

UČINKOVITOST NEINVAZIVNE MEHANIČKE VENTILACIJE KOD PACIJENATA SA PLUĆNIM EDEMOM

Injac, Željka

Master's thesis / Diplomski rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Health Studies / Sveučilište u Rijeci, Fakultet zdravstvenih studija u Rijeci**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:305436>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom](#).

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-19**

Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Health Studies - FHSRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI
FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA
DIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
SESTRINSTVO – MENADŽMENT U SESTRINSTVU

Željka Injac

UČINKOVITOST NEINVAZIVNE MEHANIČKE VENTILACIJE KOD PACIJENATA SA
PLUĆNIM EDEMOM

Diplomski rad

Rijeka, 2023.

UNIVERSITY OF RIJEKA
FACULTY OF HEALTH STUDIES
GRADUATE STUDY
NURSING – HEALTHCARE MANAGEMENT

Željka Injac

EFFECTIVENESS OF NON-INVASIVE MECHANICAL VENTILATION IN PATIENTS
WITH PULMONARY EDEMA

Master thesis

Rijeka, 2023.

Mentor rada: Kata Ivanišević, mag. med. techn.

Komentor rada: izv. prof. dr. sc. Sandra Bošković, prof. reh., bacc. med. sestr.

Diplomski rad obranjen je dana _____ na Fakultetu zdravstvenih studija
Sveučilišta u Rijeci, pred povjerenstvom u sastavu:

1. _____
2. _____
3. _____

Izvešće o provedenoj provjeri izvornosti studentskog rada

Opći podatci o studentu:

Sastavnica	Fakultet zdravstvenih studija Rijeka
Studij	Diplomski sveučilišni studij Sestrinstvo – menadžment u sestrinstvu
Vrsta studentskog rada	Diplomski rad
Ime i prezime studenta	Željka Injac
JMBAG	115067022

Podatci o radu studenta:

Naslov rada	Učinkovitost neinvazivne mehaničke ventilacije kod pacijenata sa plućnim edemom
Ime i prezime mentora	Kata Ivanišević, mag. med. techn.
Datum predaje rada	6.9.2023.
Identifikacijski br. podneska	2158965047
Datum provjere rada	6.9.2023.
Ime datoteke	Diplomski_rad_-_Z_eljka_Injac.docx
Veličina datoteke	703.61K
Broj znakova	69817
Broj riječi	11368
Broj stranica	54

Podudarnost studentskog rada:

Podudarnost (%)	14%
-----------------	-----

Izjava mentora o izvornosti studentskog rada

Mišljenje mentora	
Datum izdavanja mišljenja	8.9.2023.
Rad zadovoljava uvjete izvornosti	DA
Rad ne zadovoljava uvjete izvornosti	
Obrazloženje mentora (po potrebi dodati zasebno)	Komentor na radu: izv.prof.dr.sc. Sandra Bošković

Datum

08.09.2023.

Potpis mentora



SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. PLUĆNI EDEM	2
2.1. EPIDEMIOLOGIJA.....	2
2.2. ETIOLOGIJA.....	3
2.2.1. Sistolička disfunkcija	3
2.2.2. Dijastolička disfunkcija.....	4
2.2.3. Zatajenje ventrikula	4
2.3. PLUĆNI EDEM KAO POSLJEDICA ZATAJENJA SRCA	5
2.4. FIZIOLOGIJA	5
2.5. KOMPENZACIJSKI MEHANIZMI	8
2.6. KLINIČKA SLIKA	10
2.7. DIJAGNOSTIČKI POSTUPCI.....	11
2.8. LIJEČENJE	13
2.8.1. Terapija kisikom	14
2.8.2. Diuretici.....	14
2.8.3. Vazodilatatori	15
2.8.4. Inotropi i vazopresori	16
2.8.5. Opijati	16
3. ULOGA ACIDOBAZNOG STATUSA I NEINVAZIVNE MEHANIČKE VENTILACIJE KOD PLUĆNOG EDEMA	18
3.1. ACIDOBAZNI STATUS	18
3.2. ACIDOBAZNI STATUS U PLUĆNOM EDEMU	19
3.3. NEINVAZIVNA MEHANIČKA VENTILACIJA	19
3.4. UČINCI NEINVAZIVNE MEHANIČKE VENTILACIJE U PLUĆNOM EDEMU.....	23
4. CILJEVI I HIPOTEZE	24
5. ISPITANICI I METODE	25
5.1. ISPITANICI.....	25
5.2. POSTUPAK I INSTRUMENTARIJ	25
5.3. STATISTIČKA OBRADA PODATAKA	25
5.4. ETIČKI ASPEKTI ISTRAŽIVANJA	26
6. REZULTATI	27
7. RASPRAVA	31
8. ZAKLJUČAK	35
LITERATURA	37
PRIVITCI	
ŽIVOTOPIS	

POPIS KRATICA

PE – plućni edem

NIV – neinvazivna mehanička ventilacija

ABS – acidobazni status

pO₂ – parcijalni tlak kisika

pCO₂ – parcijalni tlak ugljičnog dioksida

OHBP – Objedinjeni hitni bolnički prijam

KBC RI – Klinički bolnički centar Rijeka

POC – „Point of care“ uređaj

ZS – zatajenje srca

HFpEF – zatajenje srca s očuvanom ejekcijskom frakcijom

HFrEF – zatajenje srca sa smanjenom ejekcijskom frakcijom

KVB – kardiovaskularne bolesti

MV – minutni volumen srca

EF – ejekcijska frakcija

LV – lijeva klijetka

HFmrEF – zatajenje srca s ejekcijskom frakcijom srednjeg raspona

LVH – hipertrofija lijeve klijetke

DV – desna klijetka

GF – glomerularna filtracija

RAAS – renin-angiotenzin-aldosteron sustav

ADH – antidiuretski hormon

BNP – nutriuretski peptid

ARDS – sindrom akutnog respiratornog distresa

EKG – elektrokardiogram

FA – fibrilacija atriya

RTG – radiografija

AKS – akutno koronarno zbivanje

NT-proBNP – engl. „N-terminal pro B-type natriuretic peptide“

SpO₂ – zasićenost kisikom

KOPB – kronična opstruktivna plućna bolest

FiO₂ – udio udahnutog zraka

i.v. – intravenski

ST – sistolički tlak

CPAP – kontinuirani pozitivni tlak

BiPAP – „bi level“ pozitivni tlak

PEEP – pozitivni tlak na kraju ekspirija

SAŽETAK

Plućni edem predstavlja ozbiljno medicinsko stanje koje zahtijeva brzu i učinkovitu terapiju kako bi se poboljšala respiratorna funkcija pacijenata. U tom kontekstu, neinvazivna mehanička ventilacija (NIV) postala je važna terapijska opcija.

CILJ ISTRAŽIVANJA

Ciljevi ovog istraživanja su bili ispitati učinkovitost NIV-a na vrijednosti parcijalnog tlaka kisika (pO_2) i parcijalnog tlaka ugljičnog dioksida (pCO_2) kod plućnog edema, prikazati udio pacijenata liječenih NIV-om, te ishod liječenja pacijenata sa dijagnozom plućnog edema liječenih NIV-om.

ISPITANICI I METODE

Ispitanici uključeni u istraživanje su pacijenti sa dijagnozom plućnog edema zaprimljeni u Objedinjeni hitni bolnički prijam, Kliničkog bolničkog centra Rijeka u razdoblju od 1.1.2022. do 31.12.2022. godine, ukupno 119 pacijenata. Podatci za istraživanje prikupljeni su retrospektivno iz medicinske dokumentacije i bolničkog informacijskog sustava (BIS) za isto razdoblje. Prikupljeni podaci razvrstani su u skupine liječenih i ne s NIV-om kod plućnog edema, u skupine učinkovitog ili ne učinkovitog liječenja NIV-om s obzirom na inicijalni i završni nalaz pO_2 i pCO_2 u arterijskoj krvi, te u skupine s obzirom na ishod liječenja (preživjeli i umrli). Za obradu podataka korišten je program Microsoft Office Excel i Prism 10 for MAC OS te su podaci prikazani grafički i tablično.

REZULTATI

U ovom retrospektivnom istraživanju analizirani su podatci 111 pacijenata sa dijagnozom plućnog edema. Od tog broja, 45,95% činili su muškarci, dok je 54,05% bilo ženskog spola, no analiza spolne distribucije nije pokazala statistički značajne razlike među njima ($p = 0,393$). Prosječna dob ispitanika iznosila je $75,85 \pm 10,19$ godina, pri čemu nije bilo statistički značajne razlike u dobi s obzirom na spol ($p = 0,99$). Od 111 pacijenata sa plućnim edemom, 82,88% liječeno je NIV-om. Analizirajući ishod liječenja pacijenata liječenih NIV-om, uočena je stopa preživljenja od 79,35% na razini statističke značajnosti $p < 0,001$. Ukupno kod 81,10% pacijenata sa plućnim edemom došlo je do pozitivnog ishoda, dok je kod 18,90% došlo

do smrtnog ishoda ($p < 0,001$). Tijekom liječenja NIV-om, pacijenti su pokazali značajno povećanje parcijalnog tlaka kisika (pO_2) u arterijskoj krvi ($p < 0,001$), kao i značajno smanjenje pCO_2 ($p < 0,001$).

U zaključku, ovo istraživanje ukazuje na učinkovitost neinvazivne mehaničke ventilacije u liječenju plućnog edema te potvrđuje važnost ove terapije u poboljšanju oksigenacije i smanjenju parcijalnog tlaka ugljičnog dioksida u arterijskoj krvi, što može značajno doprinijeti pozitivnim ishodima liječenja pacijenata.

KLJUČNE RIJEČI: ABS, akutno zatajenje srca, NIV, plućni edem

SUMMARY

Pulmonary edema is a serious medical condition that requires prompt and effective therapy to improve the patient's respiratory function. In this context, non-invasive mechanical ventilation (NIV) has become an important therapeutic option.

RESEARCH GOAL

The goals of this study were to examine the effectiveness of NIV on the values of partial pressure of oxygen (pO₂) and partial pressure of carbon dioxide (pCO₂) in pulmonary edema, to show the proportion of patients treated with NIV, and the outcome of treatment of patients with a diagnosis of pulmonary edema treated with NIV .

SUBJECTS AND METHODS

The subjects included in the research are patients with a diagnosis of pulmonary edema admitted to the Emergency Admission, Rijeka Clinical Hospital Center in the period from January 1, 2022. until December 31, 2022. year, a total of 119 patients. Data for the study were collected retrospectively from medical records and the hospital information system (BIS) for the same period. The collected data were classified into groups treated with and without NIV for pulmonary edema, into groups of effective or ineffective NIV treatment with regard to the initial and final findings of pO₂ and pCO₂ in arterial blood, and into groups with regard to the outcome of treatment (survivors and deceased). Microsoft Office Excel and Prism 10 for MAC OS were used for data processing, and the data were presented graphically and tabularly.

THE RESULTS

In this retrospective study, the data of 111 patients diagnosed with pulmonary edema were analyzed. Of that number, 45.95% were men, while 54.05% were women, but the analysis of gender distribution did not show statistically significant differences between them ($p = 0.393$). The average age of the subjects was 75.85 ± 10.19 years, and there was no statistically significant difference in age with regard to gender ($p = 0.99$). Of 111 patients with pulmonary edema, 82.88% were treated with NIV. Analyzing the treatment outcome of patients treated with NIV, a survival rate of 79.35% was observed at the level of statistical significance $p < 0.001$. In total, 81.10% of patients with pulmonary edema had a positive

outcome, while 18.90% had a fatal outcome ($p < 0.001$). During NIV treatment, patients showed a significant increase in partial pressure of oxygen (pO_2) in arterial blood ($p < 0.001$), as well as a significant decrease in pCO_2 ($p < 0.001$).

In conclusion, this research indicates the effectiveness of non-invasive mechanical ventilation in the treatment of pulmonary edema and confirms the importance of this therapy in improving oxygenation and reducing the partial pressure of carbon dioxide in the arterial blood, which can significantly contribute to positive patient treatment outcomes.

KEY WORDS: ABS, acute heart failure, NIV, pulmonary edema

1. UVOD

Plućni edem (PE) je posljedica akutnog, teškog zatajivanja lijeve klijetke uz plućnu vensku hipertenziju i preplavljenost alveola. Znakovi su teška zaduha, preznajavanje i ponekad sukrvav pjenušavi iskašljaj. Ako se tlak punjenja lijevog ventrikla iznenada povisi, plazmatska tekućina se brzo pomiče iz plućnih kapilara u intersticij i alveole, uzrokujući edem pluća (1).

Neinvazivna mehanička ventilacija (NIV) podrazumijeva pružanje mehaničke respiracijske potpore respiratorno insuficijentnom bolesniku putem maske nos – usta i maske preko cijelog lica bez primjene endotrahealnog tubusa. Osnovni cilj NIV terapije je povećati plućne volumene, poboljšati izmjenu plinova (O_2 i CO_2) te izbjeći endotrahealnu intubaciju (2).

Kao ključna dijagnostička procjena kod plućnog edema za procjenu parcijalnih tlakova plina u krvi i acidobaznog statusa (ABS) koristi se analiza plinova u arterijskoj krvi. Razumijevanje i korištenje plinske analize krvi omogućuje tumačenje respiratornih, cirkulacijskih i metaboličkih poremećaja. Analiza acidobaznog statusa procjenjuje pacijentov parcijalni tlak kisika (pO_2) i ugljičnog dioksida (pCO_2). Informacije o statusu oksigenacije daje pO_2 , a pCO_2 informacije o statusu ventilacije (3). U Objedinjenom hitnom bolničkom prijemu (OHBP) Kliničkog bolničkog centra Rijeka (KBC RI) za brzu analizu acidobaznog statusa koristi se „Point of care“ (POC) uređaj za analizu plinova u krvi. Referentne vrijednosti za pO_2 su 11.0 – 14.4 kPa, a za pCO_2 4.7 – 6.4 kPa.

