erogata al paziente attraverso cannule nasali. Per gli adulti, le dimensioni delle cannule dovrebbero coprire circa due terzi dell'apertura nasale; per i bambini, solo metà dell'area dovrebbe essere coperta.

Uno dei meccanismi più importanti dell'HFT—l'eliminazione di CO₂ mediante il lavaggio dello spazio morto superiore—dirige il gas espirato lungo le cannule e attraverso la bocca.

L'efficacia dell'HFT dipende dal flusso e dalle perdite.²⁶ **Più alto è il flusso selezionato, migliore è l'eliminazione della CO₂.**²⁹

I principali vantaggi della terapia ad alto flusso sono:

- lavaggio dello spazio morto rinofaringeo e quindi eliminazione di CO₂ con conseguente **riduzione del volume corrente e abbassamento della frequenza respiratoria spontanea**,^{29,30}
- aumento dell'ossigeno fornito agli alveoli,²⁸
- riduzione del lavoro respiratorio (Work of Breathing, WOB),³¹

- miglioramento della clearance mucociliare attraverso l'umidificazione e il riscaldamento delle vie aeree superiori,³²
- buona accettazione.

Anche se il sistema è aperto, la pressione PEEP può comunque svilupparsi con la terapia ad alto flusso. La pressione PEEP dipende dal flusso ed è generalmente bassa. Ad un flusso di 40 litri/minuto, la pressione PEEP è di circa 2 cmH₂O; ad un flusso di 50 litri/minuto, circa 3 cmH₂O.²⁷ Poiché il paziente può rinunciare alla maschera di ventilazione convenzionale, può mangiare e parlare durante la terapia. Molti pazienti affermano che la cannula nasale è più confortevole e parlano positivamente di miglioramenti come la riduzione della dispnea e della secchezza della bocca.²⁸

La terapia ad alto flusso dovrebbe sempre essere condotta con un **umidificatore attivo**, come ad esempio prisma VENT AQUA, utilizzato per la ventilazione non invasiva. Quando l'umidificatore viene acceso, riconosce automaticamente se è stato collegato un sistema di tubi flessibili riscaldati e un sensore di temperatura e si avvia nella modalità corrispondente.

Il prisma VENT AQUA, facile da usare, è dotato di un ampio sistema di gestione degli allarmi.

Un'ampia selezione di accessori, tra cui tubi e cannule nasali, è disponibile per la ventilazione e per la terapia ad alto flusso.



Figure 20

L'umidificatore prisma VENT AQUA abbinato al ventilatore prisma VENT50-C. Tre modalità operative offrono all'utente e al paziente un'ampia gamma di impieghi per il condizionamento dei gas respiratori durante la ventilazione non invasiva.

4.1.10 Opzioni di trattamento della BPCO

4.1.10.1 AirTrap Control in caso di iperinflazione dinamica

Nella ventilazione meccanica, la pressione positiva di fine espirazione (PEEP) viene utilizzata per mantenere aperti gli alveoli e impedire il collasso delle vie aeree. Uno sviluppo indesiderato, tuttavia, è la PEEP intrinseca (nota anche come autoPEEP), che può verificarsi quando la frequenza respiratoria è impostata troppo alta o il tempo di espirazione impostato è troppo breve per consentire un'espirazione completa.

Si può vedere nella curva del flusso quando il flusso non torna a "zero". I pazienti con BPCO, in particolare, tendono a sviluppare una auto PEEP o PEEP intrinseca, che a sua volta può portare a un'iperinflazione dinamica.³³

Le vie aeree dei pazienti con BPCO presentano le seguenti caratteristiche fisiopatologiche:

- ostruzione bronchiale
- instabilità delle piccole vie aeree (come risultato di cambiamenti causati da infiammazione, ad esempio)
- ipersecrezione con tosse e infiammazione.

Di conseguenza, le vie aeree collassano durante l'espirazione forzata, intrappolando l'aria residua negli alveoli.

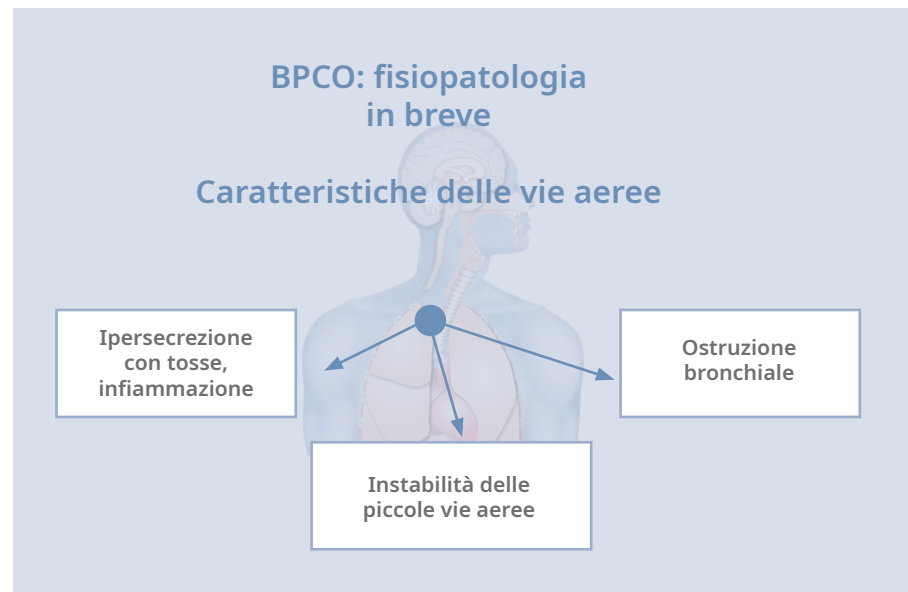


Figura 21
Fisiopatologia della BPCO.



Figura 22
Le vie aeree dei pazienti con BPCO tendono a collassare durante l'inspirazione.



I pazienti affetti da BPCO sono inclini all'iperinflazione dinamica

La capacità residua funzionale (Functional Residual Capacity, FRC) aumenta a discapito della capacità vitale; il livello espiratorio a riposo cambia e si sviluppa una PEEP intrinseca.^{34,35}

Conseguenza: si verifica un'iperinflazione dinamica.³⁶ Il volume polmonare di fine espirazione aumenta rispetto al volume di riposo, che è collegato alla PEEP intrinseca (PEEPi) e alla minore compliance. I muscoli respiratori operano in un range d'azione avverso in cui la lunghezza del diaframma è ridotta.

Una ventilazione sufficiente in queste condizioni può essere ottenuta solo con un aumento dello sforzo respiratorio.³⁰ La risposta tipica dei pazienti colpiti è la respirazione toracica con l'aiuto dei muscoli respiratori ausiliari. Se i muscoli della pompa respiratoria si esauriscono nel corso della malattia, il paziente va incontro ad arresto respiratorio, indicato da livelli elevati di PaCO₂.

Il rischio di iperinflazione dinamica è elevato nei pazienti con BPCO. Tale rischio dovrebbe essere evitato perché

1. l'efficienza dei muscoli respiratori è limitata e
2. il lavoro respiratorio (Work Of Breathing, WOB) aumenta sensibilmente.

I segni clinici dell'iperinflazione dinamica comprendono dispnea e capacità fisica limitata.³⁸ Lo scambio gassoso si deteriora.

La PEEP intrinseca è una condizione indesiderata che si verifica durante la ventilazione meccanica. Se il paziente vuole far triggerare il dispositivo, deve generare una pressione intratoracica positiva prima di poter generare una pressione intratoracica negativa, che invierà un segnale di attivazione al ventilatore. Molto spesso il paziente non è in grado di compiere lo sforzo respiratorio necessario per attivare il dispositivo.³⁹

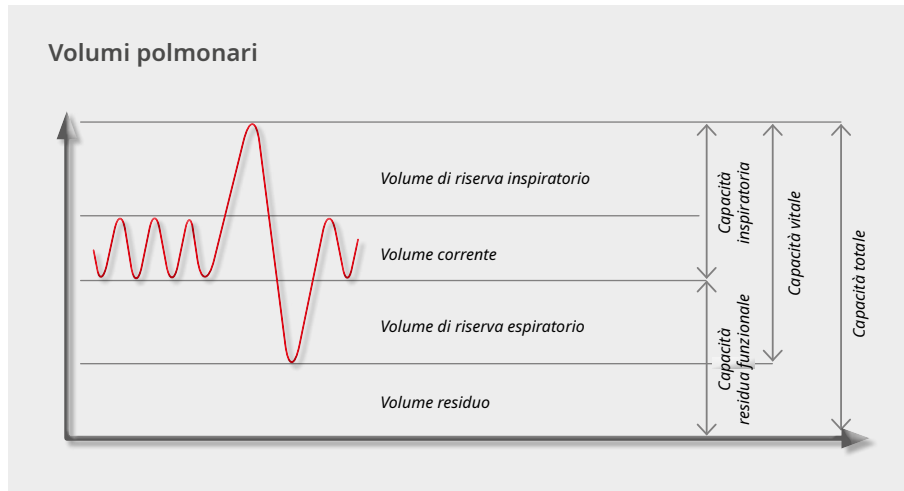


Figura 23
Nei pazienti con BPCO il volume residuo funzionale aumenta come conseguenza della PEEP intrinseca.

Per ridurre la PEEP intrinseca vengono utilizzati diversi approcci. Tra questi vi sono la terapia con broncodilatatori, la riduzione del volume minuto respiratorio e la diminuzione del tempo inspiratorio rispetto al tempo espiratorio⁴⁰ oltre a pressioni inspiratorie elevate, la somministrazione di PEEP esterna o la riduzione della frequenza respiratoria (Respiratory Rate, RR).

AirTrap Control è un approccio volto a contrastare l'iperinflazione dinamica. Il principio dell'AirTrap Control comporta la misurazione continua del flusso durante l'espirazione. Questa misurazione fornisce informazioni sulla frequenza respiratoria ideale del paziente. Con un tempo inspiratorio invariato, il tempo espiratorio del paziente sarà adattato alle sue esigenze (riducendo l'RR).

Questo dovrebbe far diminuire la PEEP intrinseca e portare la posizione respiratoria rilassata verso un range normale. Il risultato è una ventilazione efficiente e una possibile riduzione della pressione di ventilazione efficace.

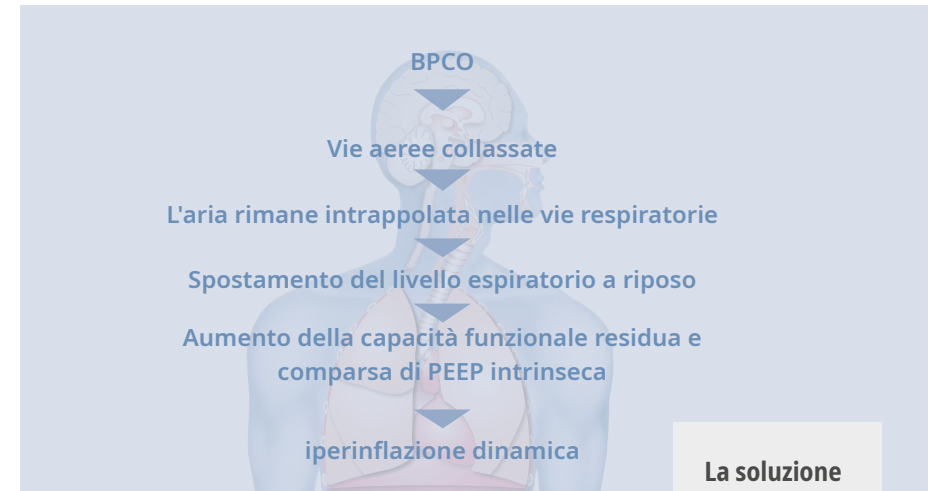


Figura 24
Utilizzare AirTrap Control in caso di iperinflazione dinamica

Come funziona AirTrap Control

AirTrap Control monitora la ventilazione alla ricerca di segni di intrappolamento d'aria e reagisce per prevenire l'iperinflazione dei polmoni o dinamica. Questa funzione è particolarmente indicata nel trattamento dei pazienti affetti da BPCO.

Non appena le curve di volume e compliance indicano un intrappolamento dell'aria e un aumento della PEEP intrinseca, la frequenza di backup viene ridotta. Il tempo di inspirazione è mantenuto costante.

Per garantire che il paziente sia sempre adeguatamente ventilato, AirTrap Control è dotato di un livello minimo di sicurezza che deve essere rispettato. Il limite corrisponde a un prolungamento massimo del tempo espiratorio del 50% o di 0,8 secondi.

Quando AirTrap Control è attivato, il dispositivo risponde agli sforzi respiratori del paziente passando alla fase inspiratoria per evitare la dispnea o l'asincronia tra paziente e ventilatore.