U dva Europska centra je provedeno istraživanje koje je dovelo do zaključka kako je PE povezan s bolničkom smrtnošću od približno 10% i jednogodišnjom smrtnošću od 30% (4). Po smjernicama za dijagnostiku i liječenje akutnog i kroničnog zatajenja srca, Europskog društva za Kardiologiju iz 2021. godine, preporuka je odmah po dijagnozi PE - a, između ostaloga, započeti liječenje NIV-om (5).

Cilj ovog istraživanja je ispitati učinkovitost NIV - a na vrijednosti pO_2 i pCO_2 kod PE te prikazati udio pacijenata liječenih NIV – om te ishod liječenja. Ovo istraživanje doprinosi znanosti i struci pružajući spoznaje koje se mogu uskladiti s najnovijim smjernicama, ispitujući učinkovitost terapije NIV-om kao ključnog elementa liječenja pacijenata s plućnim edemom. Istraživanje podržava pristupe skrbi utemeljene na dokazima i protokole liječenja u skladu s najnovijim smjernicama, čime se unapređuju ishodi liječenja za pacijente s plućnim edemom.

2. PLUĆNI EDEM

Plućni edem može se općenito klasificirati na kardiogeni i nekardiogeni plućni edem. Kardiogeni PE ili plućni edem preopterećenja volumenom je teška komplikacija zatajenja srca (ZS) i razvija se naglo, nastaje zbog brzog porasta hidrostatskog tlaka u plućnim kapilarama. To se obično vidi kod poremećaja koji uključuju sistoličku i dijastoličku funkciju lijeve klijetke (akutni miokarditis uključujući druge etiologije neishemične kardiomiopatije, akutni infarkt miokarda), valvularnu funkciju (aortalna/mitralna regurgitacija i stenozu u umjerenom do teškom rasponu), ritam (fibrilacija atrijska s brzim ventrikularnim odgovorom, ventrikularna tahikardija, srčani blok trećeg stupnja) (6).

Nekardiogeni PE uzrokovan je ozljedom pluća s rezultirajućim povećanjem plućne vaskularne propusnosti što dovodi do kretanja tekućine, bogate proteinima, do alveolarnih i intersticijskih odjeljaka. Akutna ozljeda pluća s teškom hipoksemijom naziva se sindromom akutnog respiratornog distresa (ARDS) i viđa se u različitim stanjima koja izravno pogađaju pluća, poput upale pluća, inhalacijske ozljede, ili neizravno, poput sepse, akutnog pankreatitisa, teške traume sa šokom, višestruke transfuzije krvi (7).

2.1. Epidemiologija

Kardiovaskularne bolesti (KVB) su najčešći uzrok smrti u zemljama Europe, pri čemu bolničke smrti čini 45% ovih smrti kod žena i 39% kod muškaraca. Ukupan broj smrtnih slučajeva od KVB u svim zemljama Europe daleko premašuje broj smrtnih slučajeva od karcinoma za oba spola. Postoje velike razlike između zemalja s visokim i srednjim dohotkom u udjelu prerane smrti (<70 godina) uzrokovane KVB-om. Razlika je veća za žene, s medijanom od 36% svih preuranjenih smrti uzrokovanih kardiovaskularnim bolestima u zemljama srednjeg dohotka u usporedbi sa 16% u zemljama visokog dohotka. Za muškarce, odgovarajuće brojke su 36% odnosno 24% u zemljama srednjeg i visokog dohotka. Dobno standardizirane stope smrtnosti (DSS) od KVB su u padu od 1990. godine za 47% kod muškaraca i 42% kod žena. U zemljama s visokim dohotkom smanjenje DSS-a premašilo je 50% u oba spola, ali u zemljama sa srednjim dohotkom padovi su bili manji, ne prelazeći 15%, pri čemu su neke zemlje doživjele porast DSS-a (8).

ZS heterogen je i po život opasan sindrom koji pogađa više od 60 milijuna pojedinaca diljem svijeta, a karakterizira ga ozbiljan morbiditet i mortalitet, loša kvaliteta života i veliko opterećenje za zdravstvene sustave u smislu korištenja resursa i izdataka (9).

Plućni edem (PE) kao posljedica ZS-a je po život opasno stanje s procijenjenih 75 000 do 83 000 slučajeva na 100 000 osoba koje imaju ZS i smanjenu ejekcijsku frakciju (EF). Ispitivanje je pokazalo visokih 80% učestalosti plućnog edema u pacijenata sa ZS (10).

2.2. Etiologija

Etiologija PE - a obuhvaća niz mehanizama koji uključuju strukturne, neurohumoralne, stanične i molekularne čimbenike. Ti se mehanizmi aktiviraju kako bi održali fiziološku funkciju, ali mogu dovesti do neprilagođenih odgovora, hipertrofije miocita, apoptoze, regeneracije i remodeliranja (11).

Funkcija LV i regulacija udarnog volumena ovise o čimbenicima uključujući preload i afterload. Frank-Starlingova krivulja objašnjava odnos između udarnog volumena/srčanog minutnog volumena i krajnjeg dijastoličkog tlaka lijeve klijetke u kojem postoji pozitivan odnos između povećanog srčanog pritiska punjenja i povećanog udarnog volumena / minutnog volumena srca. U slučaju plućnog edema ovaj odnos može biti pomaknut udesno, što predstavlja smanjenu kontraktilnost, a potreban je viši tlak da bi se postigao isti MV srca, što znači da povećanje venskog povratka i krajnjeg dijastoličkog tlaka lijeve klijetke ne uspijevaju povećati udarni volumen (12).

2.2.1. Sistolička disfunkcija

Poremećena kontraktilnost LV, koja rezultira smanjenim minutnim volumenom (MV), jedno je od najčešćih predisponirajućih stanja koja dovode do kardiogenog plućnog edema.

Sistolička disfunkcija smanjuje ventrikularnu kontrakciju, uzrokujući početni porast dijastoličkog volumena i tlaka nakon čega slijedi smanjena EF. Iskorištavanje energije miokarda, elektrofiziološke funkcije i interakcije kontraktilnih elemenata se mijenjaju, uključujući intracelularnu regulaciju kalcija i proizvodnju cikličkog adenzin monofosfata (cAMP). Zatajenje LV može na kraju dovesti do zatajenja desne klijetke (DV) (5). Smanjenje

protoka uzrokovano sistoličkom disfunkcijom dovodi do aktivacije renin-angiotenzin-aldosteron sustava (RAAS) i simpatičkog živčanog sustava. U sklopu kompenzacijskih mehanizama dolazi do bubrežnog zadržavanja natrija i vode što u konačnici doprinosi plućnom edemu.

2.2.2. Dijastolička disfunkcija

Dijastolička disfunkcija ometa punjenje ventrikula, što rezultira nižim krajnjim dijastoličkim volumenom i povišenim krajnjim dijastoličkim tlakom. Iako kontraktilnost i EF mogu u početku ostati normalni, EF se može povećati kako bi se održao MV. Značajno smanjenje punjenja LV, međutim, s vremenom uzrokuje manji MV i simptomatske manifestacije. Dolazi do povišenog tlaka u lijevom atriju što dovodi do plućne kongestije. Dijastolička disfunkcija nastaje zbog poremećene ventrikularne relaksacije, povećane rigidnosti, konstriktivnog perikarditisa ili stenoze atrioventrikularnog zaliska. Starenje povećava otpor punjenja ventrikula, vjerojatno zbog gubitka miocita i povećanog taloženja kolagena, čineći ovu disfunkciju uobičajenom među starijim osobama. Uz povišeni krajnji dijastolički tlak, čimbenici koji mogu potaknuti razvoj plućnog edema u bolesnika s dijastoličkom disfunkcijom uključuju istodobnu sistoličku disfunkciju, smanjeni dijastolički koronarni protok krvi i aritmije (13).

2.2.3. Zatajenje ventrikula

Kod zatajenja LV, MV opada dok plućni venski tlak raste, uzrokujući kretanje tekućine iz kapilara u intersticijski prostor i alveole, smanjujući popustljivost pluća i povećavajući napor disanja (14). Limfna drenaža ne uspijeva neutralizirati količinu nakupljene tekućine u plućima. Znatno nakupljanje alveolarne tekućine (plućni edem) mijenja omjere ventilacije i perfuzije (V/Q), što dovodi do sistemskog smanjenja arterijske oksigenacije (pO₂) i dispneje. Ozbiljno zatajenje LV uzrokuje karakterističan pleuralni izljev s desne strane, pogoršavajući nedostatak zraka. Povećana minutna ventilacija snižava pCO₂, podižući pH krvi (respiratorna alkalozna). Intersticijski edem ometa ventilaciju, povisujući pCO₂ i ukazujući na prijetee respiratorno zatajenje (15).

2.3. Plućni edem kao posljedica zatajenja srca

Za razumijevanje plućnog edema neophodno je razumjeti osnovne pojmove zatajenja srca s obzirom da je uglavnom PE posljedica ZS-a.

Zatajenje srca je rastući javnozdravstveni problem i jedan od najčešćih uzroka hospitalizacija među pacijentima starijim od 65 godina. Sve veća prevalencija ZS-a u populaciji najvjerojatnije je sekundarna zbog starenja populacije, povećanih čimbenika rizika, boljih ishoda za osobe koje su preživjele akutni koronarni sindrom i smanjenja smrtnosti od drugih kroničnih stanja.

ZS klinički je sindrom i skup simptoma koji su posljedica poremećene srčane funkcije. Postoje brojne etiologije za oštećenje rada srca. Uzročni čimbenici zatajenja srca općenito se dijele na strukturne ili funkcionalne kategorije. Pacijenti koji pate od zatajenja srca također se mogu klasificirati na temelju stadija ili stupnja zatajenja srca, a simptomi, uključujući epizode akutne egzacerbacije i plućnog edema, zatajenje srca mogu se podijeliti u dvije široke kategorije. HFpEF (zatajenje srca s očuvanom e젝cijskom frakcijom) i HFrEF (zatajenje srca sa smanjenom e젝cijskom frakcijom). Učestalost HFpEF raste s dobi. Većina slučajeva zatajenja srca u starijih osoba uzrokovana je HFpEF (16).

Zatajenje srca s očuvanom e젝cijskom frakcijom (HFpEF) dijeli slične patofiziološke procese sa zatajenjem srca sa smanjenom e젝cijskom frakcijom (HFrEF). Međutim, HFpEF reagira na povećanu krutost ventrikula i promijenjenu relaksaciju, što drugačije utječe na MV. Ovo stanje rezultira koncentričnom hipertrofijom lijeve klijetke (LVH) i pomakom krivulje tlak-volumen ulijevo (17).

Kod ZS, neadekvatan minutni volumen dovodi do kongestije organa zbog povećanog plućnog ili sistemskog venskog tlaka te srce ne zadovoljava tkivne metaboličke potrebe. Kada LV ne može ispumpati dovoljno krvi koju dobiva iz pluća, tlak u srcu raste te dolazi do plućnog edema.

2.4. Fiziologija

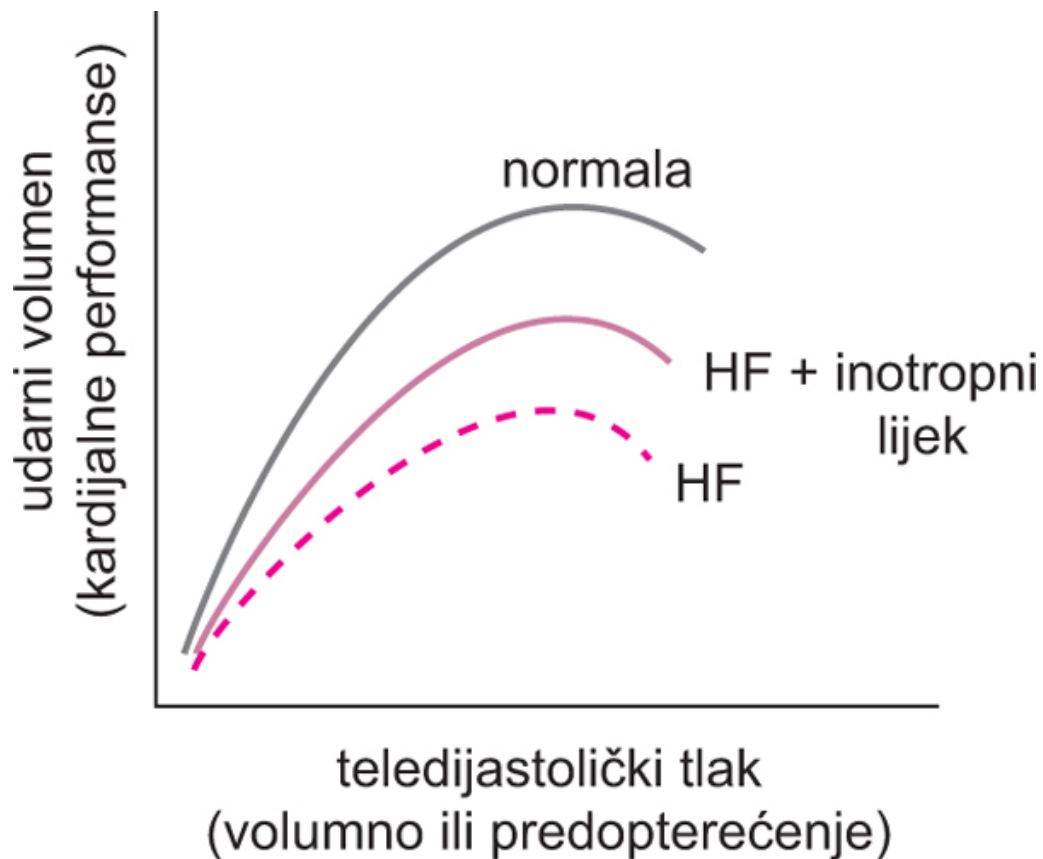
Snaga i brzina srčane kontrakcije, ventrikularna funkcija i potreba miokarda za kisikom određeni su brojnim čimbenicima. Ti čimbenici uključuju srčano predopterećenje (engl. *preload*) i zaopterećenje (engl. *afterload*), dostupnost metaboličkih supstrata kao što su kisik,

masne kiseline i glukoza, otkucaje srca i ritam te udio održivog miokarda. Minutni volumen srca (MV) ovisi o udarnom volumenu i brzini otkucaja srca, ali na njega utječu i venski povrat, periferna vaskularna napetost i neurohumoralni čimbenici (1).

Preload, koji se odnosi na volumen opterećenja srca, predstavlja stanje srca na kraju dijastole, neposredno prije kontrakcije. Odražava rastezljivost miofibrila na kraju dijastole i krajnji dijastolički volumen, koji ovisi o dijastoličkom tlaku u srcu i stanju srčane stijenke. Dijastolički tlak, osobito ako je iznad normale, obično odražava preload. Promjene kao što su dilatacija lijeve klijetke, hipertrofija i promjene u rastezljivosti srca mogu utjecati na preload (18).

Afterload je sila koja se suprotstavlja kontrakciji miofibrila na početku sistole. Određuje se tlakom u srčanoj komori, volumenom i debljinom srčane stijenke tijekom otvaranja aortnih zalistaka. U kliničkoj praksi, sistolički tlak tijekom ili neposredno nakon otvaranja aortnih zalistaka najveći je čimbenik tlačnog stresa na srčanu stijenku i općenito se podudara s naknadnim opterećenjem (18).

Frank-Starlingov zakon ilustrira odnos između preload-a i srčane funkcije. Ovaj zakon pokazuje da je sistolički kontraktilni kapacitet, mjeren udarom ili minutnim volumenom srca, proporcionalan preload-u, unutar normalnog fiziološkog raspona (Slika 1). Kontraktilnost srca može se izraziti ejekcijskom frakcijom (EF), koja označava udio volumena na kraju dijastole koji je istisnut tijekom svake kontrakcije (udarni volumen lijeve klijetke / krajnji dijastolički volumen) (19).



Slika 1. Frank-Starlingov zakon

Izvor: http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/images/msd-prirucnik/sl74_1.jpg

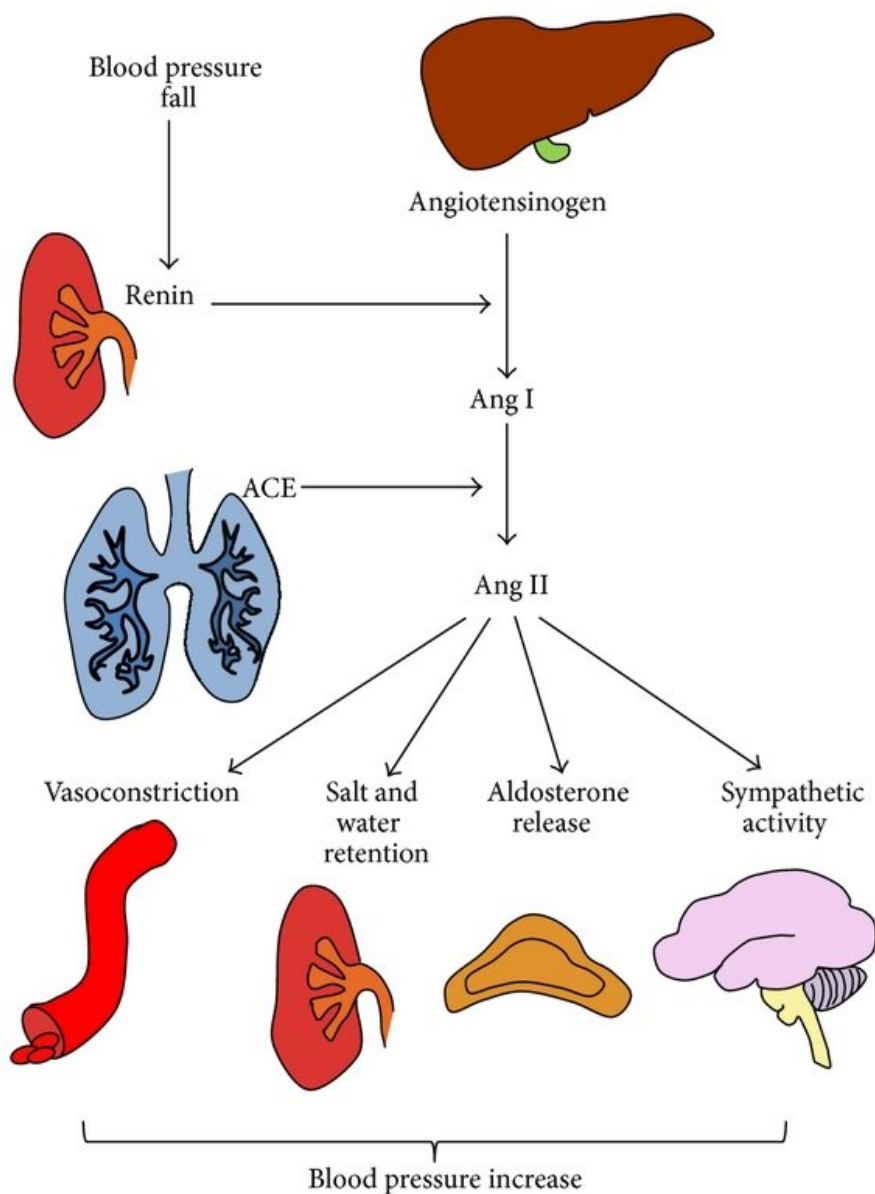
Sposobnost srca da izdrži emocionalni ili fizički stres, koji prelazi svoje normalne funkcionalne vrijednosti u mirovanju, poznata je kao srčana rezerva. Kada je izazvano, srce može povećati potrošnju kisika s 250 ml/min na ≥ 1500 ml/min tijekom intenzivnog vježbanja. Ovaj adaptivni odgovor uključuje niz mehanizama za postizanje učinkovitog odgovora. Ti mehanizmi uključuju povećanje broja otkucaja srca, kao i povećanje volumena krvi koju srce izbacuje tijekom kontrakcije (sistolčki volumen) i volumena krvi u srcu na kraju opuštanja (dijastolički volumen). Udarni volumen, koji je volumen krvi izbačen u jednom otkucaju srca, također se povećava kako bi se podržao intenzivan rad. Osim toga, važnu ulogu ima i ekstrakcija kisika iz krvi u tkivima, što se mjeri razlikom u sadržaju kisika između arterijske krvi i krvi koja se vraća venskim sustavom ili krvi koja se nalazi u plućnoj arteriji. Svi ti mehanizmi također igraju ulogu u kompenzaciji zatajenja srca i održavanju odgovarajuće oksigenacije tkiva (1).

2.5. Kompenzacijski mehanizmi

Smanjeni MV potiče povećanu ekstrakciju O₂ iz tkiva i, povremeno, pomak udesno na krivulji disocijacije oksihemoglobina. Smanjeni MV i nizak krvni tlak aktiviraju arterijske baroreflexe, pojačavajući tonus simpatikusa dok smanjuju aktivnost parasimpatikusa. Ovo povećava broj otkucaja srca, kontraktilnost miokarda, arteriolarnu konstrikciju, vensku dilataciju i retenciju Na/vode. U početku te promjene kompenziraju smanjeni MV srca, održavajući hemodinamsku ravnotežu. Ovi mehanizmi pojačavaju radno opterećenje srca, preload i afterload, smanjuju koronarni i bubrežni protok krvi, potiču nakupljanje i stagnaciju tekućine, potiču izlučivanje kalija i pokreću nekrozu miocita i aritmije (1).

Kako srčana funkcija opada, bubrežni protok krvi i brzina glomerularne filtracije (GF) se smanjuju. Protok krvi se redistribuira unutar bubrega. Frakcija filtracije i filtrirani Na smanjuju se, dok se tubularna reapsorpcija povećava, što dovodi do zadržavanja natrija (Na) i vode. Protok krvi se mijenja tijekom opterećenja, ali se vraća na početnu vrijednost u mirovanju (11).

Smanjena bubrežna perfuzija aktivira sustav renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS), povećavajući retenciju Na i vode te periferni vaskularni otpor (Slika 2). Simpatička aktivacija pojačava te učinke. Kaskada RAAS-vazopresin (antidiuretski hormon [ADH]) inicira štetne učinke. Angiotenzin II uzrokuje vazokonstrikciju, utječući na bubrežne eferentne arteriole i pokrećući proizvodnju aldosterona. Aldosteron povećava reapsorpciju Na distalnog nefrona, taloži kolagen u srčanim mišićima i krvnim žilama, što dovodi do fibroze. Angiotenzin II pojačava otpuštanje noradrenalina, stimulira izlučivanje ADH i potiče apoptozu, moguće potičući hipertrofiju miokarda i pogoršavajući remodeliranje srca i krvnih žila. Aldosteron se može proizvoditi neovisno o angiotenzinu II i može nepovoljno utjecati na rad srca i krvnih žila (20).



Slika 2. Renin-angiotenzin-aldosteron sustav

Izvor:<https://www.researchgate.net/publication/307440788/figure/fig1/AS:1086761627332609@1636115571139/The-activation-of-systemic-renin-angiotensin-aldosterone-system-cascade-for-blood.jpg>

Razina noradrenalina u plazmi raste, odražavajući simpatičku stimulaciju. To je popraćeno štetnim učincima kao što su vazokonstrikcija, povećani preload i afterload, oštećenje miokarda uključujući apoptozu, smanjen bubrežni protok krvi i aktivacija drugih neurohumoralnih sustava, posebno kaskade RAAS-ADH (21).

ADH se oslobađa kao odgovor na pad krvnog tlaka, izazivajući više podražaja. Povišeni ADH smanjuje izlučivanje vode bubrežima, uzrokujući hiponatrijemiju kod srčane insuficijencije. Atrijski natriuretski peptid i moždani (B-tip) natriuretski peptid (BNP) povećavaju izlučivanje bubrežima, ali su njihovi učinci prigušeni zbog smanjenog perfuzijskog tlaka bubrega, regulacije receptora i potencijalne enzimske razgradnje (22).

Endotelna disfunkcija smanjuje proizvodnju vazodilatatora (NO, prostaglandini) i povisuje razine vazokonstriktora (endotelina) (23).

2.6. Klinička slika

Pacijenti s akutnim zatajenjem srca obično imaju simptome nagle pojave nedostatka zraka, osjećaja gušenja i često bolova u prsima ako je temeljni uzrok akutni infarkt miokarda.

Kliničkom slikom plućnog edema dominira izrazito teško stanje bolesnika koji zauzima ortopnoični sjedeći položaj, koristi se pomoćnom respiratornom muskulaturom, prisutna je tahipneja, koža je blijeda, hladna i vlažna (Slika 3). Pacijent je vrlo često izrazito preplašen, a moguć je i poremećaj svijesti zbog smanjene perfuzije središnjega živčanog sustava i hipoksemije. Kod teže hipoksije može biti prisutna cijanoza usnica i okrajina. Zasićenje kisikom (SpO₂) je < 94%, pacijent se uglavnom manifestira i sa hipertenzijom no moguća je i hipotenzija, u pravilu je prisutna tahikardija.

Auskultacijom pluća čuju se inspiratorni hropci nad cijelim plućima, a auskultacijom srca mogu se naći aritmična srčana akcija te srčani šumovi, neovisno radi li se o valvularnom poremećaju od ranije ili o novonastalom šumu.

Vratne vene su nabrekle, ispunjene i označavaju poremećaj utoka krvi u desno srce. Daljnjim pregledom mogu se uočiti hepatomegalija, katkad i znakovi ascitesa te pretibijalni edemi ukoliko se radi o pacijentu s kroničnim zatajivanjem srca u akutizaciji. Ako se trenutno ne započne s terapijom, stanje može brzo progredirati do zastoja rada srca i disanja (24).



Slika 3. Pacijent sa plućnim edemom

Izvor: <https://encrypted->

[tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcRVyhobGE7KPEsTniG6aupe_h_HNXfzYeoBDStL44zLI0G9peXZ1u8Y4QWy5OpbLenYeh4&usqp=CAU](https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcRVyhobGE7KPEsTniG6aupe_h_HNXfzYeoBDStL44zLI0G9peXZ1u8Y4QWy5OpbLenYeh4&usqp=CAU)

2.7. Dijagnostički postupci

Dijagnostika plućnog edema uz kliničku sliku i osnovne vitalne parametre uključuje snimanje 12-kanalnog elektrokardiograma (EKG), laboratorijske nalaze, analizu acidobaznog statusa (ABS) arterijske krvi, radiografiju (RTG) grudnih organa, te ehokardiografiju.

Snimanjem EKG-a se uočava ili isključuje prisutnost aritmije i/ili ishemije, te evaluira eventualno akutno koronarno zbivanje (AKS). Može biti prisutna fibrilacija atrijska (FA) ili undulacija atrijska (UA), odražavajući dilataciju atrijska zbog povišenog tlaka. EKG zapis može odražavati promjene ST-T valova uslijed ishemije miokarda zbog povećanih zahtjeva za kisikom pod stresom tekućine.

Laboratorijski nalazi uz osnovnu krvnu sliku i biokemiju uključuju još NT-proBNP (*engl. N-terminal pro B-type natriuretic peptide*) čije su vrijednosti u PE povećane, serumsku razinu troponina i kreatinina kao i serumske elektrolite, još je moguće analizirati D-dimer.