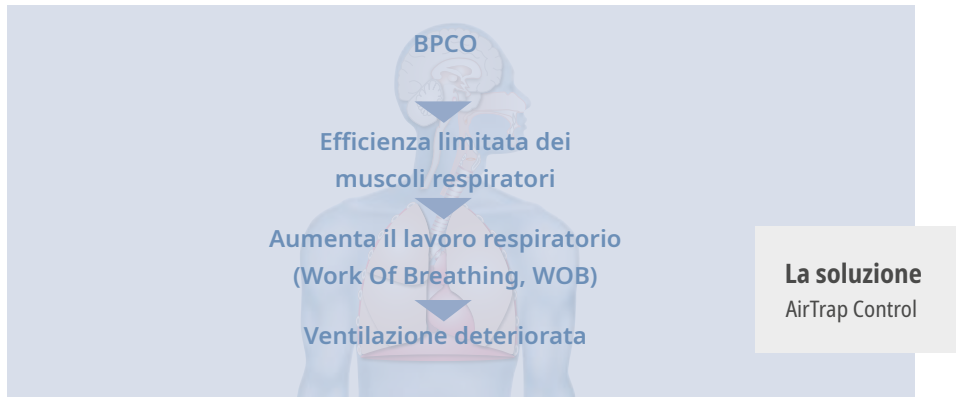


Figura 25
Gli effetti dell'iperinflazione dinamica: l'intrappolamento dell'aria provoca uno spostamento del livello espiratorio a riposo; si sviluppa una PEEP intrinseca; il volume corrente si riduce. Nonostante la pressione elevata, non è possibile trasportare un volume significativamente maggiore nei polmoni.

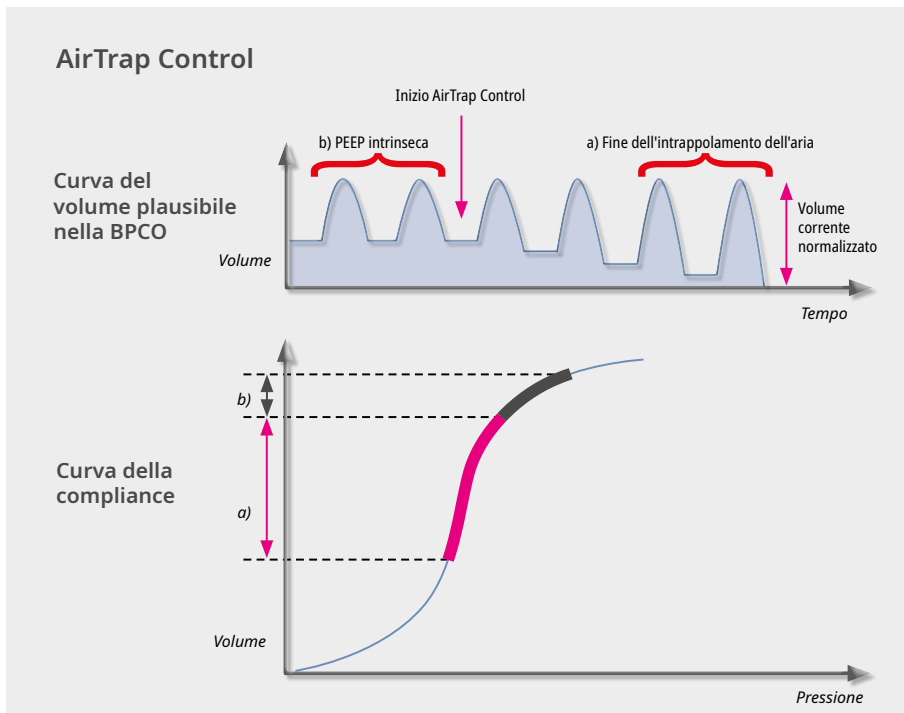


Figura 26
La funzione AirTrap Control fa sì che la PEEP intrinseca diminuisca lentamente.

4.1.10.2 Inattivazione del trigger inspiratorio

L'interazione tra uomo e macchina è solo uno degli aspetti che influisce sensibilmente sulla qualità della ventilazione meccanica. Molte situazioni diverse influenzano la qualità e l'efficacia.⁴¹

- Il paziente permette alla macchina di fornire la ventilazione o cerca di contrastare il ritmo dettato dal dispositivo?
- Il ventilatore registra sempre il segnale di trigger del paziente o il paziente deve compiere uno sforzo supplementare per attivare un respiro meccanico?
- Si verifica un'attivazione errata del dispositivo?

pazienti con patologie neuromuscolari). Un'attivazione prematura da parte del ventilatore (definita "doppio trigger") può essere sintomo di un tempo inspiratorio troppo breve o di un ciclo troppo sensibile. In questi casi, lo sforzo inspiratorio del paziente non è completo al momento del ciclaggio; il paziente pertanto va a triggerare nuovamente il dispositivo.

L'asincronia tra paziente e macchina è qualcosa di più di un evento fastidioso. Può avere conseguenze negative sulla compliance del paziente e sull'efficacia terapeutica.

La sincronia è influenzata dai seguenti fattori:

- scelta della modalità
- perdita
- interfaccia paziente
- patologia di base del paziente

Un triggeraggio errato corrisponde a un malfunzionamento del ventilatore. Una rilevazione del trigger errata si verifica a causa dell'oscillazione della colonna d'aria dettata dall'instabilità delle piccole vie aeree durante l'espirazione (nei pazienti con BPCO) o dalle secrezioni (nei

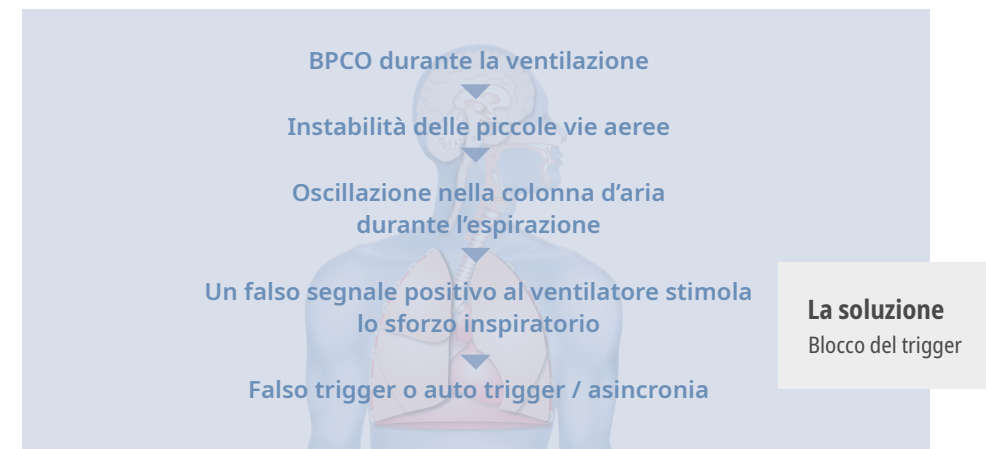


Figura 27
Trigger sbagliato – Se un paziente con BPCO ha una pompa respiratoria esaurita, è necessario un trigger sensibile.

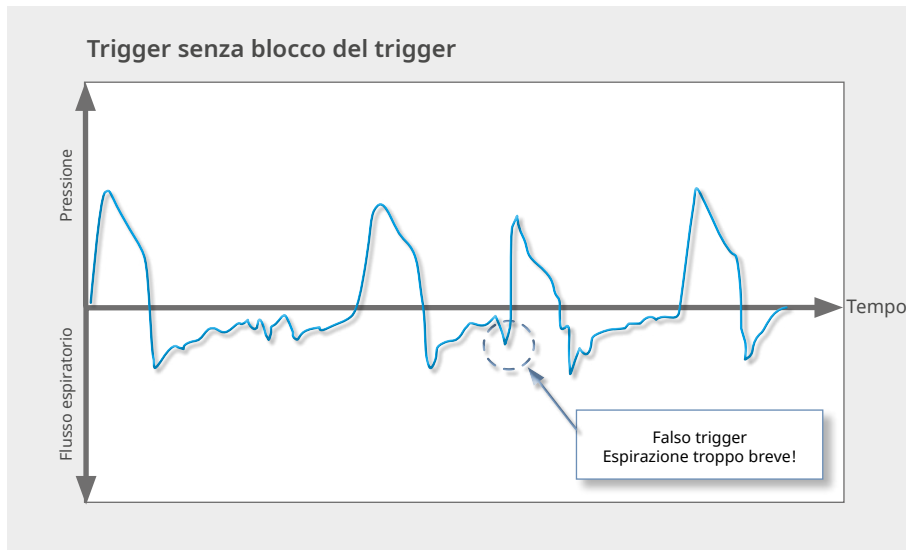


Figura 28
Ventilazione assistita con false attivazioni causate da fluttuazioni della curva del flusso con un trigger sensibile senza inattivazione del trigger inspiratorio.

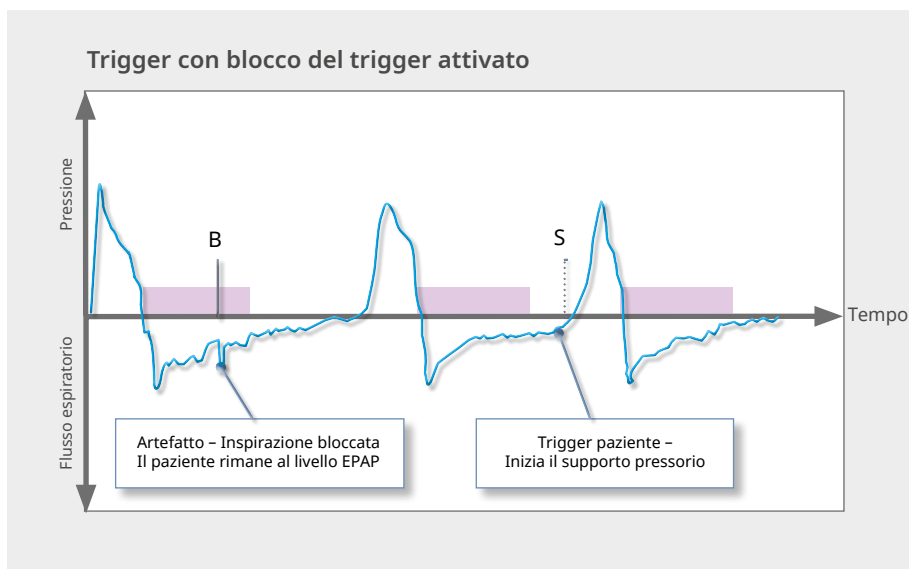


Figura 29
L'impostazione di un adeguato periodo di inattivazione del trigger impedisce al ventilatore di passare prematuramente alla fase inspiratoria (vedere Figura 28).

Il fenomeno del falso trigger si osserva spesso durante la ventilazione dei pazienti con BPCO. Si sospetta che durante l'espirazione l'instabilità delle vie aeree dia luogo a oscillazioni nella colonna d'aria. Quando il trigger ha un'impostazione molto sensibile, le oscillazioni possono causare un falso segnale positivo per l'avvio dell'inspirazione del paziente.

Le oscillazioni che si verificano in prossimità dell'apparecchiatura di ventilazione (ad esempio, il labbro di gomma della maschera) sono rilevanti nella routine clinica.

Quando si utilizza il blocco del trigger con una sensibilità di attivazione uniformemente elevata, il dispositivo blocca il trigger dell'inspirazione per un periodo definito a partire dall'inizio dell'espirazione. In questo modo si stabilizza il modello di respirazione spontanea del paziente.

In primo luogo, vengono effettuate le impostazioni di ventilazione, tra cui la frequenza e il tempo di inspirazione (T_i min e T_i max), quindi viene selezionato un tempo di inattivazione del trigger inspiratorio entro un intervallo di tempo fisiologico. Raccomandazione: avviare il blocco del trigger al 50% del tempo espiratorio.



NOTA: il blocco del trigger potrebbe influire sulla frequenza respiratoria del paziente. Con l'aumentare del tempo di blocco del trigger, la frequenza respiratoria massima possibile diminuisce.

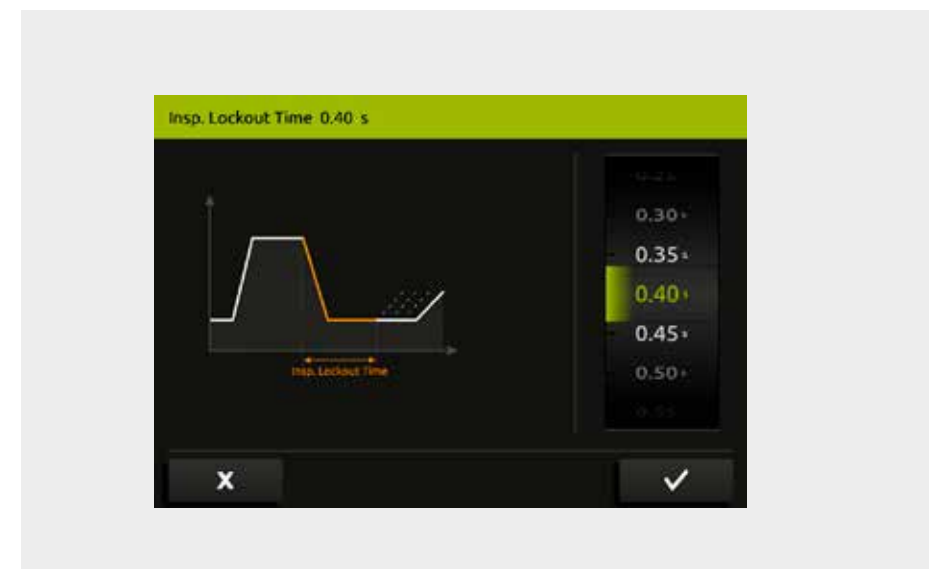


Figura 30
Menu operativo LUISA:
L'inattività del trigger inspiratorio può essere impostata in un intervallo compreso tra 0,2 s e $[T_i^{(60/f)} - T_i]$ (max. 5 sec.).