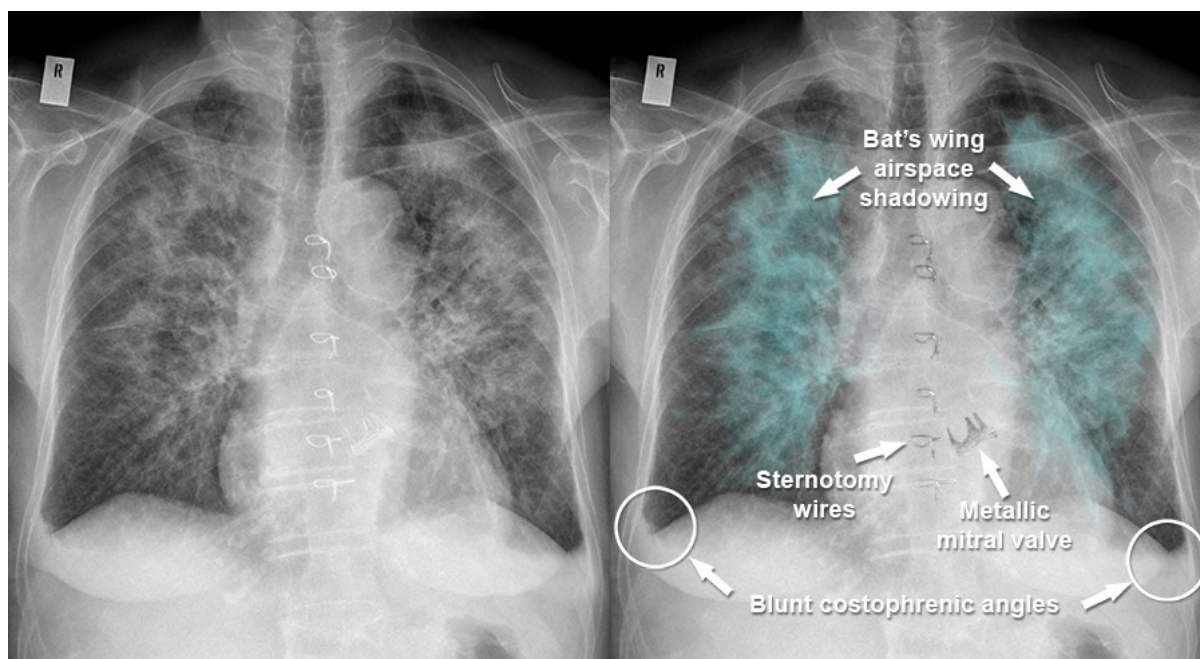
Povišene razine NT-proBNP ukazuju na srčano opterećenje i zatajenje srca što je česta etiologija plućnog edema. Povećani stres stijenke ventrikula pokreće njihovo oslobađanje, odražavajući poremećaj kardiomiocita. NT-proBNP pokazuje dijagnostičku točnost u razlikovanju srčanih od nesrčanih uzroka dispneje (25).

Osim NT-proBNP-a, troponin T može biti povišen ukazujući na ozljedu srca, a razine D-dimera mogu porasti zbog koegzistentne venske tromboembolije ili upalne aktivacije.

Neravnoteža elektrolita često prati plućni edem, hipervolemija može dovesti do dilucijske hiponatrijemije, budući da višak tekućine prevladava koncentraciju natrija. Istodobno se može pojaviti hipokalijemija zbog izmjena tekućine, bubrežne kompenzacije ili istodobne primjene diuretika. Ovi poremećaji elektrolita potencijalno povoljno utječu na predispoziciju za aritmije i ukupnu stabilnost pacijenta (26).

ABS je često korišten dijagnostički alat za procjenu parcijalnih tlakova plinova u krvi i acidobaznog statusa. Značajno, smanjeni pO₂ i zasićenost kisikom (SpO₂) očituju se zbog poremećene izmjene plinova u alveolama ispunjenim tekućinom. Suprotno tome, pCO₂ ima tendenciju porasta zbog neravnoteže ventilacije i perfuzije usljed alveolarnog edema. Često dolazi do respiratorne acidoze kao kompenzacije za ugroženu izmjenu plinova, mijenjajući ravnotežu bikarbonata i ugljične kiseline (3).

RTG grudnih organa ima svoju dijagnostičku snagu pružajući vizualni prozor u plućnu strukturu. U slučajevima plućnog edema, karakteristični nalaz prikazuje redistribuciju plućne vaskulature, te difuzno perihilarno zasjenjenje plućnih polja poput "leptira" (Slika 4). Dodatno se mogu uočiti „B linije“ predstavljajući linearna zamućenja koja se protežu periferno - manifestacija nakupljanja intersticijske tekućine unutar plućnih pregrada. Prisutnost pleuralnih izljeva može dodatno naglasiti radiološki nalaz PE kao i povećanu sjenu srca (27).



Slika 4. RTG nalaz kod plućnog edema

Izvor: https://www.radiologymasterclass.co.uk/images/chest-images/gallery-cardiac/bats_wing.jpg?mtime=20210304211314&focal=none

Ehokardiografija kod plućnog edema često otkriva disfunkciju LV sa smanjenom EF. Dodatno se mogu uočiti valvularne abnormalnosti kao što su mitralna regurgitacija i trikuspidalna regurgitacija. Uz ehokardiografiju može se napraviti i ultrazvuk pluća, sonografske B-linije predstavljaju artefakte hiperehogene reverberacije koji se protežu vertikalno od pleuralne površine do dna zaslona i pomiču se usklađeno s klizanjem pluća. Pokazalo se da broj B-linija viđenih na ultrazvuku nudi polukvantitativnu mjeru ekstravaskularne vode u plućima (28).

2.8. Liječenje

Liječenje pacijenta s plućnim edemom potrebno je započeti odmah, te ga provoditi istodobno s dijagnostičkom obradom i opetovanom procjenom stanja pacijenta.

Početno liječenje bolesnika s plućnim edemom uglavnom je simptomatsko i s ciljem hemodinamske stabilizacije pacijenta. Najčešće ima za cilj smanjiti preload i afterload, te povećati, ako je potrebno, snagu kontrakcije miokarda, po cijenu povećanja potrošnje kisika. Liječenje se bazira na primjeni kisika, diuretika i vazodilatatora. Inotropni lijekovi rjeđe se

koriste, dok je u nekih bolesnika indicirana i neinvazivna, ali i invazivna respiratorna potpora (29).

2.8.1. Terapija kisikom

Terapija kisikom potrebna je kod pacijenata s PE i $SpO_2 < 90\%$ ili $pO_2 < 8$ kPa za korekciju hipoksemije. Hiperoksigenacija može povećati neusklađenost ventilacije/perfuzije, potisnuti ventilaciju i dovesti do hiperkapnije. Tijekom terapije kisikom treba pratiti acidobaznu ravnotežu i SpO_2 . Neinvazivna ventilacija s pozitivnim tlakom poboljšava respiratorno zatajenje, povećava oksigenaciju i pH te smanjuje pCO_2 i rad disanja. Meta - analize sugeriraju da može poboljšati dispneju i smanjiti potrebu za intubacijom i smrtnost, u usporedbi s tradicionalnom terapijom kisikom (30).

Neinvazivnu ventilaciju pozitivnim tlakom treba započeti čim je moguće u bolesnika s respiratornim distresom (respiracija > 25 udisaja/min, $SpO_2 < 90\%$) kako bi se poboljšala izmjena plinova i smanjila mogućnost endotrahealne intubacije. Udio udahnutog kisika (FiO_2) treba povećati i do 100% ukoliko je potrebno, prema razini zasićenosti kisikom (5).

2.8.2. Diuretici

Lijek izbora u liječenju bolesnika s plućnim edemom su diuretici. Bolesnici s PE najčešće imaju brz odgovor na diuretsku terapiju. U upotrebi su diuretici Henleove petlje, najčešće furosemid, koji se primjenjuje intravenski (i.v.). Djelovanje furosemida temelji se na induciranju diureze i smanjenju volumena cirkulirajuće krvi, ali i na izraženom vazodilatatornom djelovanju te smanjenju venskog priljeva u srce (31).

Podaci koji definiraju optimalno doziranje diuretika, vrijeme i način primjene ograničeni su. U ispitivanju nije prikazana razlika u primarnom ishodu učinkovitosti simptoma kod bolesnika s režimom visokih doza, u usporedbi s režimom niskih doza. Međutim, došlo je do većeg olakšanja dispneje, promjene u težini i neto gubitka tekućine u režimu viših doza (32). Visoke doze diuretika mogu uzrokovati veću neurohormonalnu aktivaciju i elektrolitski disbalans i često su povezani s lošijim ishodima, iako se uzročno-posljedična veza ne može dokazati ovim retrospektivnim analizama (33,34). Na temelju ovih zapažanja, može biti

prikladno, kada se započinje i.v. liječenje diureticima, korištenje niskih doza, procjena diuretičkog odgovora i povećanje doze kada to nije dovoljno.

Liječenje diureticima treba započeti početnom i.v. dozom furosemida koja odgovara 1 - 2 puta dnevnoj oralnoj dozi koju uzima pacijent. Ako pacijent nije uzimao oralne diuretike, početna doza od 10 - 20 mg i.v. furosemida je preporučljiva. Uz kontinuiranu infuziju, udarna doza može biti od koristi za ranije postizanje stabilnog stanja. Diuretski odgovor trebao bi biti procijenjen ubrzo nakon početka terapije diureticima i može se procijeniti mjerenjem satne količine urina. Zadovoljavajuća diureza može se definirati kad je izlučeni urin > 100 - 150 ml/h. Ako postoji nedovoljan odgovor na diuretik, doza se može udvostručiti, uz daljnju procjenu diuretskog odgovora. Ako diuretski odgovor ostane neadekvatan, npr. < 100 ml/h unatoč udvostručenoj dozi diuretika Henleove petlje, može se razmotriti istodobna primjena drugih diuretika koji djeluju na različitim mjestima, naime tiazida ili metolazona ili acetazolamida. Međutim, ova kombinacija zahtijeva pažljivo praćenje serumskih elektrolita i bubrežne funkcije (5).

2.8.3. Vazodilatatori

Intravenski vazodilatatori, naime nitrati ili nitroprusid proširuju venske i arterijske žile što dovodi do smanjenja venskog priliva u srce, reducira kongestiju, smanjuje afterload, povećava udarni volumen i posljedično ublažava simptome. Nitrati djeluju uglavnom na periferne vene, dok je nitroprusid više uravnoteženi arterijski i venski dilatator (35). Zbog svojih mehanizama djelovanja, i.v. vazodilatatori mogu biti učinkovitiji od diuretika u onih pacijenata čiji je akutni plućni edem uzrokovan povećanim afterload-om i preraspodjelom tekućine u pluća u nedostatku ili uz minimalno nakupljanje tekućine (36).

Međutim, dva nedavna randomizirana ispitivanja koja su uspoređivala uobičajeno liječenje s ranom intenzivnom i dugotrajnom vazodilatacijom nisu pokazala koristan učinak i.v. vazodilatatora naspram visokih doza diuretika (37,38).

Intravenski vazodilatatori mogu se razmotriti za ublažavanje simptoma kada je sistolički krvni tlak (ST) > 110 mmHg. Može se započeti s niskim dozama i povećavati kako bi se postiglo kliničko poboljšanje i kontrola krvnog tlaka. Treba paziti da se izbjegne hipotenzija zbog pretjeranog smanjenja preload-a i afterload-a. Iz tog razloga, treba ih koristiti s krajnjim oprezom u bolesnika s hipertrofijom lijevog ventrikla i/ili teškom aortnom stenozom (5).

2.8.4. Inotropi i vazopresori

Inotropi i vazopresori koji se koriste u liječenju akutnog ZS i plućnog edema su dobutamin, dopamin, milrinon, levosimendan, noradrenalin i adrenalin (5).

Inotropi su i dalje potrebni za liječenje bolesnika s niskim MV i hipotenzijom. Trebaju biti rezervirani za bolesnike sa sistoličkom disfunkcijom LV, niskim MV i niskim ST (< 90 mmHg) što rezultira slabom perfuzijom vitalnih organa. Međutim, moraju se koristiti s oprezom počevši od niskih doza i povećavajući ih uz pažljivo praćenje. Inotropi, osobito oni s adrenergičkim mehanizmima, mogu uzrokovati sinusnu tahikardiju, povećati ventrikularnu frekvenciju u bolesnika s FA, mogu izazvati ishemiju miokarda i aritmije te povećati smrtnost (39,40).

Levosimendan ili inhibitori fosfodiesteraze tipa 3 mogu biti bolji od dobutamina za bolesnike na beta - blokatorima jer djeluju kroz neovisne mehanizme. Prekomjerna periferna vazodilatacija i hipotenzija mogu biti glavna ograničenja inhibitora tipa-3-fosfodiesteraze ili levosimendana, osobito kada se primjenjuju u visokim dozama i/ili kada se započne bolusnom dozom (41).

Među lijekovima s izraženim perifernim arterijskim vazokonstriktornim djelovanjem, noradrenalin bi mogao imati prednost kod pacijenata sa teškom hipotenzijom. Cilj je povećati prokrvljenost vitalnih organa. Međutim, to je na račun povećanja afterload-a LV. Stoga se može razmotriti kombinacija noradrenalina i inotropnih lijekova, osobito kod pacijenata s uznapreovalim ZS i kardiogenim šokom (5). Meta-analiza koja uključuje 2583 pacijenta s kardiogenim šokom koja pokazuje trostruko povećanje rizika od smrti s adrenalinom, u usporedbi s noradrenalinom, u pacijenata s kardiogenim šokom sugerira superiornu učinkovitost i sigurnost noradrenalina (42). Međutim, nedostatak informacija o dozi, trajanju liječenja i etiologiji čini ove rezultate djelomično relevantnim.

2.8.5. Opijati

Opijati ublažavaju dispneju i tjeskobu. Mogu se koristiti kao sedativi tijekom neinvazivne ventilacije pozitivnim tlakom za poboljšanje prilagodbe pacijenta. Nuspojave ovisne o dozi uključuju mučninu, hipotenziju, bradikardiju i depresiju disanja.

Meta-analiza koja je uključivala 6 opservacijskih studija od 73 identificirane publikacije, dajući ukupnu veličinu uzorka od 152 859 (srednja dob 75, muškarci 48%) došla je do spoznaje kako je primjena morfija u akutnom kardiogenom plućnom edemu povezana s povećanom stopom bolničke smrtnosti, povećanom potrebom za invazivnom i neinvazivnom ventilacijom, te povećanom potrebom za vazopresorima/inotropima. Na temelju opservacijskih studija, uporaba morfija u akutnom kardiogenom plućnom edemu povezana je s lošijim ishodima (43).

Potrebna su daljnja randomizirana kontrolirana ispitivanja kako bi se potvrdio bilo kakav uzročni učinak morfija na stope smrtnosti kod akutnog kardiogenog plućnog edema. Stoga se rutinska uporaba opijata u plućnom edemu ne preporučuje iako se može uzeti u obzir kod odabranih pacijenata, osobito u slučaju jake/neizlječive boli ili tjeskobe ili u uvjetima palijativnog liječenja (5).

3. ULOGA ACIDOBAZNOG STATUSA I NEINVAZIVNE MEHANIČKE VENTILACIJE KOD PLUĆNOG EDEMA

U kompleksnom liječenju plućnog edema, ravnoteža ABS – a igra središnju ulogu u vođenju terapijskih intervencija. Pravovremena primjena neinvazivne ventilacije, koja obuhvaća modalitete CPAP i BiPAP, povoljno utječe na poboljšanje respiratornog distresa i acidobazne neravnoteže karakteristične za plućni edem. Iskorištavanjem sveobuhvatnog razumijevanja acidobazne dinamike i modaliteta NIV-a, zdravstveni djelatnici mogu optimizirati njegu pacijenata i unaprijediti put do oporavka.

3.1. Acidobazni status

Tumačenje analize uzorka arterijske krvi za određivanje ABS-a pacijenta i respiratorna izmjena plinova ključne su komponente u liječenju respiratorne insuficijencije pa tako i kod plućnog edema.

U OHBP KBC RI za brzu analizu acidobaznog statusa koristi se POC uređaj za analizu plinova u krvi, elektrolita i hemoglobina (Hb). Analizira između ostaloga, pH, pCO₂, pO₂, bazni eksces (SBE), bikarbonati (HCO₃), Hb, kloride (Cl), glukozu, natrij (Na), kalij (K), kalcij (Ca) i laktate. Analiza i objašnjenje bazirat će se na informacijama ključnim u liječenju plućnog edema.

Obično postoje tri ključne informacije sadržane u rezultatima ABS-a a referentne vrijednosti su:

- pH 7.31 – 7.42
- pO₂ > 10.6 kPa
- pCO₂ 4.7 – 6.4 kPa

Tumačenju ABS-a najbolje je pristupiti sustavno. Tumačenje dovodi do razumijevanja stupnja ili ozbiljnosti abnormalnosti, jesu li abnormalnosti akutne ili kronične te je li primarni poremećaj metaboličkog ili respiratornog podrijetla.

Prvi korak je pogledati pH i procijeniti prisutnost acidemije (pH < 7.31) ili alkalemije (pH > 7.42). Zatim je potrebno procijeniti respiratorne i metaboličke komponente ABS - a,

pCO₂ odnosno HCO₃. pCO₂ pokazuje je li acidemija ili alkalemija primarno posljedica respiratorne ili metaboličke acidoze/alkaloze. Ukoliko je pCO₂ > 6.4 kPa s pH < 7.31 ukazuje na respiratornu acidozu, dok pCO₂ < 6.4 kPa i pH > 7.42 ukazuje na respiratornu alkalozu (ali je često posljedica hiperventilacije zbog tjeskobe ili kompenzacije za metaboličku acidozu). Zatim se procjenjuje postojanje dokaza o kompenzaciji primarne acidoze ili alkaloze traženjem vrijednosti (pCO₂ ili HCO₃) koja nije u skladu s pH. Na kraju, procijeni se pO₂ za bilo kakve abnormalnosti u oksigenaciji (44).

3.2. Acidobazni status u plućnom edemu

ABS kod plućnog edema često otkriva sniženi pH, povišeni pCO₂ i snižene razine HCO₃. Ovi nalazi označavaju respiratornu acidozu i odražavaju nemogućnost adekvatnog izbacivanja CO₂. Rezultirajuća acidoza pokreće kompenzacijske bubrežne mehanizme, uključujući izlučivanje vodikovih iona i zadržavanje bikarbonata, kako bi se djelomično uspostavila acidobazna ravnoteža (45).

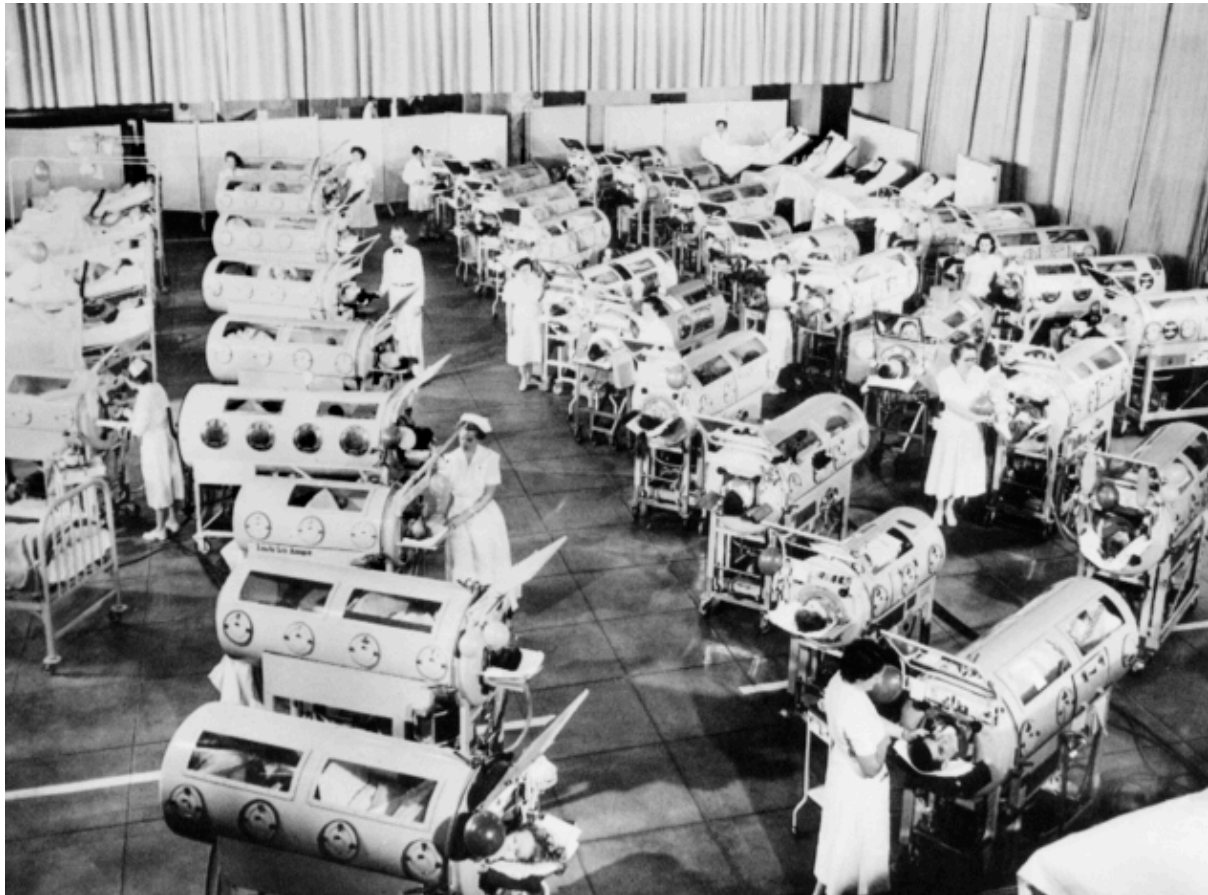
Povišene razine pCO₂ rezultat su oslabljene ventilacije i alveolarno-kapilarne difuzije, što dovodi do nakupljanja CO₂ u krvi. Nastala acidoza ima učinke stimulacije središnjih kemoreceptora, povećan simpatički odljev i vazodilataciju, dodatno opterećujući već ugroženi kardiovaskularni sustav (46).

U kombinaciji s plinskom analizom arterijske krvi, procjena razine elektrolita, poput K i Ca daje uvid u acidobazni odgovor tijela. Povišene razine kalija mogu biti posljedica izmjene intracelularnih vodikovih iona za izvanstanične kalijeve ione, što može dovesti do po život opasnih aritmija. Praćenje razine kalcija pomaže u procjeni utjecaja acidoze na koncentracije ioniziranog kalcija, utječući na kontraktilnost srca i neuromuskularnu ekscitabilnost (47).

3.3. Neinvazivna mehanička ventilacija

U prošlosti su se neinvazivni načini mehaničke ventilacije provodili različitim uređajima uključujući ventilatore s negativnim i pozitivnim tlakom. Ventilacija s negativnim tlakom bila je glavna strategija za pružanje mehaničke ventilacije tijekom prve polovice 20. stoljeća (Slika 5). Međutim, ventilacija s negativnim tlakom pokazala je brojne nedostatke, uključujući nelagodu

pacijenata, nedostatak zaštite dišnih putova, ograničenja u pozicioniranju i probleme s prenosivošću. Sukladno tome, ventilatori s negativnim tlakom sve su manje korišteni.



Slika 5. Željezna pluća

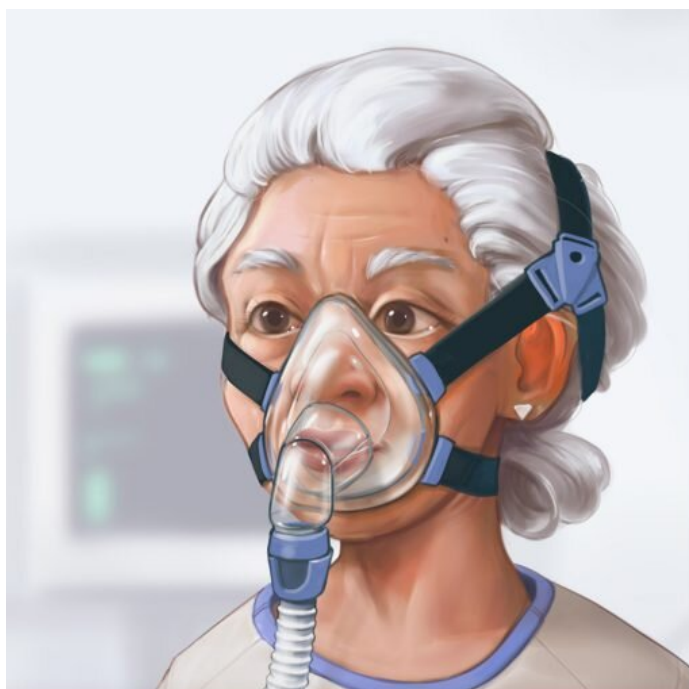
Izvor: <https://alcalde.texasexes.org/wp-content/uploads/2020/08/D18J3F-Web.jpg>

Doktor Bunnell je 1912. prvi put primijenio neinvazivnom metodom pozitivni tlak u dišnim putovima, htio je održati ekspanziju pluća kod pacijenta tijekom torakalne operacije pomoću maske za lice (48). Prva izvješća o neinvazivnoj primjeni pozitivnog tlaka za liječenje respiratornog zatajenja uzrokovanog srčanim oštećenjem datiraju iz 1930-ih kada su kućni usisavač prenamijenili i podesili za tu primjenu (49). Nekoliko studija tijekom 1930-ih pokazalo je da CPAP, primijenjen kroz masku za lice, može biti koristan u liječenju PE-a i drugih oblika respiratornog zatajenja (50,51). Neinvazivni pozitivni tlak u dišnim putovima koji se primjenjuje kroz nastavak za usta prvi je puta opisan u radu iz 1940-ih i na široko se koristio ili za isporuku aerosola u bolesnika s KOPB-om i astmom ili kao sredstvo ventilacijske pomoći do ranih 1980-ih (52).

Do ekspanzije NIV-a dolazi tijekom 1980-ih, nakon uvođenja ventilacije u liječenju bolesnika s opstruktivnom apnejom u snu, neuromuskularnim bolestima i deformacijama prsne stijenke (53–55). Kasnije, veliki uspjeh postignut u liječenju respiratorne insuficijencije kod PE-a korištenjem NIV-a, tijekom 1990-ih potaknuo je istraživanje različitih primjena ove tehnike u okruženju akutne skrbi (56). Posljednjih desetljeća, mogućnost izbjegavanja komplikacija povezanih s endotrahealnom intubacijom i invazivnom mehaničkom ventilacijom kod pacijenata sa respiratornom insuficijencijom, predstavljala je najrelevantniji pokretač za povećanu upotrebu NIV-a.

NIV je stekao veću popularnost jer pruža ventilaciju pacijentu bez korištenja umjetnog dišnog puta i ne zaobilazi gornje dišne putove dok invazivne metode zaobilaze gornje dišne putove i uključuju opcije kao što su endotrahealni tubus, laringealna maska ili traheostomija (57). U usporedbi s invazivnom ventilacijom, NIV je ugodniji, a istovremeno čuva obrambeni mehanizam dišnih putova pacijenta.

NIV se odnosi na pružanje mehaničke respiratorne potpore pacijentima s respiratornom insuficijencijom putem maske koja prekriva nos i usta, maske koje prekriva cijelo lice, te čak i kacige (poznate kao halmet), sve to bez uvođenja endotrahealnog tubusa (Slika 6). Osnovna svrha NIV terapije je povećanje plućnih volumena, poboljšanje razmjene plinova i izbjegavanje potrebe za uvođenjem endotrahealne intubacije. Kada se primjenjuje NIV terapija kod pacijenata s akutnim respiratornim zatajenjem, koriste se modaliteti asistirane ventilacije pod tlakom kako bi se generirali veći izdisajni volumeni (2).