4.1.11 Rampa della pressione inspiratoria

L'aumento di pressione può essere regolato in base al paziente da trattare, in modo da raggiungere il livello di pressione selezionato in un periodo di tempo ragionevole nel corso dell'inspirazione. L'aumento di pressione deve avvenire alla velocità più elevata possibile, poiché con l'aumentare della velocità si riduce il lavoro respiratorio.

D'altra parte, in modalità assistita con tempo inspiratorio flessibile, un aumento di pressione troppo rapido può portare a un'inspirazione ridotta e a una frequenza respiratoria elevata.⁵⁷ Di conseguenza, è importante adattare la rampa di pressione a ciascun paziente.

Aumento della pressione

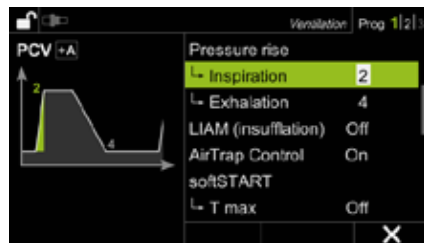


Figura 31
L'aumento di pressione può essere personalizzato in base al paziente, in modo da raggiungere il livello di pressione selezionato in un periodo di tempo ragionevole. È possibile impostare una rampa da 1 (ripida) a 4 (piatta) per la fase di inspirazione e di espirazione*.

* solo con circuito perdite

4.1.12 Rampa della pressione espiratoria

Un'espiazione non controllata ed un rapido passaggio da una pressione di ventilazione inspiratoria alta ad una pressione espiratoria (EPAP) con enfisema polmonare può causare o favorire il collasso locale delle vie respiratorie e la limitazione del flusso. Le vie aeree patologicamente modificate sono quindi lasciate a se stesse e alle condizioni sfavorevoli della meccanica di ventilazione.

La Figura 32 mostra un andamento del flusso in presenza di un enfisema polmonare insieme ad un andamento della pressione di ventilazione con drastico passaggio tra pressione inspiratoria e pressione espiratoria. È tuttavia possibile, con uno splint pneumatico ad azione

rapida all'inizio dell'espiazione, proteggere dal collasso anche le piccole vie aeree. Per la respirazione spontanea, ad esempio, l'associazione tedesca di esperti nella respirazione/pneumologia (*Deutsche Atemwegsliga*) raccomanda l'utilizzo di stenosi ad azione espiratoria per aumentare la pressione intrabronchiale.⁴

Questo aumento della pressione sposta l'equilibrio delle forze sulla parete bronchiale a favore di una sezione ingrandita delle vie aeree e può mantenerle aperte più a lungo o nel migliore dei casi in modo costante. Un effetto analogo può essere ottenuto prolungando la rampa di pressione espiratoria. L'effetto di una rampa piatta e prolungata sull'andamento del flusso è mostrato nella Figura 33.

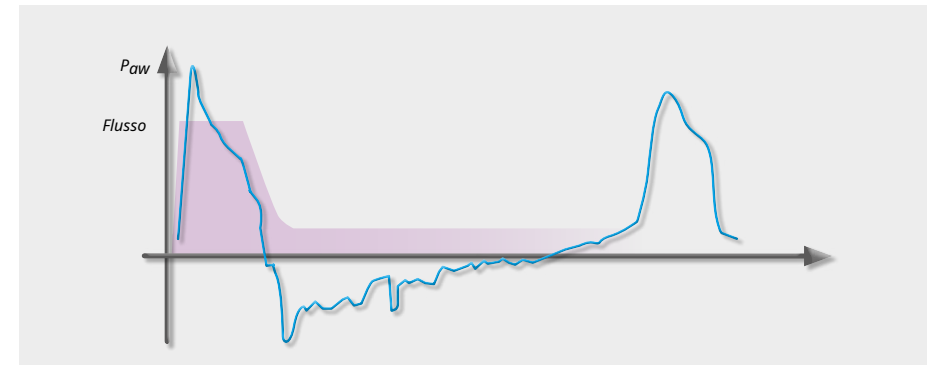


Figura 32
Andamento del flusso espiratorio durante la ventilazione con drastico calo della pressione e EPAP/PEEP o EPAP ≠ 0

L'applicazione di una rampa espiratoria che decresce lentamente è ovviamente possibile senza che il ventilatore utilizzi un aumento dell'EPAP estrinseca. Una rampa di pressione è particolarmente efficace in quanto la contropressione aiuta nella fase in cui il flusso è abbondante e la pressione toracica locale è elevata a causa dell'iperinflazione alveolare. Il rischio di collasso in questa fase espiratoria iniziale è molto elevato. Una rampa espiratoria – analogamente all'azione del respiro a labbra socchiuse – è una contromisura efficace.

L'aumento alternativo della pressione di fine espiazione, invece, può comportare svantaggi in quanto la pressione di ventilazione efficace (differenza di pressione tra IPAP e PEEP) viene ridotta oppure la pressione inspiratoria deve essere ulteriormente innalzata.

Il collasso espiratorio può essere contrastato dall'aumento della pressione intra-bronchiale all'inizio dell'espiazione e da una riduzione attentamente monitorata del picco del flusso espiratorio. Il flusso espiratorio rimane in media più elevato, il volume può essere svuotato più facilmente e, di conseguenza, la posizione respiratoria può essere abbassata.

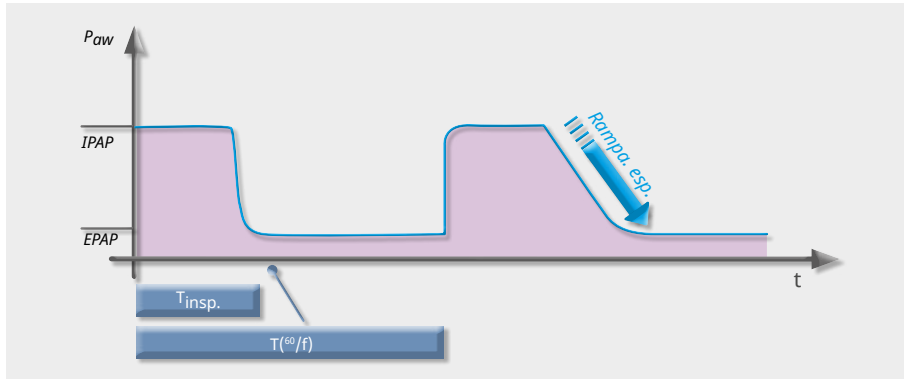


Figure 33
Effetto di una transizione moderata tra pressione inspiratoria e pressione espiratoria sull'andamento del flusso durante l'espirazione. Il flusso rimane in media più elevato; il volume di espirazione può essere aumentato con uno splint temporaneo.

4.1.13 softSTART e softSTOP

softSTART

La funzione softSTART è destinata ai pazienti che non tollerano pressioni elevate all'inizio della ventilazione o che semplicemente desiderano un avvio più "morbido". Con questa funzione le pressioni di ventilazione effettive vengono raggiunte per la prima volta dopo un tempo preimpostato di T max (da cinque a 45 minuti con incrementi di cinque minuti).

Viene inoltre impostata una EPAP iniziale, nota anche come "EPAP min".

Questa definisce a quale pressione inizia il softSTART. Si può anche decidere se la pressione di ventilazione effettiva (Pdiff) debba essere applicata subito all'inizio della terapia (Pinsp soft disattivato) o se entrambe le pressioni (EPAP e IPAP) debbano essere aumentate nel tempo. In tal caso, Pinsp soft viene attivato e la terapia inizia con una differenza di pressione di 2 cmH₂O da IPAP a EPAP (vedere la Figura 35).

Calo della pressione

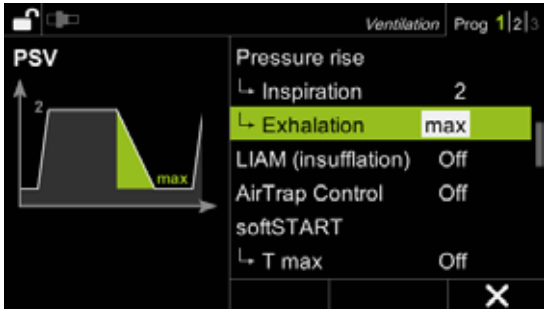


Figura 34
Disponibili nel corso dell'espirazione: rampe da 1 (ripida) a 4 (piatta) e rampa piatta massima. La rampa si regola automaticamente al tempo medio di espirazione, in base alla frequenza respiratoria e al rapporto I:E. Deve garantire che l'EPAP sia raggiunta dopo il 50% del tempo espiratorio.

*solo nel circuito perdite

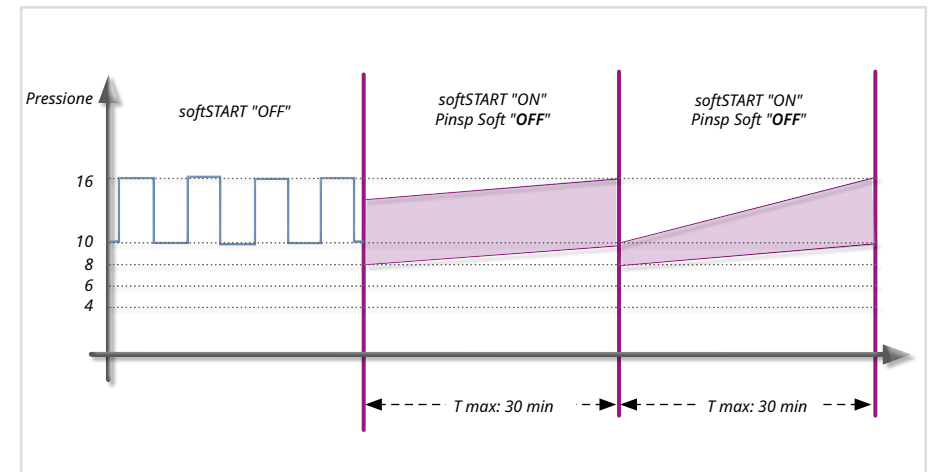


Figura 35
L'esempio mostra i seguenti valori:

T max: 30 min
EPAP min: 8 cmH₂O

IPAP terapia: 16 cmH₂O
EPAP terapia: 10 cmH₂O

softSTOP

Molti pazienti non vengono ventilati 24 ore su 24, ma solo durante la notte. Nel momento in cui i pazienti si tolgono la maschera di ventilazione e il ventilatore cessa di fornire supporto, si verifica la dispnea o la sindrome da deventilazione.⁵⁹

Le cause^{70,71} sembrano essere le seguenti:

- l'adattamento dei muscoli respiratori al supporto o alle fasi di scarico completo fornite dalla ventilazione notturna non invasiva
- l'asincronia tra la respirazione del paziente e il supporto respiratorio del dispositivo
- l'aria intrappolata non esalata nelle vie aeree distali

La dispnea mattutina può avere un effetto negativo sull'accettazione e sull'aderenza alla terapia e quindi sull'efficacia del trattamento. La dispnea può essere prevenuta attivando una fine terapia delicata sotto forma di rampa inversa (softSTOP) nei ventilatori dotati di tale opzione. Il livello di pressione terapeutica non viene ridotto improvvisamente. Viene invece abbassato a un livello minimo di supporto pressorio di IPAP = 6 cmH₂O e EPAP = 4 cmH₂O entro un intervallo di tempo preimpostato da cinque a 45 minuti con incrementi di cinque minuti.

Quando viene raggiunta la fine della rampa softSTOP, il ventilatore opera alla pressione minima per garantire il lavaggio continuo della CO₂ fino a quando il paziente non spegne il dispositivo.

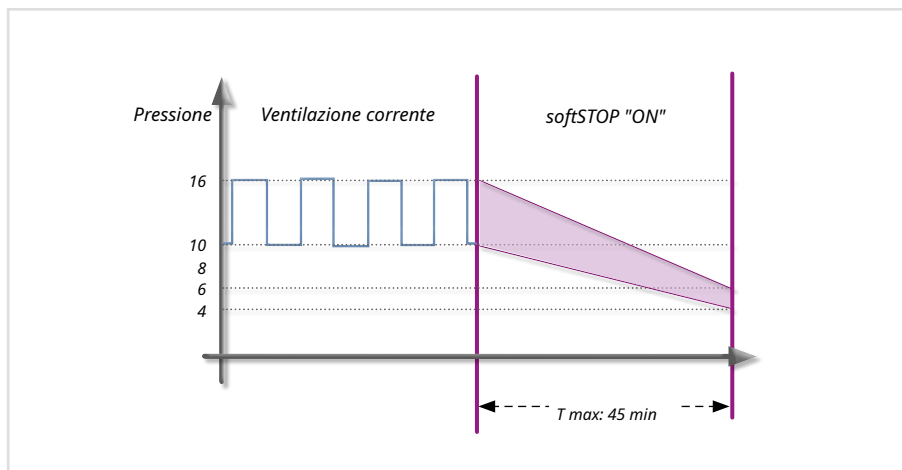


Figura 36
L'esempio mostra i seguenti valori: T max: 45 min

IPAP target: 6 cmH₂O
EPAP target: 4 cmH₂O

4.2 Supplemento di ossigeno

I pazienti con insufficienza respiratoria cronica e disturbi dello scambio gassoso possono richiedere ossigeno supplementare miscelato con aria respirabile per raggiungere un livello sufficiente di ossigenazione arteriosa.

Va notato che una prolungata concentrazione di ossigeno > 60% è tossica per i polmoni di un paziente adulto.⁶¹ La tossicità da ossigeno deriva dalla produzione di anioni iperossido che si trasformano in perossido di idrogeno a causa dell'iperossia.