Slika 6. Maska za neinvazivnu mehaničku ventilaciju

Izvor: <https://images.squarespace-cdn.com/content/v1/5e9e7873f15ec443bd66cd3c/1589769364877-GNUPUR8X6UAUE5DOEIPT/image-asset.jpeg>

Osnovne postavke NIV-a, koje se razlikuju ovisno o proizvođaču, uključuju uglavnom postavljanje ventilacije kontinuiranim pozitivnim tlakom (CPAP) te modalitet ventilacije koji pruža različite tlakove tijekom faza udaha i izdaha (BiPAP). Moguće je precizno prilagoditi visinu tlakova za fazu udaha i izdaha, volumen udaha, frekvenciju disanja te koncentraciju zasićenja kisika (FiO_2) od 21% do 100%.

Kako bi NIV terapija bila uspješna, bitno je pažljivo prilagoditi veličinu i tip maske prema fizičkoj građi pacijenta i željenom modalitetu ventilacije. Pravilno postavljanje maske je ključno kako bi se izbjeglo propuštanje zraka i osiguralo da maska čvrsto prianja uz lice pacijenta.

3.4. Učinci neinvazivne mehaničke ventilacije u plućnom edemu

Primarni željeni učinak NIV-a je održavanje odgovarajućih razina PO₂ i PCO₂ u arterijskoj krvi uz istovremenu rasterećenost inspiratornih mišića.

NIV bi se trebao smatrati dodatnom terapijom kod pacijenata s PE koji imaju teške respiratorne smetnje, a rano započinjanje terapije NIV-om može potencijalno ispraviti metaboličke abnormalnosti i smanjiti udio bolesnika kojima je potrebna intubacija (5).

Patofiziologija respiratornog zatajenja tijekom PE-a uključuje povećanje ekstravaskularne tekućine u plućima, smanjenje volumena pluća te povećanje otpora dišnih putova. To rezultira povećanim opterećenjem disanja i neravnotežom ventilacije i perfuzije.

Positivan tlak dišnih putova osiguran kao CPAP vraća funkcionalni preostali kapacitet pomoću alveolarnog regrutiranja, čime se ublažava intrapulmonalni shunt s desnog na lijevo i poboljšava oksigenacija i mehanika pluća (58).

Terapija CPAP modalitetom kontinuirano primjenjuje stalnu razinu pozitivnog tlaka na kraju ekspirija (PEEP) na pacijenta koji spontano diše (59). PEEP povećava alveolarnu ventilaciju, pospješujući eliminaciju CO₂ i doprinoseći korekciji respiratorne acidoze. Poboljšanjem funkcionalnog rezidualnog kapaciteta i smanjenjem intrapulmonalnog tlaka, NIV optimizira omjer ventilacije i perfuzije, u konačnici poboljšavajući oksigenaciju i ublažavajući hipoksemiju (57). PEEP dodatno ima pozitivan učinak na rad srca. Povećanje PEEP-a time povećava intratorakalni tlak, istodobno povećavajući intrapleuralni tlak. Razlika između sistoličkog tlaka lijeve klijetke i intrapleuralnog tlaka određuje naknadno opterećenje LV (60). Stoga povećanje PEEP-a alternativno smanjuje afterload lijeve klijetke i povećava minutni volumen.

Klinički dokazi podupiru povoljan učinak NIV-a na ishode bolesnika s plućnim edemom. Smanjenje stope smrtnosti, skraćeni boravak u bolnici i povećano zadovoljstvo pacijenata naglašavaju terapijski potencijal NIV-a (57). U istraživanju koje je uključilo 32 studije (2916 pacijenata), u usporedbi sa standardnom medicinskom skrbi, NIV je značajno smanjio bolničku smrtnost i endotrahealnu intubaciju (61).

4. CILJEVI I HIPOTEZE

CILJ 1: Ispitati učinkovitost neinvazivne mehaničke ventilacije na vrijednosti pO₂ kod plućnog edema

CILJ 2: Ispitati učinkovitost neinvazivne mehaničke ventilacije na vrijednosti pCO₂ kod plućnog edema

CILJ 3: Prikazati udio pacijenata liječenih neinvazivnom mehaničkom ventilacijom kod plućnog edema

CILJ 4: Utvrditi učinkovitost neinvazivne mehaničke ventilacije s obzirom na ishod liječenja kod plućnog edema

H1: Neinvazivna mehanička ventilacija dovodi do povećanja vrijednosti pO₂ kod plućnog edema

H1: Neinvazivna mehanička ventilacija dovodi do smanjenja vrijednosti pCO₂ kod plućnog edema

H3: Više od 80% pacijenata liječeno je neinvazivnom mehaničkom ventilacijom kod plućnog edema

H4: Stopa preživljenja pacijenata liječenih neinvazivnom mehaničkom ventilacijom kod plućnog edema je veća od 60%

5. ISPITANICI I METODE

5.1. *Ispitanici*

U istraživanje su uključeni svi pacijenti sa dijagnozom plućnog edema zaprimljeni u OHBP KBC RI, u vremenskom razdoblju od 1.1.2022. do 31.12.2022. S obzirom na učestalost plućnog edema, uzorak je od 111 pacijenata. Korišten je prigodni uzorak odabira ispitanika, sa kriterijem isključenja svih pacijenata s prethodnom dijagnozom opstruktivne plućne bolesti, s obzirom na dugoročni utjecaj na razine pO₂ i pCO₂ te specifičnosti u liječenju.

5.2. *Postupak i instrumentarij*

Podatci potrebni za istraživanje prikupljeni su retrospektivno iz medicinske dokumentacije i bolničkog informacijskog sustava (BIS) za razdoblje od 1.1.2022. do 31.12.2022. Rezultati su dobiveni meta analizom podataka i analizom sadržaja. Kvaliteta prikupljanja podataka osigurana je na način da su uključeni podaci sa jasnim i potpunim informacijama, iz specijalističkih nalaza OHBP-a i nalaza analize plinova u arterijskoj krvi. Tijekom istraživanja problemi su bili nepotpuna i nejasna medicinska dokumentacija, u kojem slučaju su ti ispitanici izostavljeni. Prikupljeni podaci razvrstani su u skupine liječenih i ne s NIV-om kod plućnog edema, u skupine učinkovitog ili ne učinkovitog liječenja NIV-om s obzirom na inicijalni i završni nalaz pO₂ i pCO₂ u arterijskoj krvi, te u skupine s obzirom na ishod liječenja (preživjeli i umrli).

5.3. *Statistička obrada podataka*

U istraživanju su prikupljeni, analizirani i prikazani podaci za sljedeće varijable: prikazano na nominalnoj ljestvici, zavisna varijabla, učinkovitost neinvazivne mehaničke ventilacije i ishod liječenja. Prikazano na intervalnoj ljestvici, nezavisna varijabla, nalaz pO₂ i pCO₂ u arterijskoj krvi te će na omjernoj ljestvici biti prikazana varijabla pacijenti liječeni neinvazivnom mehaničkom ventilacijom. Za obradu podataka korišten je program Microsoft Office Excel i Prism 10 for MAC OS te su podaci prikazani grafički i tablično. Podaci su prikazani frekvencijama i postocima. Za testiranje H₁ i H₂ korišten je T-test za zavisne uzorke, na razini

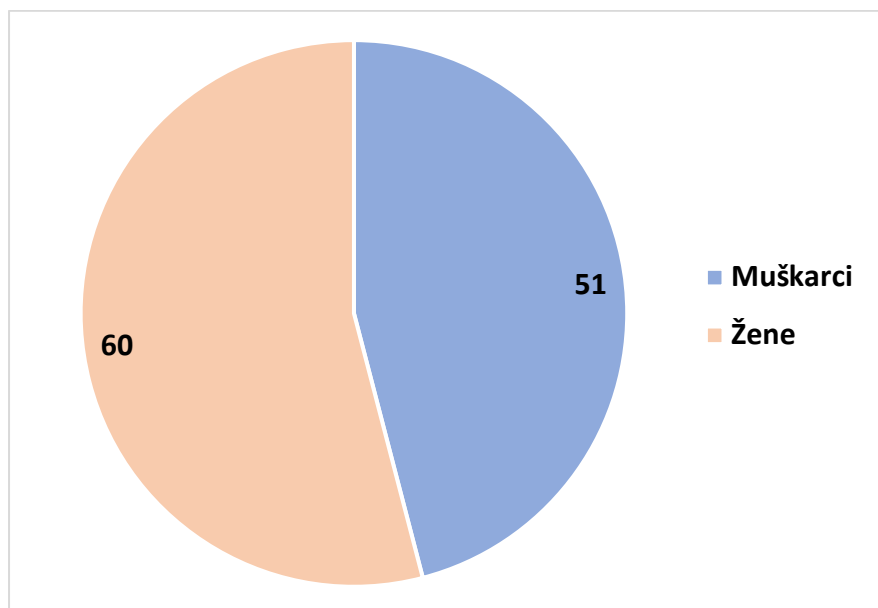
statističke značajnosti $p < 0,05$. Za testiranje H3 i H4 korišten je χ^2 test, na razini statističke značajnosti $p < 0,05$.

5.4. Etički aspekti istraživanja

Za provedbu istraživanja ishodovana je dozvola etičkog povjerenstva KBC Rijeka, Ur.broj: 2170-29-02/1-23-2. Prikupljanje i analizu podataka proveo je istraživač osobno, poštujući etička načela struke i zakonske odredbe propisane Zakonom o zaštiti prava pacijenata (62). Podaci prikupljeni unutar istraživanja korišteni su u svrhu ovog istraživanja, osobni podaci pacijenata nisu korišteni u prikazu podataka.

6. REZULTATI

U retrospektivno istraživanje je uključeno 111 pacijenata sa dijagnozom plućnog edema, od ukupnog broja, njih 51 (45,95%) je bilo muškog spola dok je 60 (54,05%) pacijenata bilo ženskog spola (Slika 2). Hi kvadrat test nije pokazao statistički značajnu razliku u spolnoj distribuciji ($p = 0,393$) (Tablica 1).



Slika 7. Udio pacijenata sa plućnim edemom prema spolu

Tablica 1. Spolna distribucija pacijenata sa plućnim edemom

<i>Spol</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	$\chi^2 = 0,73$	$p = 0,393$
<i>Muškarci</i>	51	45,95		
<i>Žene</i>	60	54,05		
<i>Ukupno</i>	111			

Dob ispitanika kretala se od 45 godina do 92 godine, sa srednjom vrijednosti od 76 godina, u Tablici 2 vidimo kako t – testom za nezavisne uzorke nije utvrđena statistički značajna razlika u dobi pacijenata s obzirom na spol ($p = 0,99$).

Tablica 2. Dob pacijenata s obzirom na spol

	<i>M±SD</i>	<i>min. – max.</i>	<i>t = 0,02</i>	<i>df = 109</i>	<i>p = 0,99</i>
<i>Muškarci</i>	75,86 ± 11,07	45 - 92			
<i>Žene</i>	75,83 ± 9,47	51 - 91			
<i>Ukupno</i>	75,85 ± 10.19	45 - 92			

Legenda: *M±SD* – aritmetička sredina ± standardna devijacija

Od 111 pacijenata sa plućnim edemom, njih 92 (82,88%) liječeno je NIV-om, dok kod njih 19 (17,12%) nije bilo indikacije za NIV-om, ovime je potvrđena **H3** koja je glasila da je više od 80% pacijenata sa plućnim edemom liječeno neinvazivnom mehaničkom ventilacijom. H3 je testirana χ^2 testom koji je pokazao statistički značajnu razliku na razini $p < 0,001$ (Tablica 3).

Tablica 3. Udio pacijenata liječenih neinvazivnom mehaničkom ventilacijom

	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>$\chi^2 = 48,01$</i>	<i>p < 0,001</i>
<i>Liječeni NIV-om</i>	92	82,88		
<i>Nisu liječeni NIV-om</i>	19	17,12		
<i>Ukupno</i>	111	100		

NIV-om je liječeno 92 pacijenta, njih 73 (79,35%) je za vrijeme hospitalizacije imalo pozitivan ishod liječenja dok je kod njih 19 (20,65%) došlo do smrtnog ishoda. **H4** je glasila kako je stopa preživljenja pacijenata liječenih neinvazivnom mehaničkom ventilacijom kod plućnog edema veća od 60%, ovime je potvrđena. H4 je testirana χ^2 testom koji je pokazao statistički značajnu razliku na razini $p < 0,001$ (Tablica 4).

Tablica 4. Ishod liječenja pacijenata sa plućnim edemom liječenih NIV-om

	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>$\chi^2 = 31,70$</i>	<i>p < 0,001</i>
<i>Preživjeli</i>	73	79,35		
<i>Umrli</i>	19	20,65		
<i>Ukupno</i>	92	100		

Od ukupno 111 pacijenata sa plućnim edemom, njih 90 (81,10%) je preživjelo dok je kod njih 21 (18,90%) došlo do smrtnog ishoda (Tablica 5).

Tablica 5. Ishod liječenja kod plućnog edema

	<i>n</i>	%	$\chi^2 = 42,90$	$p < 0,001$
<i>Preživjeli</i>	90	81,10		
<i>Umrli</i>	21	18,90		
<i>Ukupno</i>	111	100		

Kod pacijenata sa plućnim edemom liječenih NIV-om analiziran je nalaz pO₂ inicijalno te po završetku terapije NIV-om, u tablici 6 vidimo kako je došlo do statistički značajnog povećanja pO₂ na razini statističke značajnosti $p < 0,001$ a time smo potvrdili početnu **H1**. H1 je testirana t-testom za zavisne uzorke.

Tablica 6. Usporedba inicijalnog i završnog nalaza pO₂

<i>n = 92</i>	<i>M±SD</i>	<i>min. – max.</i>	<i>t = 10,75</i>	<i>df = 91</i>	<i>p < 0,001</i>
<i>inicijalni pO₂</i>	6,70 ± 1,51	4,0 – 10,80			
<i>završni pO₂</i>	12,20 ± 5,18	6,0 – 29,50			

Pacijentima sa plućnim edemom liječenim NIV-om je također analiziran nalaz pCO₂, inicijalno i po završetku terapije NIV-om. Kod pacijenata je došlo do značajnog smanjenja pCO₂ u završnom mjerenju ($p < 0,001$) (Tablica 7). Ovime je potvrđena **H2**, koja je testirana t-testom za zavisne uzorke. S obzirom da nije kod svih pacijenata liječenih NIV-om inicijalni nalaz pCO₂ bio iznad referentnih vrijednosti, zasebno su testirani još pacijenti kod kojih je inicijalni pCO₂ bio povišen s obzirom na referentne vrijednosti, takvih je pacijenata bilo 36, a u Tablici 8 vidimo kako je došlo do statistički značajnog pada vrijednosti pCO₂.

Tablica 7. Usporedba inicijalnog i završnog nalaza pCO₂

<i>n</i> = 92	<i>M</i> ± <i>SD</i>	<i>min.</i> – <i>max.</i>	<i>t</i> = 4,47	<i>df</i> = 91	<i>p</i> < 0,001
<i>inicijalni pCO₂</i>	6,10 ± 1,82	3,30 – 11,30			
<i>završni pCO₂</i>	5,38 ± 1,06	3,40 – 9,0			

Tablica 8. Usporedba nalaza pCO₂ sa povišenim inicijalnim nalazom

<i>n</i> = 36	<i>M</i> ± <i>SD</i>	<i>min.</i> – <i>max.</i>	<i>t</i> = 7,42	<i>df</i> = 35	<i>p</i> < 0,001
<i>inicijalni pCO₂</i>	7,98 ± 1,31	6,40 – 11,30			
<i>završni pCO₂</i>	5,99 ± 1,20	4,10 – 9,0			

7. RASPRAVA

Rezultati ovog retrospektivnog istraživanja pružaju važne uvide u liječenje pacijenata sa plućnim edemom, posebno kroz primjenu NIV-a. U raspravi će se analizirati dobiveni rezultati i usporediti s drugim studijama.

U KBC RI incidencija pacijenata sa plućnim edemom za razdoblje od godinu dana iznosila je 111 pacijenata, spolna distribucija je bila podjednaka sa 46% muškaraca i 54% žena, dob se kretala između 45 i 92 godine, srednja dob je iznosila 75 godina kod oba spola. Ispitivanje srednje dobi pacijenata otkriva da plućni edem ne bira dob, jer se javljao kod pacijenata širokog spektra dobnih skupina, s prosječnom dobi od 76 godina. Ovaj rezultat sugerira da je plućni edem relevantan zdravstveni problem za starije osobe, ali i za one mlađe dobi. Nema statistički značajne razlike u dobi i spolu pacijenata, što ukazuje na to da dob i spol nisu ključni faktori u razvoju PE. Također, studija u jednom medicinskom centru obuhvatila je sličan uzorak pacijenata (n=142) za jednak vremenski period i potvrdila sličan trend, 49% pacijenata sa PE bili su muškarci, a prosječna dob bila je 69 godina. Stopa bolničke smrtnosti bila je 15,5% (63). Rezultati su uspoređeni sa nekoliko globalnih studija. Europska studija je došla do podatka kako je prevalencija PE 16%, srednja dob iznosila je $71,2 \pm 11$ i nije bilo značajne razlike u postotku muškaraca i žena sa PE, u drugoj europskoj studiji prevalencija je iznosila 13%, nije poznat podatak obzirom na spol a srednja dob je iznosila $72,7 \pm 11$ (64,65). Registar baze podataka o akutnom zatajenju srca (AHEAD) unutar republike Češke zabilježio je prevalenciju od 18%, podjednak je bio broj muškaraca i žena a srednja dob iznosila je 73 godine (66). Rezultati francuske studije koja je uključivala 630 pacijenata sa PE, iznose srednju dob od 80 godina, te 48% muškaraca i 52% žena (67). Rezultati globalnih studija koje su uključivale veći broj ispitanika se ne razlikuju previše po demografskim obilježjima od ovog istraživanja.

Ovim istraživanjem obuhvaćeno je 92 (83%) pacijenata sa plućnim edemom koji su liječeni NIV-om, istaknuto je kako je 79% je za vrijeme hospitalizacije imalo pozitivan ishod liječenja. Meta analiza koja je uključivala 24 studije (2664 ispitanika) odraslih sudionika (starijih od 18 godina) s respiratornim distresom uzrokovanim PE, koji ne zahtijevaju trenutnu mehaničku ventilaciju došla je do značajnih zaključaka. Osobe s PE-om došle su ili u odjel hitne pomoći ili su bile na bolničkom liječenju. Medijan praćenja od 13 dana za bolničku smrtnost i

jedan dan za endotrahealnu intubaciju. NIV u usporedbi sa konvencionalnom terapijom kisikom može smanjiti bolničku smrtnost, sa incidencijom smrtnosti kod primjene kisika od 176 na 1000 stanovnika i 114 na 1000 stanovnika kod NIV-a. NIV vjerojatno smanjuje stopu endotrahealne intubacije sa 154 na 1000 stanovnika, na 75 na 1000 stanovnika. Nisu došli do sigurnih zaključaka produljuje li NIV duljinu boravka u bolnici (68).

Studija koja je istraživala kratkoročne učinke NIV-a na respiratorne, homodinamske i oksigenacijske parametre kod pacijenata sa PE uključivala je 120 pacijenata kod kojih je primjenjena konvencionalna terapija kisikom ili NIV uz standardizirano farmakološko liječenje. Vrijeme oporavka bilo je značajno kraće u NIV skupini (48 ± 8 h) u usporedbi s kontrolnom skupinom (96 ± 12 h) ($p < 0,05$). NIV je doveo do brzog poboljšanja oksigenacije, brzine disanja, arterijske PH, brzine otkucaja srca i krvnog tlaka u prvom satu ($p = 0,0001$). Postojale su značajne razlike u duljini boravka u jedinici za koronarnu skrb, boravak od (3 ± 1 dan) u NIV skupini u odnosu na (7 ± 1) u kontrolnoj skupini ($p = 0,0001$). Bolnička smrtnost bila je 17 bolesnika (28,33%) u konvencionalnoj skupini i 8 bolesnika (13,33%) u NIV skupini ($p < 0,001$) (69). Ova studija potvrđuje da je NIV superiorniji od konvencionalne terapije kisikom, istraživanje u KBC RI također potvrđuje poboljšanje respiratornih parametara u terapiji NIV-om te ukazuje na široku prihvaćenost i primjenu NIV-a u kliničkoj praksi za ovu populaciju pacijenata. NIV je postao ključna terapijska opcija za PE zbog njegovih prednosti u smanjenju opterećenja srca i poboljšanju ventilacijskih parametara (57). Ovaj nalaz potvrđuje i dosadašnje smjernice koje preporučuju ranu primjenu NIV-a u liječenju PE (5).

Pacijentima sa plućnim edemom liječenim NIV-om analizirani su nalazi pO_2 i pCO_2 u arterijskoj krvi, inicijalno i po završetku terapije NIV-om. Referentne vrijednosti POC uređaja koji se koristi u OHBP KBC RI za analizu ABS-a, za pO_2 su 11,0 – 14,4 kPa, a za pCO_2 4,7 – 6,4 kPa. U rezultatima ovoga istraživanja došlo se do spoznaje kako je srednja vrijednost inicijalnog pO_2 6,70 kPa dok je kod završnog ta vrijednost 12,20 kPa što ukazuje na činjenicu kako je došlo do značajnog povećanja vrijednosti pO_2 . Sa inicijalnim nalazom pCO_2 iznad referentnih vrijednosti, srednja vrijednost je sa 7,98 kPa došla na 5,99 kPa. Ovi rezultati ukazuju da NIV značajno doprinosi poboljšanju respiratornih parametara pacijenata s plućnim edemom. To je ključno za smanjenje hipoksije i hiperkapnije, što su jedne od glavnih karakteristika PE-a.

Jedno istraživanje je uspoređivalo učinkovitost NIV-a (CPAP i BiPAP modalitete) i terapiju kisikom na detaljnom promatranju promjena u vremenskom tijeku plinova u krvi,

fizioloških parametara i nastupa endotrahealne intubacije u bolesnika s PE. Ukupno 66 pacijenata s PE-om nasumično je raspoređeno na standardnu terapiju kisikom (n=23), CPAP (n=21) i BiPAP (n=22). Plinovi u krvi (PaCO₂, PaO₂, SaO₂, pH i HCO₃) i fiziološki parametri (HR, RR, SBP i DBP) prikupljeni su na početku, nakon 60 minuta i 30 minuta nakon prekida terapije. Značajna poboljšanja (p<0,05) u PaCO₂, PaO₂, SaO₂ i vitalnim znakovima uočena su odmah nakon terapije NIV-om u usporedbi s konvencionalnom terapijom kisikom. Među terapijskim skupinama nisu otkrivene razlike u intubaciji i stopi smrtnosti. U studiji su došli su do zaključka kako su obje metode neinvazivne ventilacije učinkovit tretman za PE, međutim, preporučuju BiPAP modalitet zbog bržeg i kontinuiranog poboljšanja oksigenacije i brzine disanja (70).

Već duže vrijeme se istražuje utjecaj NIV-a na ishod liječenja i poboljšanje kod pacijenata sa PE. Nedavno istraživanje provedeno u Kini je na uzorku od 168 pacijenata proučavalo promjene u nalazu ABS-a i NT-proBNP-a kod pacijenata sa HF liječenih NIV-om. Nakon 48 sati liječenja, zasićenje krvi kisikom, pO₂ i indeks oksigenacije (pO₂/FiO₂) u bolesnika u NIV skupini bili su viši od onih u kontrolnoj skupini liječenom konvencionalnom terapijom kisikom, dok je pCO₂ bio niži nego u kontrolnoj skupini. Nakon 24 sata i 48 sati tretmana, došlo je do povećanja NT-proBNP-a u obje skupine. Ekspresija NT-proBNP-a u NIV skupini bila je značajno niža nego u kontrolnoj skupini (71).

Od ukupno 111 pacijenata sa plućnim edemom, njih 81,10% je preživjelo dok je kod njih 18,90% došlo do smrtnog ishoda. Prospektivna studija o sindromima akutnog zatajenja srca u Rumunjskoj (RO-AHFS) iz 2016. godine tijekom razdoblja od 12 mjeseci je došla do sljedećih spoznaja; RO-AHFS uključio je 3224 pacijenta, a 28,7% (n = 924) bilo je klasificirano kao pacijenti sa plućnim edemom (PE). Mehanička ventilacija bila je potrebna u 8,8% bolesnika s PE, smrtnost od svih uzroka u bolesnika s PE bila je 7,4%, a 57% smrti dogodilo se prvog dana (72). Vidljivo je kako je u ovom istraživanju značajno veća smrtnost nego u RO-AHFS, no i značajna je razlika u broju pacijenata, dok nije naglašeno ukoliko se radilo o neinvazivnoj ili invazivnoj mehaničkoj ventilaciji pa se taj podatak ne može usporediti.

U meta analizi koja je uključivala sedamdeset i osam randomiziranih studija, NIV je bio povezan sa smanjenjem mortaliteta; smrtnost od 12,6% u NIV skupini naspram 17,8% u kontrolnoj skupini. Smrtnost je smanjena kada se za liječenje koristio NIV s poboljšanim preživljenjem kod PE-a (73).

S obzirom na značajnost ovih rezultata, bitno je naglasiti potencijalna ograničenja ovog istraživanja koja treba uzeti u obzir pri interpretaciji. U ovom istraživanju nije se moglo utjecati na način na koji su pacijenti tretirani, što može rezultirati različitim terapijskim pristupima ili razlikama u standardima skrbi. Ovo istraživanje ne procjenjuje recidiv PE ili pogoršanje osnovne bolesti, budući da nedostaje kontinuirano praćenje pacijenata nakon završetka akutnog liječenja, nije moguće potpuno razumjeti dugoročne ishode. Važno je napomenuti kako je istraživanje provedeno u okviru jednog medicinskog centra, što može ograničiti opću primjenjivost rezultata na šire populacije pacijenata sa PE. Različite zdravstvene ustanove ili regionalne razlike u liječenju i profilu pacijenata mogu utjecati na generalizaciju rezultata. U ovom istraživanju nije provedena usporedba s drugim metodama liječenja ili terapijskim modalitetima, što može ostaviti otvoreno pitanje o usporedbama s drugim pristupima u liječenju PE-a.

8. ZAKLJUČAK

U zaključku ovog istraživanja, analizirana je učinkovitost NIV-a u liječenju pacijenata s PE, fokusirajući se na četiri ključna cilja postavljena za ovo istraživanje.

CILJ 1: Ispitana je učinkovitost NIV-a na vrijednosti pO₂ te su rezultati potvrdili prvu hipotezu koja je sugerirala da će NIV rezultirati povećanjem vrijednosti pO₂ kod pacijenata s PE. Rezultati su pokazali statistički značajno povećanje razine pO₂ nakon primjene NIV-a, što ukazuje na poboljšanje oksigenacije kod ovih pacijenata.

CILJ 2: Ispitana je učinkovitost NIV-a na vrijednosti pCO₂, druga hipoteza predviđala je smanjenje vrijednosti pCO₂ s primjenom NIV-a. Istraživanje je potvrdilo ovu hipotezu, pokazujući statistički značajno smanjenje razine pCO₂ nakon terapije NIV-om, što ukazuje na bolju kontrolu ventilacije i smanjenje hiperkapnije.