Concentrazioni di ossigeno così elevate non sono necessarie per la ventilazione di casi cronici nel lavoro ospedaliero quotidiano.

Un effetto tossico derivante dall'applicazione a lungo termine di ossigeno altamente concentrato può essere osservato a valori > 40% nei neonati e nei bambini prematuri. Possono verificarsi danni all'endotelio vascolare e alle cellule alveolari dei polmoni.^{43,44} Pertanto, la massima concentrazione di ossigeno consentita deve essere osservata con molta attenzione.

Quando l'ossigeno viene immesso nell'apposita porta sul retro del ventilatore, viene incluso nel percorso di misurazione della portata. Quando l'ossigeno viene introdotto solo alla fine della fase inspiratoria o direttamente nella maschera, il flusso non viene registrato, con il rischio di un trigger di flusso errato e di una misurazione volumetrica non corretta.



Figura 37
Vista posteriore di prisma VENT30/40/50/50-C con porta ossigeno. Il punto in cui l'ossigeno viene immesso nel sistema fa sì che l'ossigeno venga incluso nel percorso di misurazione della portata.

4.3 Umidificazione

Con un'umidità relativa del 100% a 37 °C, l'aria negli alveoli è satura di vapore acqueo. Ciò corrisponde a un contenuto di 44 mg d'acqua per un litro d'aria.

Questo livello è denominato limite di saturazione isotermica (Isothermic Saturation Boundary, ISB). Circa tre quarti del calore e dell'umidità provengono dalle membrane mucose della rinofaringe, mentre il restante quarto è generato dalla trachea.

La clearance mucociliare ideale si verifica a una temperatura di 37 °C e umidità relativa del 100% (= umidità assoluta di 44 mg/l).⁶²

I pazienti soggetti a ventilazione invasiva – e la cui rinofaringe viene così bypassata – ricevono normalmente un'umidificazione del 100%. Quando si utilizza una cannula tracheale o un tubo flessibile endotracheale nella ventilazione meccanica, l'ISB si sposta lungo le vie respiratorie; il fisiologico scambio di calore e umidità nel naso viene bypassato. Di conseguenza, dalle mucose delle basse vie respiratorie viene prelevata una quantità di acqua e di calore tre volte superiore.⁴⁵ Se la saturazione del vapore acqueo scende al di sotto del 70%, la clearance mucociliare è fortemente limitata. Al di sotto del 50% di umidità relativa, l'attività ciliare cessa.⁵⁹

Se aria fredda e secca viene introdotta nelle vie respiratorie per un lungo periodo di tempo, possono insorgere le seguenti complicazioni:

- Disidratazione della mucosa
- Perdita dell'attività ciliare
- Riduzione della mucocinesi
- Ritenzione e ispessimento della secrezione (discrinismo)
- Riduzione dell'attività dei tensioattivi
- Sviluppo di atelettasia da ostruzione con deterioramento degli scambi gassosi (Oczenski)
- Ulcere sulle mucose
- Broncospasmo
- Ipotermia
- Infezione

È consigliato prestare attenzione anche quando si introduce aria riscaldata. A temperature superiori a 40 °C, sussiste il rischio di danni all'epitelio ciliare, di aumento della produzione di secrezioni e di deterioramento degli scambi gassosi.

In media, un adulto che inala aria ambiente attraverso il naso perde 250-300 ml di acqua al giorno per evaporazione dalle vie respiratorie.

Sistemi di umidificazione attivo

Un sistema di umidificazione attivo si basa sulla vaporizzazione che si ottiene quando un elemento riscaldante scalda l'acqua del rubinetto. Per la terapia domiciliare, l'uso di acqua sterile o bollita è necessario solo in alcuni casi eccezionali.⁴⁶ La vaporizzazione dell'acqua produce un'atmosfera di vapore acqueo saturo.

Il gas inspiratorio confluisce sulla superficie dell'acqua riscaldata, dove si riscalda e si arricchisce di vapore acqueo. La temperatura dell'acqua, regolata elettronicamente, può essere impostata su diversi livelli.

È importante seguire le procedure di pulizia prescritte per escludere il rischio di contaminazione batterica.

Quali pazienti beneficiano dell'uso di un umidificatore?⁴⁰ Come già detto, tutti i pazienti sottoposti a ventilazione invasiva vengono trattati con aria umidificata. Le procedure per i pazienti che ricevono la ventilazione non invasiva non sono altrettanto chiare. La maggior parte dei pazienti ventilati a lungo termine in modo non invasivo, tuttavia, trae beneficio da un umidificatore.

La decisione dovrebbe basarsi sui possibili effetti collaterali della ventilazione meccanica, come la secchezza della bocca.



Figura 38
prisma VENT40 con prismaAQUA – l'umidificatore prismaAQUA viene collegato al ventilatore con un semplice clic e utilizzato per la ventilazione non invasiva.

4.4 Gestione delle secrezioni e supporto della tosse con LIAM

Background

Fisiologia della tosse

La tosse è il riflesso protettivo naturale dell'organismo per rimuovere il materiale estraneo dalle vie respiratorie. Nella sua forma più estrema, la tosse può essere vista come un'espiazione forzata.

La tosse è caratterizzata da tre fasi distinte:

1. Avviene innanzitutto una inspirazione profonda (fino all'80% della capacità vitale).
2. Viene generata una pressione toracica applicando una forza espiratoria contro la glottide chiusa e contraendo i muscoli espiratori.
3. La glottide si apre bruscamente, l'aria fuoriesce ad alta velocità e la secrezione viene espulsa con il colpo di tosse. Le velocità di picco nei grandi bronchi possono arrivare oltre i 200 km/ora. Questo processo richiede l'aiuto dei muscoli espiratori, che possono essere impiegati al meglio quando il soggetto è in posizione seduta o semi-reclinata.

Per la funzione della tosse è necessario che i muscoli inspiratori ed espiratori siano sufficientemente forti.

La tosse provoca cambiamenti nell'ampiezza dei grandi bronchi cartilaginei. Secondo l'effetto Venturi, durante l'espiazione forzata o la tosse, le secrezioni vengono trasportate per mezzo di un impulso diretto per via orale.

La tosse è scatenata di riflesso dall'irritazione meccanica e infiammatoria dell'area faringea, della trachea e della carina della trachea fino alla 5^a e alla 6^a generazione.

Fisiopatologia della tosse

Diversi processi fisiopatologici⁶³ portano a una limitazione e a una modifica della funzione della tosse.

Tali processi includono:

- Restringimento del lume delle vie aeree

Il gonfiore della mucosa e i broncospasmi, che si verificano tipicamente nei pazienti asmatici, causano il restringimento del lume delle vie aeree. Di conseguenza, i pazienti devono consumare più energia per generare una tosse efficace.

- Paralisi e deterioramento dell'epitelio ciliare

Nel corso di un'infezione virale o batterica nel tratto respiratorio, si interrompe quel meccanismo chiamato clearance mucociliare. La funzione della tosse diventa il meccanismo sostitutivo per la pulizia dei bronchi.

- Variazioni nelle secrezioni

Nei pazienti neuromuscolari l'aspirazione di saliva porta a una colonizzazione batterica cronica. I pazienti con BPCO soffrono di infezioni ricorrenti e di un aumento della quantità e della viscosità delle secrezioni.

- Debolezza muscolare

Come conseguenza della loro condizione di base, i pazienti con patologie neuromuscolari hanno difficoltà a generare il flusso di picco della tosse (PCF) necessario per una normale funzione della tosse. Al posto dei muscoli addominali, cercano di utilizzare i muscoli pettorali e del cingolo scapolare. Il disturbo della deglutizione che spesso colpisce questi pazienti porta all'aspirazione cronica.

Patologia neuromuscolare e limitata funzione della tosse

I pazienti con malattia neuromuscolare (ad esempio, distrofia muscolare di Duchenne o sclerosi laterale amiotrofica o SLA) soffrono di debolezza dei muscoli inspiratori ed espiratori. Di conseguenza, non hanno la forza inspiratoria ed espiratoria necessaria per inspirare profondamente e generare il flusso di picco di 160-270 litri/minuto necessario per la normale funzione della tosse.⁶⁴

Un disturbo della funzione della tosse porta a una serie di cambiamenti fisiopatologici. L'aumentata ritenzione di secrezioni causa un restringimento del lume delle vie aeree, rende difficile la ventilazione in presenza di una forte resistenza al flusso e compromette lo scambio di gas negli alveoli. Quest'ultimo problema può essere reso visibile da rapidi cali della saturazione di ossigeno misurata per via pulsossimetrica.

L'atelettasia si verifica con maggiore frequenza. Il collasso dà origine a cellule germinali patologiche che riducono l'area disponibile per gli scambi gassosi.

L'aumento della colonizzazione batterica porta a frequenti infezioni virali e batteriche nelle vie aeree, rendendo il paziente più suscettibile a sviluppare una polmonite.

Le infezioni virali o batteriche possono compromettere il funzionamento dell'epitelio ciliato, per cui la clearance mucociliare non è più garantita. La suscettibilità del paziente alle infezioni aumenta nuovamente e il circolo vizioso si ripete.

Una grave ritenzione di secrezioni può provocare un'insufficienza ventilatoria in questa tipologia di pazienti.

Anche in condizioni di ventilazione si deve evitare la ritenzione di secrezioni nei pazienti neuromuscolari. Le secrezioni possono ostruire le vie aeree e compromettere il successo della ventilazione meccanica.⁴⁸ L'inadeguata mobilizzazione delle secrezioni è considerata la causa più frequente di insuccesso del trattamento di ventilazione. Una gestione efficace delle secrezioni, invece, riduce il tasso di ospedalizzazione⁴⁹ e prolunga la sopravvivenza.⁵⁰

Opzioni terapeutiche

La mobilizzazione della secrezione è un approccio terapeutico utilizzato per i pazienti con malattie neuromuscolari la cui funzione della tosse è ridotta. Viene fatta una distinzione tra le tecniche di dissoluzione delle secrezioni e quelle di trasporto delle secrezioni. Nel primo caso, le misure includono percussioni, vibrazioni e oscillazioni. Nella manovra di percussione, vengono dati dei piccoli colpi con le mani a coppa, provocando vibrazioni nella colonna d'aria. Le secrezioni vengono mobilizzate con questo tipo di picchiettamento manuale o con l'IPV (Intrapulmonary Percussive Ventilation, ventilazione intrapolmonare percussiva). Entrambi sfruttano il principio fisico secondo cui l'azione meccanica rende le secrezioni meno viscosi e quindi più facili da rimuovere.

Con il progredire della malattia neuromuscolare, le tecniche manuali non sono più sufficienti per rimuovere efficacemente le secrezioni accumulate.

La broncoscopia è una misura di trasporto delle secrezioni. Questa procedura, che si è dimostrata molto utile in situazioni acute, può essere eseguita durante la ventilazione con maschera.

Il trasporto delle secrezioni avviene attraverso l'espirazione forzata. Tra le più antiche tecniche di mobilizzazione delle secrezioni c'è il drenaggio posturale. Cambiare regolarmente la posizione del paziente favorisce un rapporto omogeneo tra ventilazione e perfusione. Spesso viene utilizzata come complemento ad altre tecniche.

Le varie contromisure possono essere combinate tra loro. Ad esempio, la percussione utilizzata con il drenaggio posturale sposta le secrezioni nelle grandi vie aeree. La gravità fa sì che le secrezioni escano dalle sezioni dei polmoni interessate.

Questo metodo non è efficace nei casi di insufficienza respiratoria preesistente.

La terapia è indicata a partire da un PCF inferiore a < 270 l / min!²

La tosse può essere considerata la forma più estrema di espirazione forzata. Il supporto alla tosse è una parte essenziale della gestione del trattamento dei pazienti con insufficienza respiratoria cronica.

Nei casi di malattia neuromuscolare, una tosse efficiente può evitare o ritardare significativamente la necessità di ventilazione o di tracheotomia!

Effetti terapeutici della gestione delle secrezioni

La gestione delle secrezioni è spesso necessaria nel trattamento dei pazienti con malattia neuromuscolare anche prima che sia indicata la ventilazione.

La gestione della secrezione consente di ottenere i seguenti risultati:

- ritarda l'attivazione della ventilazione⁵¹
- garantisce lo scambio gassoso alveolare e quindi l'efficacia della ventilazione⁴⁸
- elimina la necessità di ricoveri ospedalieri^{48, 49} e
- aumenta l'aspettativa di vita dei pazienti.⁵⁰

LIAM (Lung Insufflation Assist Maneuver) – supporto della tosse

La terapia ventilatoria deve essere associata a un'efficiente gestione delle secrezioni per i pazienti neuromuscolari con grave insufficienza respiratoria.

In risposta a questa esigenza terapeutica, è stato sviluppato un concetto di trattamento innovativo che integra la funzione di mobilizzazione delle secrezioni nel ventilatore.

Nello specifico, l'esclusivo processo di supporto della tosse LIAM (Lung Insufflation Assist Maneuver⁵²) è stato integrato nei ventilatori prismaVENT50/50-C.

Il processo si basa su una manovra inspiratoria in cui il volume corrente (volume di insufflazione) viene aumentato attraverso l'insufflazione e i polmoni e il torace vengono "precaricati" con un'inspirazione profonda. In tal modo, il flusso di tosse seguente può essere aumentato in modo significativo.⁵³

Come funziona LIAM

Durante la ventilazione si utilizza una manovra inspiratoria per sovrapporre all'IPAP un'ulteriore respirazione meccanica definita (ΔP). L'aumento del volume polmonare e l'espansione toracica così generata provocano un incremento del flusso di picco della tosse, o della tosse massima, che rende possibile l'eliminazione delle secrezioni. La tosse del paziente è quindi più produttiva.

Prove scientifiche

L'efficacia della LIAM come supporto alla tosse per i pazienti affetti da svariati disturbi neuromuscolari è stata dimostrata in uno studio⁵³ pubblicato nel 2014. L'obiettivo dello studio era quello di determinare la capacità di insufflazione ottimale individuale per la tosse successiva. I risultati hanno mostrato che la capacità di insufflazione per la tosse era pari a circa il 90% della capacità massima individuale raggiungibile. Le pressioni generalmente richieste sono comprese tra 30 e 40 cmH₂O, a condizione che venga stabilito un tempo di insufflazione adeguato. Lo studio ha inoltre documentato che l'insufflazione con LIAM ha determinato una capacità massima di insufflazione del 150% (valore medio) superiore alla capacità vitale basale. Con un volume di insufflazione ottimale, il flusso di picco della tosse di 110 l/min aumentava a 205 l/min (valori medi). Questi risultati mostrano che—anche con una forza muscolare fortemente limitata—il flusso della tosse dopo l'insufflazione profonda aumentava oltre la soglia critica di 160 l/min e che con la LIAM è possibile un'efficace gestione delle secrezioni.

Le impostazioni vengono effettuate sul dispositivo con i seguenti passaggi:

1. Attivare LIAM (insufflazione) nel menu Ventilazione
2. Selezionare il deltaP LIAM → IPAPmax
3. Selezionare Ti LIAM e Te LIAM
4. Impostare la durata della manovra LIAM
5. Impostare gli intervalli per la ripetizione di LIAM (opzionale)
6. Selezionare il numero di respiri supportati da LIAM (insufflazione)



Figura 39
prisma VENT50/50-C con tasto LIAM per attivare/disattivare la funzione LIAM

LIAM: funzionalità

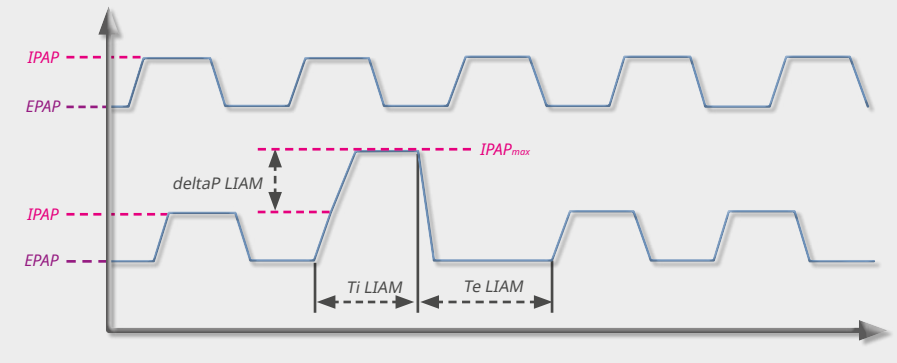


Figura 40
Come funziona LIAM: La pressione IPAP generata dal dispositivo viene sovrapposta al deltaP LIAM, ottenendo un IPAPmax.
LIAM aumenta il Ti LIAM al livello di pressione preimpostato e riporta il Te LIAM a EPAP all'inizio della fase espiratoria.

LIAM: Curva di pressione dettagliata

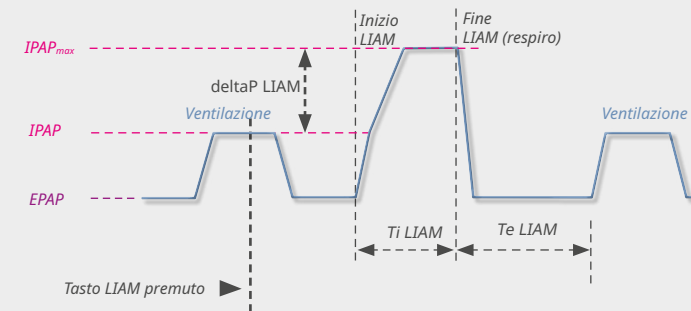


Figura 41
Curva di pressione con utilizzo di LIAM

Se la funzione LIAM raggiunge l'effetto desiderato prima che siano stati erogati tutti gli atti respiratori LIAM programmati, l'utente può interrompere prematuramente la funzione premendo nuovamente il tasto LIAM. Se la funzione LIAM deve essere utilizzata per un periodo più lungo, può essere impostata per lavorare ad intervalli da un minimo di un minuto fino ad un'applicazione continua ∞.

È possibile impostare la frequenza (da 15 secondi a 24 ore) alla quale ripetere un ciclo di respiri LIAM. Se il paziente ha bisogno di più respiri LIAM consecutivi per completare la manovra con successo, si possono somministrare fino a 10 atti respiratori.

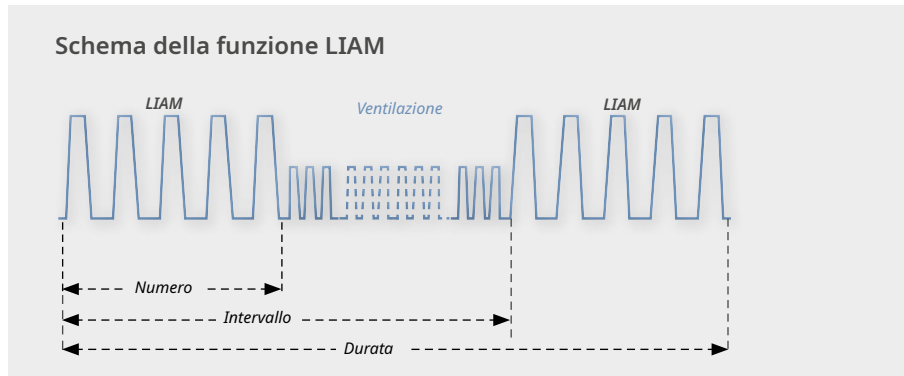


Figura 42

Se la funzione LIAM deve essere applicata per un periodo prolungato, è possibile impostare il numero di respiri consecutivi, gli intervalli di ripetizione e la durata dell'applicazione per soddisfare le esigenze specifiche del paziente. Questo schema mostra due serie di cinque respiri LIAM consecutivi.

Il processo è stato sviluppato in modo tale da garantire che il deltaP impostato e il deltaP LIAM non abbiano un effetto additivo quando si utilizza la funzione di volume target. Questa impostazione esclude il rischio di sovrappressioni indesiderate.

La funzione LIAM, rispetto alle tecniche air-stacking o breath-stacking, offre diversi vantaggi.

La funzione LIAM può essere utilizzata in tutte le modalità di ventilazione.

- Il paziente non deve spegnere il dispositivo per la gestione delle secrezioni, a differenza di altri dispositivi autonomi.
- Poiché lo stacking non è necessario, la manovra è significativamente più breve rispetto all'air stacking e quindi più confortevole per il paziente.
- Particolarmente importante per i pazienti affetti da SLA è il fatto che l'insufflazione non richieda la chiusura della glottide. Tuttavia, il controllo della glottide rimane un presupposto importante per una tosse adeguata con una manovra a pressione puramente positiva come la LIAM.

- Il paziente mantiene un certo grado di indipendenza; la LIAM può essere attivata anche dalla persona che presta l'assistenza.
- Un segnale acustico, che indica il raggiungimento del plateau LIAM, viene inviato al paziente. A quel punto, è possibile un'espiazione forzata supportata da LIAM.
- Il tempo di espirazione regolabile con LIAM consente di ottimizzare ulteriormente la manovra in termini di tosse o espirazione forzata.

L'integrazione della funzione LIAM fa parte di un approccio olistico per garantire una ventilazione confortevole ai pazienti con problemi di ritenzione delle secrezioni.

Se la funzione LIAM da sola non consente di ottenere un aumento efficace del flusso della tosse, ad esempio perché il paziente non ha il controllo della glottide, un'alternativa potrebbe essere l'uso di un In-Exsufflator.

LIAM è un'importante espansione terapeutica delle funzioni di ventilazione.

4.5 Collegamento del monitor

La trasmissione dei dati, da anni standard nella ventilazione in terapia intensiva, sta diventando sempre più importante per i dispositivi di ventilazione domestica. La documentazione relativa alla durata del trattamento di ventilazione è di particolare interesse. I ventilatori

LUISA e prisma VENT trasmettono le impostazioni, i dati terapeutici, compresi i tempi di ventilazione e gli allarmi, ai monitor Philips IntelliVue. Da questi monitor i dati possono essere inoltrati ai sistemi di gestione dei dati del paziente (PDMS).



Figura 43
prisma VENT50-C e prisma VENT AQUA collegati al monitor Philips IntelliVue



Figura 44
Maschera monouso
JOYCEclinic Full Face NV



Figura 45
Maschera naso-boccale
riutilizzabile LENA



Figura 46
Maschera nasale riutilizzabile
CARA

4.6 Interfaccia paziente

La qualità dell'interfaccia con il paziente nella ventilazione non invasiva riveste un ruolo determinante nella compliance del paziente al trattamento. Ciò che conta di più è una buona aderenza, soprattutto quando si applicano pressioni elevate o quando la differenza di pressione tra l'inspirazione e l'espirazione è molto elevata.

Un elemento critico è il cuscinetto della maschera. La forma anatomica deve creare una buona tenuta e non lasciare segni di pressione sul viso, poiché la maschera potrebbe anche essere indossata fino a 24 ore. Quando si sceglie la misura giusta, la maschera si adatta al paziente in modo confortevole.

È importante anche l'interazione tra il cuscinetto della maschera e le fasce per la testa. Il materiale delle fasce per la testa deve essere leggermente rigido, in modo da poter mantenere il cuscinetto sul viso quando è sottoposto a pressioni elevate o a grandi differenze di pressione. La giusta regolazione non consente perdite e impedisce che la maschera si gonfi. I materiali e i bordi morbidi evitano graffi o segni di pressione sulle guance del paziente.

Le maschere con supporto regolabile per la fronte alleviano la pressione, soprattutto sul dorso del naso. La distanza ideale tra il dorso del naso e la fronte contribuisce a una vestibilità confortevole e duratura della maschera.

Tipi di maschera - oronasale o nasale

Le maschere oronasali sono utilizzate soprattutto in terapia intensiva, con il vantaggio che l'accesso a entrambe le

vie aeree è coperto, rendendo più facile per il paziente lasciarsi andare e "cadere" nella ventilazione.

Per i pazienti cronici stabili, la maschera nasale ha il vantaggio di essere leggera. Inoltre, una maschera nasale esercita una pressione inferiore sul viso.

Altri tipi di maschera che possono essere utilizzati sono i cuscinetti nasali, i boccali, i caschi per CPAP e le maschere che coprono l'intero viso.

Vented o non-vented

Le maschere oronasali sono disponibili nelle varianti vented o non-vented. La scelta dipende dal ventilatore e dal circuito che viene utilizzato. Il circuito perdite viene sempre utilizzato con la maschera vented e i circuiti con valvola con la variante non vented. Il diametro dei tubi e le connessioni della maschera sono standardizzati, in modo da evitare un collegamento errato.

Ricondizionamento igienico

In ospedale, la scelta di una maschera per uso standard dipende soprattutto dalla possibilità di effettuare il ricondizionamento igienico.

Le maschere riutilizzabili offrono una buona vestibilità e un elevato grado di comfort. Se un paziente necessita di una ventilazione a lungo termine a casa, continuerà ad utilizzare la maschera riutilizzabile precedentemente regolata appositamente per lui. Al cambio di paziente in ospedale, la maschera viene ricondizionata igienicamente mediante disinfezione o sterilizzazione.

Se non è possibile garantire il ricondizionamento igienico, si utilizzano maschere monouso. Il loro prezzo è generalmente inferiore a quello delle maschere riutilizzabili, ma anche il loro comfort può essere inferiore.

Le maschere usa e getta non vengono utilizzate in ospedale.



Figura 47
Varianti del raccordo angolare:
NV, NV + AAV, vented



Figura 48
Adattatore per endoscopia NV

Endoscopia durante la ventilazione

L'esame endoscopico di un paziente può essere condotto senza interrompere la ventilazione. A questo scopo, un raccordo a gomito specifico per la maschera sostituisce quello convenzionale. Un tappo di silicone nella parte anteriore dell'adattatore per endoscopia viene aperto per consentire l'inserimento dell'endoscopio. Al termine dell'esame, il tappo viene chiuso. Vantaggio: il paziente non soffre di dispnea o mancanza di respiro mentre il medico esegue l'esame.

Cordicella a sgancio rapido

Entrambe le vie aeree sono coperte dalla maschera oronasale. Con il naso e la bocca coperti, una persona può sperimentare disorientamento e panico quando si sveglia di notte. Oppure, per motivi legati alla malattia, il paziente potrebbe non essere in grado di maneggiare le clip delle fasce per la testa senza aiuto. Una cordicella a sgancio rapido, disponibile come optional, può essere d'aiuto in queste situazioni. Viene utilizzata al posto di una delle clip. Il paziente deve solo tirare verso il basso la cordicella a sgancio rapido per staccare la maschera dal viso.

5 Suggerimenti pratici per l'uso

5.1 Casi di insufficienza ventilatoria cronica

Adattamento dei pazienti cronici stabili alla ventilazione

Le impostazioni preliminari vengono effettuate sul ventilatore quando il paziente è sveglio. La scelta della pressione iniziale dipende dalla malattia di base e dalle condizioni fisiche del paziente. Di norma, all'inizio si sceglie una bassa pressione, che viene aumentata nel giro di pochi minuti. Nel trattamento dei pazienti con sindrome obesità-ipoventilazione, si utilizza sempre una PEEP. Nel determinare il **rapporto I:E**, il medico inizia solitamente con un rapporto 1:2. Nei pazienti con un disturbo ostruttivo, la fase espiratoria è spesso prolungata (ad esempio, a 1:2,5). In questi casi può essere utile una regolazione automatica effettuata dall'AirTrap Control.

Alcuni specialisti della ventilazione hanno riportato una buona esperienza con la regolazione della pressione notturna per un paziente addormentato. Se il paziente non è in grado di tollerare una regolazione con pressione alta, per quattro settimane utilizzerà a casa un dispositivo impostato su una pressione di adattamento iniziale, con l'obiettivo di ottimizzare l'impostazione della pressione in un secondo momento. Nei casi di ipercapnia preesistente, l'obiettivo è raggiungere la normocapnia.

Di norma, la **modalità ST o T** viene selezionata come prima impostazione. Anche la modalità aPCV è considerata una modalità di ventilazione standard.

Va notato che se al paziente è permesso triggerare il dispositivo all'avvio della ventilazione, c'è il rischio che possa essere iperventilato.

La decisione di utilizzare il volume minimo o il **volume target** si basa spesso sui risultati dell'emogasanalisi. Occorre prestare molta attenzione alle fluttuazioni sostanziali delle perdite, che possono indurre il ventilatore a pensare che venga erogata una ventilazione sufficiente anche se il paziente è sottoventilato. Poiché gli algoritmi intelligenti dei moderni ventilatori come prisma VENT50 sono in grado di distinguere le perdite dalla compensazione del volume, si evitano interpretazioni errate. Tuttavia, è necessario controllare l'aderenza della maschera per escludere perdite rilevanti.

Durante la fase di configurazione, la **frequenza respiratoria** viene spesso impostata due respiri sopra la frequenza respiratoria spontanea del paziente. I pazienti con una malattia neuromuscolare si adattano relativamente presto alla ventilazione (due o tre giorni); i pazienti con restrizione toracica hanno generalmente bisogno di cinque o sette giorni, mentre i pazienti con BPCO possono richiedere fino a 14 giorni.

La fase di adattamento, cioè il tempo necessario al paziente per abituarsi alla ventilazione, va da due a 14 giorni, a seconda della natura della malattia di base.

Adattamento e scelta della maschera

La scelta della maschera e l'adattamento alla ventilazione sono importanti per i pazienti in stato cronico stabile o con insufficienza respiratoria acuta.

I pazienti cronici stabili spesso si trovano bene con una maschera nasale. I pazienti con insufficienza respiratoria acuta sono quasi sempre dotati di maschera oronasale.

La copertura di tutte le vie aeree superiori facilita il rilassamento e il "lasciarsi andare" del paziente. Pressioni terapeutiche maggiori di 20 cmH₂O producono lo stesso effetto, poiché il flusso più elevato si distribuisce meglio su tutta la superficie delle vie aeree superiori. Quando la maschera aderisce correttamente al volto, va notato che la superficie di contatto più ampia può causare un maggior numero di segni di pressione sul viso del paziente.

Altri punti da considerare quando si applica una maschera a un paziente:

- selezionare una maschera correttamente dimensionata (ad esempio, una maschera oronasale adatta al paziente che dorme sempre con la bocca aperta)
- assicurarsi che non vi siano perdite o distribuzione non uniforme della pressione (se un paziente con protesi dentale utilizza una maschera oronasale, deve indossare un set completo per evitare perdite dai lati della maschera).
- istruire il paziente o la persona che se ne occupa sull'uso della maschera.

Suggerimento:

In alcuni casi può essere utile abituare gradualmente il paziente alla maschera e alla ventilazione. Innanzitutto, posizionare la maschera senza fasce per la testa sul viso del paziente e regolare

il supporto per la fronte. Collegare il circuito in modo che il paziente con respiro affannoso possa essere facilmente ventilato.

Quindi, tirare le fasce sulla nuca e fissare le clip mentre il paziente tiene la maschera in posizione. Questo processo permette al paziente di prendere confidenza con la maschera senza causare panico.

Assicurarsi di regolare le fasce in modo che non siano eccessivamente tirate.

Se possibile, iniziare con una pressione bassa e poi aumentarla.

Il simbolo della maschera sul display di prisma VENT indica il grado di aderenza (e di tenuta) della maschera:

Verde fisso:	Nessuna/minima perdita.
Arancione fisso:	Fino a 25 l/min di perdita
Arancione lampeggiante:	Oltre 25 l/min di perdita



Figura 49
L'icona verde della maschera indica che la maschera è indossata correttamente.

Monitoraggio notturno

Per impostare correttamente la ventilazione, la diagnosi dei pazienti con insufficienza respiratoria cronica viene effettuata con il test di funzionalità

polmonare standard, con l'analisi dei gas nel sangue e talvolta con la poligrafia. Per quanto riguarda l'insufficienza ipercapnica, sembra esserci poca differenza tra l'effetto della ventilazione diurna e quello della ventilazione notturna⁵⁴. Tuttavia, è stato suggerito⁵⁵ che il monitoraggio notturno potrebbe contribuire alla prevenzione delle fasi di ipoventilazione e al miglioramento della qualità del sonno. Alcuni centri di ventilazione si affidano alla capnometria a lungo termine come parametro di controllo. La validità di questa misurazione, tuttavia, dovrebbe essere valutata.

Perché è importante controllare la qualità della ventilazione durante il sonno?

In primo luogo, la maggior parte dei pazienti con insufficienza respiratoria cronica viene ventilata durante la notte. È quindi ragionevole verificare le condizioni in cui viene somministrata la ventilazione al paziente.

Inoltre, il sonno è uno stato fisiologico al quale si adattano la regolazione respiratoria, il tono muscolare e lo stato di coscienza.

Spesso le alterazioni fisiopatologiche della respirazione possono essere rilevate precocemente durante il sonno. Uno dei primi segni di un disturbo ipercapnico cronico è l'ipoventilazione legata al sonno durante il sonno REM (Rapid Eye Movement). Inoltre, durante il sonno si verificano spesso eventi respiratori anomali, per cui i parametri di ventilazione impostati durante il giorno sono spesso terapeutamente inadeguati durante la notte. L'asincronia tra paziente e dispositivo tende a svilupparsi durante il sonno del paziente, portando a fasi di respirazione periodica, chiusura della glottide

e, a causa dei cambiamenti di posizione del paziente, a perdite significativamente maggiori. Gli eventi respiratori notturni provocano una frammentazione del sonno e comportano un ulteriore carico sul sistema cardiovascolare⁵⁵.

Il monitoraggio notturno serve a determinare la frequenza respiratoria del paziente. Di norma, la frequenza del dispositivo viene impostata da uno a due respiri in più rispetto alla frequenza respiratoria del paziente. Questa impostazione garantisce che il paziente riceva una ventilazione controllata in modalità ST durante la notte e che la sua pompa respiratoria venga scaricata nella massima misura possibile.

Se il paziente viene svegliato da un'elevata frequenza respiratoria meccanica e ritiene che sia troppo veloce, il medico può semplicemente abbassare la frequenza di uno o due respiri al minuto!

È particolarmente difficile trovare le impostazioni adeguate per i pazienti affetti da BPCO. A frequenze respiratorie elevate rischiano di sviluppare un'iperinflazione dinamica. Una soluzione a questo problema è la ventilazione controllata o l'utilizzo della funzione di ventilazione AirTrap Control.

Il monitoraggio continuo della saturazione dell'ossigeno avviene durante la notte di titolazione. I gas ematici vengono normalmente controllati di notte e al mattino dopo il risveglio del paziente. Il software del dispositivo viene utilizzato per verificare se durante la notte si verificano fasi di asincronia e di falsi trigger.

In questo caso, si raccomanda l'uso della funzione di inattività del trigger inspiratorio, soprattutto per i pazienti affetti da BPCO.

Un'ulteriore raccomandazione è quella di verificare se i pazienti con insufficienza respiratoria cronica stabile presentano indicazioni di un'ostruzione delle vie aeree superiori (ad esempio, apnea ostruttiva del sonno). In questo caso l'E-PAP o la PEEP devono essere impostate al livello della CPAP necessaria dal punto di vista terapeutico.

La poligrafia e la polisonnografia si sono dimostrate efficaci come mezzo per monitorare i pazienti con ventilazione durante la notte.

Si raccomandano anche registrazioni video supplementari, che forniscono informazioni preziose sugli eventi notturni.

Durante il trattamento, i parametri possono essere monitorati offline tramite il software del dispositivo o in remoto tramite una connessione cloud.

Impostazione della ventilazione in ospedale – un esempio di intervalli di prova:

- primo giorno: 15 – 20 minuti sotto la supervisione del medico
- giorni successivi: 4 o 5 ore di adattamento
- in seguito, ventilazione notturna.

Durante la fase di regolazione, l'efficacia della ventilazione viene giudicata sulla base dei sintomi e dell'analisi dei gas nel sangue. Vengono controllati il polso e la pressione sanguigna, insieme all'ossimetria e/o ai livelli di $PTc\ CO_2$ e alla misurazione del volume corrente².

L'aumento del delta IPAP-EPAP deve essere effettuato lentamente fino al raggiungimento della normocapnia.

Di norma, i pazienti possono essere dimessi dopo 5-14 giorni. Il presupposto per la dimissione è che il paziente possa tollerare la ventilazione non invasiva per diverse ore al giorno, a seconda della malattia di base.

Dopo sei settimane di ventilazione a domicilio, il paziente viene nuovamente visitato. A questo punto è spesso necessario regolare i parametri di ventilazione. A seconda dell'indicazione, si raccomanda di controllare successivamente i parametri una o due volte l'anno.

5.2 Aspetti pediatrici della ventilazione

Numerose malattie genetiche o acquisite possono portare all'insufficienza respiratoria cronica nei bambini. In passato, la tracheotomia era considerata l'unica soluzione terapeutica, ma oggi la ventilazione non invasiva viene utilizzata con sempre maggiore frequenza e successo.

L'insufficienza respiratoria nei bambini è generalmente solo una parte di un quadro clinico complesso. Questi bambini sono spesso trattati con ventilazione meccanica in ospedali specializzati.

Le malattie che portano all'insufficienza respiratoria cronica e alla ventilazione ambulatoriale a lungo termine sono diverse da quelle che colpiscono gli adulti.

Le indicazioni più frequenti per la ventilazione ambulatoriale di bambini e ragazzi sono:

- malattie genetiche del sistema nervoso e muscolare, ad esempio Duchenne, atrofia muscolare spinale
- malattia polmonare cronica, ad es. fibrosi cistica, displasia bronco-polmonare
- deformità toraciche, ad esempio scoliosi toracica
- disturbi della regolazione respiratoria centrale, ad esempio la sindrome di Ondine.

Circa tre bambini/giovani ogni 1000 ricoverati necessitano di ventilazione a lungo termine. Circa due terzi di questi possono essere trattati a casa.

Nota: Le stesse controindicazioni per la ventilazione non invasiva che valgono per gli adulti, valgono anche per i bambini (vedere la Tabella 2, a pagina 7).

Alla luce della crescita del bambino

e dell'evoluzione della malattia, è necessario controllare regolarmente l'efficacia della ventilazione e le impostazioni di ventilazione, regolandole in base alle necessità⁶⁰.

Il medico curante è invitato a considerare gli aspetti psicologici del trattamento e a coinvolgere il bambino in tutte le decisioni relative alla terapia. Date le limitate capacità di comprensione e cooperazione del bambino, è fondamentale per l'accettazione e il successo della ventilazione che il bambino non si senta limitato dalla tecnologia e veda i benefici del trattamento. Per la ventilazione di bambini gravemente malati, neonati o molto piccoli è richiesta una grande esperienza. Solo pochi centri specializzati offrono questo servizio.

Quando ricevono informazioni e cure adeguate, i bambini che necessitano di ventilazione hanno una buona compliance alla terapia – con l'aiuto dei familiari – e una buona qualità di vita. La mobilità è molto importante per i bambini.

Un'altra opzione di trattamento, oltre alla ventilazione, è la terapia ad alto flusso. Può essere applicata con una cannula nasale, che si appoggia sul viso in modo più leggero e meno invadente rispetto a una maschera (ulteriori informazioni sulla terapia ad alto flusso sono riportate nel paragrafo 4.1.9).

Nel trattamento dei bambini occorre prestare particolare attenzione a quanto segue:

Interfaccia paziente

- Il bambino potrebbe non essere in grado di indossare e togliere la maschera senza aiuto.
- Per prevenire l'ipoplasia della parte media del viso, utilizzare maschere con una pressione di contatto molto bassa su neonati e bambini piccoli.
- Per evitare di ri-respirare CO₂, è necessario selezionare il minore spazio morto possibile.
- Per i piccoli volumi è necessario utilizzare circuiti speciali.

L'accettazione da parte dei bambini della ventilazione

La ventilazione di un bambino funziona bene quando il trattamento è confortevole per il paziente, il disturbo respiratorio può essere normalizzato, il paziente riconosce il beneficio del trattamento e la famiglia lo accetta.

Caratteristiche tecniche

- Ventilazione assistita a pressione controllata, eventualmente con salvaguardia del volume
- Trigger inspiratorio sensibile
- Piccoli volumi correnti (50 ml)
- Flusso e tempo di inspirazione controllati con frequenza di backup

6 Dispositivi per la ventilazione

6.1 Concetto di prodotto illustrato con LUISA



Figura 50
LUISA, ventilazione per supporto vitale

6.2 prisma VENT30 prisma VENT40

Mobilità e comfort a tutti i livelli

- Intervallo di pressione fino a 30 cmH₂O (prisma VENT30)
- Intervallo di pressione fino a 40 cmH₂O (prisma VENT40)
- Utilizzo con circuito perdite (15 mm / 22 mm)
- Con modalità autoST (autoEPAP, autoF)
- Utili funzioni per il trattamento della BPCO: AirTrap Control, rampa espiratoria e blocco del trigger
- Porta di alimentazione ossigeno integrata
- Tre programmi di ventilazione memorizzabili
- Gestione completa degli allarmi
- Capacità della batteria fino a 12 ore di funzionamento



Figura 51
prisma VENT30 e
prisma VENT40

6.3 prisma VENT50 e prisma VENT50-C*

Terapia di ventilazione di alto livello

Tutte le caratteristiche di prisma VENT30/40 sono presenti anche in prisma VENT50 e prisma VENT50-C*, oltre a quanto segue:

- Possibilità di trattare un'ampia gamma di patologie grazie al circuito perdite e al circuito singolo con valvola
- Gestione integrata delle secrezioni e supporto della tosse con funzione LIAM
- Ventilazione con boccaglio



Figura 52
prisma VENT50/50-C

* con modalità alto flusso

6.4 LUISA

Ventilazione per supporto vitale

- Funzionamento semplicissimo
- Due posizioni di funzionamento: orizzontale o verticale
- Senza necessità di adattatori
- Touchscreen dai colori brillanti
- Funzionalità: Fino a 30 ml di volume corrente, modalità alto flusso (opzionale)
- Utilizzabile con tutti i sistemi di circuito: circuito perdite, circuito singolo con valvola, circuito doppio
- Ventilazione controllata a pressione e a volume
- Mobilità per utilizzo a livello domiciliare e ospedaliero



Figura 53
LUISA

6.5 App LUISA

L'app LUISA consente all'utente di tenere sempre sotto controllo il trattamento di ventilazione. Se si utilizza un secondo ventilatore, anch'esso può essere collegato all'app. Nell'app LUISA sono disponibili le seguenti informazioni:

- stato corrente del dispositivo
- visualizzazione della capacità della batteria
- misurazioni correnti dal trattamento in corso
- visualizzazione del programma di ventilazione
- statistiche del dispositivo



Figura 54
APP LUISA

prisma CLOUD
my.prismaCLOUD



Figura 55
prisma CLOUD

6.6 prisma CLOUD

Connessione in telemedicina per esperti e pazienti

prismaCLOUD consente un monitoraggio semplice, flessibile e sicuro del trattamento. Le informazioni fornite automaticamente sul trattamento quotidiano in corso possono essere recuperate da qualsiasi luogo. Se necessario, i settaggi di ventilazione di un dispositivo prisma VENT possono essere regolate immediatamente tramite CLOUD. Per LUISA, la sicurezza ha la massima priorità. Utilizzo in sola lettura, nessuna impostazione.

6.7 prismaTS

Per una gestione rapida e flessibile dei pazienti

Panoramica rapida o analisi dettagliata del trattamento.

Il software, flessibile e intuitivo, offre numerose opzioni, tra cui la gestione dei pazienti, la generazione di report dinamici e la gestione dei dispositivi con controllo remoto.



Figura 56
prismaTS

6.8 Impostazioni per la ventilazione con Sonata/Scala (PSG/PG)

Abbinare dispositivi per la terapia del sonno e ventilatori per l'utilizzo domiciliare è diventato negli ultimi anni una procedura operativa standard nella polisonnografia (PSG) e nella poligrafia (PG). In una configurazione di questo tipo, le misurazioni (ad esempio, flusso, pressione, perdita, volume) provenienti dal dispositivo terapeutico vengono integrate come segnali in tempo reale nella PG/PSG e visualizzate in modo sincrono con i loro segnali nella grafica. Il parametro CO₂ che è così importante per le impostazioni del ventilatore, viene trasmesso come segnale analogico esterno da un dispositivo di misurazione transcutaneo, ad esempio, anche in forma sincrona.

Inoltre, è possibile unire le misurazioni a una registrazione video e audio sincronizzata. Questo apre la strada a impostazioni della terapia significative o al monitoraggio di tutti i parametri rilevanti come sonno, saturazione dell'ossigeno, lavoro respiratorio e flusso, posizione, movimenti, ECG, polso, supporto della pressione, perdita della maschera, CO₂.

A questo scopo sono disponibili i dispositivi Sonata (PSG) e Scala (PG), dotati delle più recenti e innovative tecnologie nel campo della diagnostica.

È possibile scegliere diverse soluzioni di implementazione per adattarsi alla routine di lavoro e all'infrastruttura dell'utente.

Un'opzione è quella di installare tutti i componenti su un supporto mobile, che può essere utilizzato in stanze o postazioni diverse a seconda delle necessità. L'altra è l'installazione permanente del modulo telecamera, della tecnologia PG/PSG e del dispositivo terapeutico in una stanza designata.



Figura 57
Sonata (PSG) e Scala (PG)

7 Prospettive

La ventilazione non invasiva si è affermata nel trattamento dell'insufficienza respiratoria cronica e dell'insufficienza ventilatoria.

La prevalenza delle indicazioni tipiche per la NIV, come le malattie neuromuscolari e i disturbi della parete toracica, sembra essere relativamente stabile. Si osservano tuttavia aumenti significativi nel numero di pazienti con BPCO e con sindrome obesità-ipoventilazione. Al momento non si prevede un'inversione di tendenza.

I ventilatori vengono utilizzati anche per trattare i pazienti che presentano respirazione periodica (Respiro di Cheyne-Stokes) e sintomi clinici una volta esaurite tutte le terapie farmacologiche e i metodi di ventilazione alternativi (ad esempio, servoventilazione anticiclica).

I vari disturbi respiratori e ventilatori differiscono per le loro caratteristiche patofisiologiche. Sembra ragionevole rispondere in ogni caso con mezzi terapeutici mirati. Le funzioni AirTrap Control, blocco del trigger e LIAM, solo per citarne alcune, contribuiscono a migliorare il trattamento e i risultati. Molte di queste tecnologie innovative utilizzano sistemi di biofeedback che si adattano continuamente alle esigenze dei pazienti con insufficienza respiratoria o ventilatoria. L'obiettivo generale è l'ottimizzazione delle cure mediche.

Un modo per incoraggiare una maggiore compliance del paziente è tramite la corretta interfaccia paziente. Negli ultimi anni la qualità delle maschere standard è nettamente migliorata al punto da poter sostituire maschere più costose prodotte appositamente.

La maggior parte dei pazienti con insufficienza respiratoria cronica viene ventilata durante la notte. Non sorprende quindi che la poligrafia o la polisonnografia stiano diventando sempre più importanti durante la fase di regolazione della ventilazione.

Tutte le persone coinvolte nel trattamento della ventilazione possono ora essere collegate in rete grazie a una connessione cloud. In futuro, si prevede che tutte le parti saranno coinvolte nella progettazione e nell'aumento dell'uso del cloud computing.

8 Glossario

aPCV/aVCV	PCV/VCV assistita	PCV	Pressure-Controlled Ventilation, ventilazione a pressione controllata
ARF	Acute Respiratory Failure, insufficienza respiratoria acuta	PEEP	Positive End-Expiratory Pressure, pressione positiva di fine espirazione
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease, broncopneumopatia cronica ostruttiva	PSV	Pressure Support Ventilation, ventilazione con pressione di supporto
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure, pressione positiva continua delle vie aeree	S	Spontaneous, spontanea
CRF	Chronic Respiratory Failure, insufficienza respiratoria cronica	SIMV	Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, ventilazione obbligatoria intermittente sincronizzata
CSR	Respiro di Cheyne-Stokes	ST	Spontaneous Timed, spontanea temporizzata
EOM	Equation Of Movement, equazione del moto	T	Timed, temporizzata
LIAM	Lung Insufflation Assist Maneuver, manovra di assistenza all'insufflazione polmonare	VCV	Volume-Controlled Ventilation, ventilazione a volume controllato
NIV	Non-Invasive Ventilation, ventilazione non invasiva	WOB	Work Of Breathing, lavoro di respirazione

9 Bibliografia

- 1 Woillez EJ, Du spirohore, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie, et princepalement de l'asphyxie des noyés et des nouveautés, Bull Acad Med, 1876; 5: 611
- 2 Windisch, W.; Dreher, M.; Siemon, K.; Geiseler, J.; et al. (2017): Nichtinvasive und invasive Beatmung als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz. S2k-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V.
- 3 AARC Clinical Practice Guideline, Long-term invasive mechanical ventilation in the home – 2007 revision & update, Respir Care, 2007; Vol. 52, 1, 1056-1062
- 4 Davidson, A. C.; Banham, S.; Elliott, M.; Kennedy, D.; Gelder, C.; Glossop, A. et al., BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults, Thorax 2016; 71 Suppl 2, ii1-35
- 5 Windisch, W. Home mechanical ventilation. Who cares about how patients die? The European respiratory journal 2010; 35 (5), S. 955-957.
- 6 Westhoff, M.; Schönhofer, B.; Neumann, P.; Bickenbach, J.; Barchfeld, T.; Becker, H. et al.: Nicht-invasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. Pneumologie 2015; 69 (12), S. 719-756.
- 7 Lloyd-Owen, S. J.; Donaldson, G. C.; Ambrosino, N.; Escarabill, J.; Farre, R.; Fauroux, B. et al.: Patterns of home mechanical ventilation use in Europe. Results from the Eurovent survey. The European respiratory journal 2005; 25 (6), S. 1025-1031.
- 8 Farre, R.; Lloyd-Owen, S. J.; Ambrosino, N.; Donaldson, G.; Escarabill, J.; Fauroux, B. et al.: Quality control of equipment in home mechanical ventilation. A European survey. The European respiratory journal 2005; 26 (1), S. 86-94.
- 9 D. Veale; C. Rabec; J.P. Labaan: Respiratory complications of obesity. Breathe 2008;(4), S. 210-223.
- 10 Köhnlein, T.; Windisch, W.; Köhler, D.; Drabik, A.; Geiseler, J.; Hartl, S. et al.: Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial, Lancet Respir Med 2014; 2(9), S. 698-705
- 11 Janssens, J.-P.; Derivaz, S.; Breitenstein, E.; Muralt, B. de; Fitting, J.-W.; Chevrolet, J.-C.; Rochat, T.: Changing patterns in long-term noninvasive ventilation. A 7-year prospective study in the Geneva Lake area. Chest 2003; 123 (1), S. 67-79.
- 12 Oldenburg, O.: Cheyne-stokes respiration in chronic heart failure. Treatment with adaptive servoventilation therapy. Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society 2012; 76 (10), S. 2305-2317.
- 13 Randerath, W. J.; Galetke, W.; Kenter, M.; Richter, K.; Schaffer, T.: Combined adaptive servo-ventilation and automatic positive airway pressure (anticyclic modulated ventilation) in co-existing obstructive and central sleep apnea syndrome and periodic breathing. Sleep medicine 2009;10 (8), S. 898-903.
- 14 Budweiser, S.; Jorres, R. A.; Heinemann, F.; Pfeifer, M.: Prognosefaktoren bei Patienten mit COPD mit chronisch-hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz und außerklinischer Beatmungstherapie. Pneumologie 2009; 63 (9), S. 484-491.
- 15 Gungor, G.; Karakurt, Z.; Adiguzel, N.; Aydin, R.E.; Balci, M. K.; Salturk, C. et al.: The 6-minute walk test in chronic respiratory failure. Does observed or predicted walk distance better reflect patient functional status? Respiratory care 2013; 58 (5), S. 850-857.

- 16 Dreher, M.; Storre, J. H.; Schmoor, C.; Windisch, W.: High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD. A randomised crossover trial. *Thorax* 2010; 65 (4), S. 303-308.
- 17 Barchfeld, T.; Schönhofer, B.: Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis. 2. Aufl. UNI-MED-Verl. 2010
- 18 Schlenker, E.; Feldmeyer, F.; Hoster, M.; Ruhle, K. H.: Der Effekt der nichtinvasiven Beatmung auf den pulmonalarteriellen Druck bei Patienten mit schwerer Kyphoskoliose. *Medizinische Klinik* 1997; 92 Suppl 1, S. 40-44.
- 19 Arzt, M.; Floras, J. S.; Logan, A. G.; Kimoff, R.J.; Series, F.; Morrison, D. et al.: Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure. A post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation* 2007;115 (25), S. 3173-3180.
- 20 Budweiser, S.; Riedl, S. G.; Jorres, R. A.; Heinemann, F.; Pfeifer, M.: Mortality and prognostic factors in patients with obesity-hypoventilation syndrome undergoing noninvasive ventilation. In: *Journal of internal medicine* 2007; 261 (4), S. 375-383.
- 21 Meecham-Jones DJ, Wedzicha JA. Comparison of pressure and volume preset nasal ventilator systems in stable chronic respiratory failure. *Eur Respir J*, 1993; 6: 1060-1064
- 22 Elliott MW, Aquilina R, Green M, Moxham J, Simonds AK, A comparison of different modes of non-invasive ventilatory support: effects on ventilation and inspiratory muscle effort. *Anaesthesia*, 1994; 49: 279-283
- 23 Restrck LJ, Fox NC, Ward EA, Wedzicha JA. Comparison of pressure support ventilation with nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with nocturnal hypoventilation. *Eur Respir J*, 1993; 6: 364-370
- 24 Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, Milioglou S, Dreher M, Sorichter S, Windisch W. Average Volume-Assured Pressure Support in Obesity Hypoventilation. *ERJ* 2006, 130: 815-821
- 25 Becker, H. F.; Burchardi, H.; Schönhofer, B.: Nicht-invasive Beatmung. 2., aktualisierte Aufl. Thieme 2005
- 26 Bräunlich J., Mauersberger F., Wirtz H.; Effectiveness of nasal highflow in hypercapnic COPD patients is flow and leakage dependent. *BMC Pulmonary Medicine* 2018; 18 (1), S.14
- 27 Parke RL, McGuinness SP.; Pressure delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. *Respiratory Care* 2013; 58 (10), S. 1621-1624
- 28 Roca O., Riera J., Torres F., Masclans JR.; High-Flow Oxygen Therapy in Acute Respiratory Failure. *Respiratory Care* 2010; 55 (4), S. 408-413
- 29 Bräunlich J., Köhler M., Wirtz H.; Nasal highflow improves ventilation in patients with COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2016; 11, S. 1077-1085
- 30 Pinkham M., Burgess R., Mündel T., Tatkov S.; Nasal high flow reduces minute ventilation during sleep through a decrease of carbon dioxide rebreathing. *Journal of Applied Physiology* 2019; 126 (4), S. 863-869
- 31 Delorme M., Bouchard PA., Simon M., Simard S., Lellouche F.; Effects of High-Flow Nasal Cannula on the Work of Breathing in Patients Recovering From Acute Respiratory Failure. *Critical Care Medicine* 2017; 45 (12), S. 1981-1988
- 32 Seo H., Kim SH., Choi JH., Hong JY., Hwang JH.; Effect of heated humidified ventilation on bronchial mucus transport velocity in general anaesthesia: A randomized trial. *Journal of International Medical Research* 2014; 42 (6), S. 1222-1231
- 33 Thomas, M.; Decramer, M.; O'Donnell, D. E.: No room to breathe. The importance of lung hyperinflation in COPD. *Primary care respiratory journal : journal of the General Practice Airways Group* 2013; 22 (1), pp. 101-111.
- 34 Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, Higgs BD, Lennox S, Calverly PMA et al., Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation: the effect of intrinsic positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*, 1985; 131:672-677
- 35 Smith TC, Marini JJ, Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol*, 1988; 65: 1488-99
- 36 Kimball WR, Leith DE, Robins AG, Dynamic hyperinflation and ventilator dependence in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*, 1982; 126: 991- 995
- 37 Tobin MJ, Respiratory muscles in disease. *Clin Chest Med* 1988; 9: 263-285
- 38 Ingram RH, Chronic bronchitis, emphysema and airway obstruction. In: Braunwald E, Isselbacher KI, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin, JB, Fauci AS (eds.): *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 11th ed., pp. 1087-1095. McGraw-Hill, New York, 1987
- 39 Gottfried SB, The Role of PEEP in the mechanically ventilated COPD Patient – In: Marini JJ, Roussos C, editors, *Ventilatory failure*. Berlin: Springer-Verlag, 1991; 392-418
- 40 Scott LR, Benson MS, Pierson DJ, Effect of inspiratory flowrate and circuit-compressible volume on auto-PEEP during mechanical ventilation. *Respir Care*, 1986; 31: 1075-1079
- 41 Nava S, Carlucci A, Ceriana P, Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation: practical assessment and theoretical basis. *Breathe*, 2009; 5: 323-332
- 42 Tobin MJ, Jubran A, Laghi F, Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1059-1063
- 43 Bougle D, Vert P, Reichart E, Hartemann D, Heng EL, Retinal superoxide dismutase activity in newborn kittens exposed to normobaric hyperoxia. Effect of vitamin E. *Pediatr Res*, 1982; 16: 400-402
- 44 Wispe JR, Roberts RJ, Molecular basis of pulmonary oxygen toxicity. *Clin Perinatol*, 1987; 14: 651-666
- 45 Rathgeber J, Züchner K, Burchardi H, Conditioning of Air in Mechanically Ventilated Patients. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 1996; 501-519
- 46 Wenzel M, Klauke M, Gessenhardt F, Dellweg D, Haidl P, Schönhofer B, Köhler D. Sterile water is unnecessary in a continuous positive airway pressure convection-type humidifier in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2005; 128(4): 2138-2140
- 47 Ricard J-D, Boyer A, Humidification during oxygen therapy and non-invasive ventilation: do we need some and how much? *Intensive Care Med* 2009; 35: 963-965
- 48 Bach JR, Bianchi C, Auffero E, Oximetry and indications for tracheotomy for amyotrophic lateral sclerosis. *Chest*, 2004; 126: 1502-1507
- 49 Tzeng AC, Bach JR, Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease. *Chest*, 2000; 118: 1390-1396
- 50 Gomez-Merino E, Bach JR, Duchenne muscular dystrophy. Prolongation of life by non-invasive ventilation and mechanically assisted cough. *Am J Phys Med Rehabil*, 2002; 81:411-415
- 51 Bach JR, Bianchi C, Vidigal-Lopes M, Turi S, Felisari G, Lung inflation by glossopharyngeal breathing and air stacking in Duchenne muscular dystrophy. *Am J Phys Med Rehabil*, 2007; 86: 295-300
- 52 Bögel M., New approach to secretion retention with a unique cough support procedure. *IJRC*, Spring/Summer, 2009
- 53 Mellies, G., Göbel, C., Optimum Insufflation Capacity and Peak Cough Flow in Neuromuscular Disorders. *Ann Am Thorac Soc*, 2014, 11 (10): 1560-1568
- 54 Schönhofer B, Geibel M, Sonneborn M, Haidl P, Köhler D.: Daytime mechanical ventilation in chronic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1997; 10: 2840-2846
- 55 Pépin J-L, Borel, JC, Janssens, JP, Tamisier R, Lévy P, Chapter 24, Sleep and NIV: monitoring of the patient under home ventilation. *European Respiratory Monograph*, 2008; 41: 350-3669.
- 56 Murphy P, Hart N. Who benefits from home mechanical ventilation?. *Clin Med (Lond)*. 2009;9(2):160-163.
- 57 Larsen, R., Ziegenfuß, T., *Pocket Guide Beatmung*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2015
- 58 Oczenski, W. (Hrsg.), *Atmen – Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik*, 2008, 8. überarbeitete Auflage, Thieme, S.136
- 59 Schellenberg M., Imach S.: Deventilationssyndrom bei COPD – eine bisher unterschätzte Komplikation der nicht-invasiven Beatmung (NIV). *Pneumologie* 2020; 74 (5 01): 65
- 60 Sevitt S., Diffuse and focal oxygen pneumonitis: a preliminary report on the threshold of pulmonary oxygen toxicity in man. *J Clin Pathol* 1974;27:21-30
- 61 Nash G, Blennerhasset JB, Pontoppidan H., Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med* 1967;276:368-374
- 62 Rankin N., What is optimum humidity? *Respir Care Clin N Am*. 1998 Jun; 4 (2) : 321-8. PMID: 9648190.
- 63 Chatwin M. et al., Airway clearance techniques in neuromuscular disorders: A state of the art review. *Respir Med*. 2018 Mar;136:98-110.
- 64 Fernández-Carmona A., Olivencia-Peña L., Yuste-Ossorio M.E., Peñas-Maldonado L., Ineffective cough and mechanical mucociliary clearance techniques. *Medicina Intensiva (English Edition)*, Volume 42, Issue 1, 2018, Pages 50-59
- 65 Mokhlesi, B., Masa, J. F., Afshar, M., Balachandran, J. S., Brozek, J. L., Dweik, R. A., . . . Tulaimat, A. (2019). Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 200(3), E6-E24. <https://doi.org/10.1164/rccm.201905-1071ST>
- 66 Hassanpour, N., Vedadinezhad, B., & Groß, M. (2020). Beatmung bei Störungen der Atemregulation. In M. Groß (Ed.), *Neurologische Beatmungsmedizin: Auf der Intensivstation, in der Frührehabilitation, im Schlaflabor, zu Hause* (pp. 261-271). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-59014-0_15
- 67 Oppersma, E., Doorduyn, J., Roesthuis, L. H., van der Hoeven, J. G., Veltink, P. H., & Heunks, L. M. (2020). Patient-Ventilator Interaction During Noninvasive Ventilation in Subjects With Exacerbation of COPD: Effect of Support Level and Ventilator Mode. *Respir. Care*. Advance online publication. <https://doi.org/10.4187/respcare.07159>
- 68 Hess, D. R. (2011). Patient-ventilator interaction during non-invasive ventilation. *Respir. Care*, 56(2), 153-167. <https://doi.org/10.4187/respcare.01049>
- 69 Pierson, D. J. (2011). Patient-Ventilator Interaction. *Respiratory care*, 56(2), 214. <https://doi.org/10.4187/respcare.01115>
- 70 Adler, D., Perrig, S., Takahashi, H., Espá, F., Rodenstein, D., Pépin, J. L., & Janssens, J.-P. (2012). Polysomnography in stable COPD under non-invasive ventilation to reduce patient-ventilator asynchrony and morning breathlessness. *Sleep & Breathing – Schlaf & Atmung*, 16(4), 1081-1090. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0605-y>
- 71 Esquinas, A. M., Ucar, Z. Z., & Kirakli, C. (2014). Deventilation syndrome in severe COPD patients during long-term noninvasive mechanical ventilation: Poor sleep pattern, hyperinflation, or silent chronic muscular fatigue? *Sleep & Breathing – Schlaf & Atmung*, 18(2), 225-226. <https://doi.org/10.1007/s11325-013-0931-3>
- 72 Budweiser S, Heinemann F, Fischer W, Dobroschke J, Wild PJ, Pfeifer M: Impact of ventilation parameters and duration of ventilator use on non-invasive home ventilation in restrictive thoracic disorders. *Respiration* 2006, 73:488-494.
- 73 Gonzalez C, Ferris G, Diaz J, Fontana I, Nuñez J, Marin J: Kyphoscolioticventilatory insufficiency: effects of long-term intermittent positive-pressure ventilation. *Chest* 2003, 124:857-862.
- 74 Respiratory Care of the Patient with Duchenne Muscular Dystrophy (2004). *Am J Respir Crit Care Med*, 170(4), 456-465. <https://doi.org/10.1164/rccm.200307-885ST>
- 75 Masa, J. F., Corral, J., Alonso, M. L., Ordax, E., Troncoso, M. F., Gonzalez, M., . . . Egea, C. (2015). Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome. *Pickwick Study*. *Am J Respir Crit Care Med*, 192(1), 86-95. <https://doi.org/10.1164/rccm.201410-1900OC>
- 76 Nickol, A. H., Hart, N., Hopkinson, N. S., Moxham, J., Simonds, A., & Polkey, M. I. (2005). Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax*, 60(9), 754-760. <https://doi.org/10.1136/thx.2004.039388>
- 77 Wang, Z., Wilson, M., Dobler, C. C., Morrow, A. S., Beuschel, B., Alsawas, M., . . . Murad, M. H. (2019). Noninvasive Positive Pressure Ventilation in the Home (AHRQ Technology Assessments). Rockville (MD).
- 78 Shneerson, J. M., & Simonds, A. K. (2020). Noninvasive ventilation for chest wall and neuromuscular disorders. *Eur Respir J*, 20(2), 480. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.004002>
- 79 Schönhofer, B., Barchfeld, T., Wenzel, M., & Köhler, D. (2001). Long term effects of non-invasive mechanical ventilation on pulmonary haemodynamics in patients with chronic respiratory failure. *Thorax*, 56(7), 524. <https://doi.org/10.1136/thx.56.7.524>
- 80 Hetland A, Haugaa K, H, Olseng M, Gjesdal O, Ross S, Saberniak J, Jacobsen M, B, Edvardsen T. (2013). Three-Month Treatment with Adaptive Servoventilation Improves Cardiac Function and Physical Activity in Patients with Chronic Heart Failure and Cheyne-Stokes Respiration: A Prospective Randomized Controlled Trial. *Cardiology*;126:81-90. doi: 10.1159/000350826

Link: <http://leitlinien.net/>

Siamo grati per il sostegno di
Dr. Bernd Schucher
 LungenClinic Grosshansdorf, Germany

LÖWENSTEIN medical

Vendite + Servizi

Löwenstein Medical
Arzbacher Straße 80
56130 Bad Ems, Germany
T. +49 2603 9600-0
F. +49 2603 9600-50
info@loewensteinmedical.com
loewensteinmedical.com



Löwenstein Medical Technology
Kronsaalsweg 40
22525 Hamburg, Germany
T. +49 40 54702-0
F. +49 40 54702-461
info@loewensteinmedical.com