CILJ 3: Analiziran je udio pacijenata koji su liječeni NIV-om kod plućnog edema, treća hipoteza koja tvrdi da će više od 80% pacijenata biti liječeno NIV-om potvrđena je rezultatima. To sugerira da je NIV postao široko prihvaćen i primijenjen tretman za pacijente s plućnim edemom.

CILJ 4: Utvrđena je učinkovitost NIV-a s obzirom na ishod liječenja kod PE-a, te potvrđena četvrta hipoteza da će stopa preživljavanja pacijenata liječenih NIV-om biti veća od 60%. Rezultati pokazuju statistički značajan pozitivan ishod liječenja kod pacijenata sa PE liječenih NIV-om

Ovo istraživanje pruža podršku upotrebi NIV-a kao učinkovite terapije za pacijente s plućnim edemom, što rezultira poboljšanjem oksigenacije, smanjenjem hiperkapnije i pozitivnim ishodima liječenja. Daljnja istraživanja te detaljnije analize i praćenje dugoročnih ishoda mogu dodatno doprinijeti razumijevanju povezanosti između primjene NIV-a i smanjenja smrtnosti kod pacijenata s PE.

Uzimajući u obzir zdravstvenu njegu i sestrinstvo, rezultati ovog istraživanja imaju značajne implikacije za praksu skrbi o pacijentima s plućnim edemom. Ova studija pruža konkretne dokaze o učinkovitosti NIV-a u liječenju pacijenata, što može imati pozitivan utjecaj na pristup i planiranje zdravstvene skrbi, a time i pružanje kvalitetne zdravstvene njege. Implementacija ovih spoznaja u praksu može rezultirati boljom skrbi za pacijente i boljim

ishodima liječenja, dok daljnja istraživanja mogu produbiti razumijevanje ove terapije i njezin utjecaj na dugoročne ishode.

LITERATURA

1. Ivančević Ž, Rumboldt Z, Bergovec M, Silobrčić V. MSD priručnik dijagnostike i terapije. 20. Split: Placwbo; 2000.
2. Winck JC, Ambrosino N. COVID-19 pandemic and non invasive respiratory management: Every Goliath needs a David. An evidence based evaluation of problems. *Pulmonology* [Internet]. 2020;26(4):213–20.
3. Castro D, Patil SM, Keenaghan M. Arterial Blood Gas [Internet]. StatPearls; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725604/>
4. Rudiger A, Harjola VP, Müller A, Mattila E, Säila P, Nieminen M, et al. Acute heart failure: Clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Eur J Heart Fail.* 2005;7(4):662–70.
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Baumbach A, Böhm M, Burri H, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599–726.
6. Ghofrani HA. Pulmonary edema. *Internist (Berl).* 2004 May;45(5):565–72.
7. Assaad S, Kratzert WB, Shelley B, Friedman MB, Perrino AJ. Assessment of Pulmonary Edema: Principles and Practice. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018 Apr;32(2):901–14.
8. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021: Executive Summary. *Eur Hear J - Qual Care Clin Outcomes.* 2022;8(4):377–82.
9. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res.* 2023 Jan;118(17):3272–87.
10. Platz E, Jhund PS, Campbell RT, McMurray JJ. Assessment and prevalence of pulmonary oedema in contemporary acute heart failure trials: a systematic review. *Eur J Heart Fail.* 2015 Sep;17(9):906–16.
11. Tanai E, Frantz S. Pathophysiology of Heart Failure. *Compr Physiol.* 2015 Dec;6(1):187–214.
12. Han J-C, Taberner AJ, Loiselle DS, Tran K. Cardiac efficiency and Starling's Law of the Heart. *J Physiol.* 2022 Oct;600(19):4265–85.
13. Obokata M, Reddy YN V, Borlaug BA. Diastolic Dysfunction and Heart Failure With

- Preserved Ejection Fraction: Understanding Mechanisms by Using Noninvasive Methods. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan;13(1 Pt 2):245–57.
14. Rosenkranz S, Gibbs JSR, Wachter R, De Marco T, Vonk-Noordegraaf A, Vachiéry J-L. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2016 Mar;37(12):942–54.
 15. Vachiéry J-L, Tedford RJ, Rosenkranz S, Palazzini M, Lang I, Guazzi M, et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Eur Respir J*. 2019 Jan;53(1).
 16. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep*. 2017 Oct;14(5):385–92.
 17. Simmonds SJ, Cuijpers I, Heymans S, Jones EA V. Cellular and Molecular Differences between HFpEF and HFrEF: A Step Ahead in an Improved Pathological Understanding. *Cells*. 2020 Jan;9(1).
 18. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr;73(12):1463–82.
 19. Delicce A V, Makaryus AN. Physiology, Frank Starling Law. In *Treasure Island (FL)*; 2023.
 20. Gamulin S, Matko M, Kovač Z. *Patofiziologija*. 7th ed. Medicinska Naklada; 2011. 1188 p.
 21. Hartupee J, Mann DL. Neurohormonal activation in heart failure with reduced ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2017 Jan;14(1):30–8.
 22. Fine NM. Heart failure [Internet]. *MSD Manual*. 2022.
 23. Su JB. Vascular endothelial dysfunction and pharmacological treatment. *World J Cardiol*. 2015 Nov;7(11):719–41.
 24. Milas K. Akutno zatajivanje srca - prehospitalno liječenje edema pluća. *Medicus*. 2016;25(2):193.-198.
 25. Cao Z, Jia Y, Zhu B. BNP and NT-proBNP as Diagnostic Biomarkers for Cardiac Dysfunction in Both Clinical and Forensic Medicine. *Int J Mol Sci*. 2019 Apr;20(8).
 26. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. In *Treasure Island (FL)*; 2023.
 27. Barile M. Pulmonary Edema: A Pictorial Review of Imaging Manifestations and Current Understanding of Mechanisms of Disease. *Eur J Radiol open*. 2020;7:100274.
 28. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, McInnes MDF, Moss A, Juarez-Colunga E, et al. Diagnostic

- Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw open*. 2019 Mar;2(3):e190703.
29. D'orio V, Ancion A, Lancellotti P. Acute heart failure and acute pulmonary edema. *Rev Med Liege*. 2018 May;73(5–6):251–6.
 30. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J*. 2018 Jan;39(1):17–25.
 31. Huxel C, Raja A, Ollivierre-Lawrence MD. Loop Diuretics. In *Treasure Island (FL)*; 2023.
 32. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, Cox ZL, Testani JM. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Mar;75(10):1178–95.
 33. Damman K, Kjekshus J, Wikstrand J, Cleland JGF, Komajda M, Wedel H, et al. Loop diuretics, renal function and clinical outcome in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2016 Mar;18(3):328–36.
 34. ter Maaten JM, Martens P, Damman K, Dickstein K, Ponikowski P, Lang CC, et al. Higher doses of loop diuretics limit uptitration of angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Clin Res Cardiol [Internet]*. 2020;109(8):1048–59.
 35. Koroki T, Abe T, Ochiai H. Nifedipine versus nitroglycerin for hypertensive acute heart failure syndrome: a single-center observational study. *J Rural Med JRM*. 2022 Jan;17(1):33–9.
 36. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, Harjola V-P, Rosano G, Laroche C, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status - impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2019 Nov;21(11):1338–52.
 37. Kozhuharov N, Goudev A, Flores D, Maeder MT, Walter J, Shrestha S, et al. Effect of a Strategy of Comprehensive Vasodilation vs Usual Care on Mortality and Heart Failure Rehospitalization Among Patients With Acute Heart Failure: The GALACTIC Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019 Dec;322(23):2292–302.
 38. Freund Y, Cachanado M, Delannoy Q, Laribi S, Yordanov Y, Gorlicki J, et al. Effect of an

- Emergency Department Care Bundle on 30-Day Hospital Discharge and Survival Among Elderly Patients With Acute Heart Failure: The ELISABETH Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020 Nov;324(19):1948–56.
39. Maack C, Eschenhagen T, Hamdani N, Heinzl FR, Lyon AR, Manstein DJ, et al. Treatments targeting inotropy. *Eur Heart J*. 2019 Nov;40(44):3626–44.
 40. Ahmad T, Miller PE, McCullough M, Desai NR, Riello R, Psocka M, et al. Why has positive inotropy failed in chronic heart failure? Lessons from prior inotrope trials. *Eur J Heart Fail*. 2019 Sep;21(9):1064–78.
 41. Packer M, Colucci W, Fisher L, Massie BM, Teerlink JR, Young J, et al. Effect of levosimendan on the short-term clinical course of patients with acutely decompensated heart failure. *JACC Heart Fail*. 2013 Apr;1(2):103–11.
 42. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, Parenica J, Tarvasmäki T, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med*. 2018 Jun;44(6):847–56.
 43. Witharana TN, Baral R, Vassiliou VS. Impact of morphine use in acute cardiogenic pulmonary oedema on mortality outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2022.
 44. Rogers KMA, McCutcheon K. Four steps to interpreting arterial blood gases. *J Perioper Pract*. 2015 Mar;25(3):46–52.
 45. Patel S, Sharma S. Respiratory Acidosis. In *Treasure Island (FL)*; 2023.
 46. Benner A, Lewallen NF, Sharma S. Physiology, Carbon Dioxide Response Curve. In *Treasure Island (FL)*; 2023.
 47. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clin Proc*. 2021 Mar;96(3):744–62.
 48. Bunnell S. The Use of Nitrous Oxide and Oxygen to Maintain Anesthesia and Positive Pressure for Thoracic Surgery. *Cal State J Med*. 1910 Jan;8(1):11–4.
 49. Poulton EP. Left-sided heart failure with pulmonary oedema: its treatment with the "pulmonary plus pressure machine". *Lancet*. 1936;228(5904):981–3.
 50. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med*. 1938;12(6):754–95.
 51. Barach AL, Swenson P. Effect of breathing gases under positive pressure on lumens of

- small and medium-sized bronchi. *Arch Intern Med.* 1939;63(5):946–8.
52. Motley HL, Lang LP, Gordon B. Use of intermittent positive pressure breathing combined with nebulization in pulmonary disease. *Am J Med.* 1948 Dec;5(6):853–6.
 53. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet (London, England).* 1981 Apr;1(8225):862–5.
 54. Ellis ER, Bye PT, Bruderer JW, Sullivan CE. Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease. Positive-pressure ventilation through a nose mask. *Am Rev Respir Dis.* 1987 Jan;135(1):148–52.
 55. Bach JR, Alba AS. Management of chronic alveolar hypoventilation by nasal ventilation. *Chest.* 1990 Jan;97(1):52–7.
 56. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med.* 1991 Dec;325(26):1825–30.
 57. Bello G, De Pascale G, Antonelli M. Noninvasive Ventilation. *Clin Chest Med.* 2016 Dec;37(4):711–21.
 58. Katz JA, Marks JD. Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology.* 1985 Dec;63(6):598–607.
 59. Kacmarek RM. Noninvasive Respiratory Support for Postextubation Respiratory Failure. *Respir Care.* 2019 Jun;64(6):658–78.
 60. Owens W. *The Ventilator Book.* 3rd ed. Columbia, South Carolina: First Draught Press; 2018.
 61. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane database Syst Rev.* 2013 May;(5):CD005351.
 62. Novine N. Zakon o zaštiti prava pacijenata [Internet]. 2008 p. 1–7.
 63. Araujo VA, Vella JP, Sinigaglia M, França A, Jardim YJ, Matos A De. Mortality associated factors in patients with acute pulmonary edema. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2017;96:1.-35.
 64. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola V-P, et al. EuroHeart

- Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006 Nov;27(22):2725–36.
65. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozdz J, et al. EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. 2010 Oct;12(10):1076–84.
 66. Spinar J, Parenica J, Vitovec J, Widimsky P, Linhart A, Fedorco M, et al. Baseline characteristics and hospital mortality in the Acute Heart Failure Database (AHEAD) Main registry. *Crit Care*. 2011;15(6):R291.
 67. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde M-F, de Groote P, Jondeau G, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail*. 2013 Apr;15(4):465–76.
 68. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane database Syst Rev*. 2019 Apr;4(4):CD005351.
 69. Zokaei A, Ahmadi SJ, Hemmati N. Noninvasive Pressure Control Inverse Ratio Ventilation (NIPCI RV) Versus Conventional Oxygen Therapy for Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *Res J Med Sci*. 2016;10(5):449.-452.
 70. Hamdy El-Refay B. Bi-level Versus Continuous Positive Airway Pressure in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Control Trial. *Clin Med Res*. 2015;4(6):221.
 71. Wu Y, Hong X, Yang N, Zhang R, Shi Y. Changes of blood gas and serum indexes in patients with acute heart failure complicated with respiratory failure treated by noninvasive ventilator. *Pakistan J Med Sci*. 2022;38(7):1766–70.
 72. Chioncel O, Ambrosy AP, Bubenek S, Filipescu D, Vinereanu D, Petris A, et al. Epidemiology, pathophysiology, and in-hospital management of pulmonary edema: data from the Romanian Acute Heart Failure Syndromes registry. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2016 Feb;17(2):92–104.
 73. Cabrini L, Landoni G, Oriani A, Plumari VP, Nobile L, Greco M, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2015 Apr;43(4):880–8.

PRIVITCI

Privitak: Popis ilustracija

Slike

Slika 1. Frank-Starlingov zakon	5
Slika 2. Renin-angiotenzin-aldosteron sustav	9
Slika 3. Pacijent sa plućnim edemom	11
Slika 4. RTG nalaz kod plućnog edema	13
Slika 5. Željezna pluća	20
Slika 6. Maske za neinvazivnu mehaničku ventilaciju	22
Slika 7. Udio pacijenata sa plućnim edemom prema spolu	24

Tablice

Tablica 1. Spolna distribucija pacijenata sa plućnim edemom	24
Tablica 2. Dob pacijenata s obzirom na spol	25
Tablica 3. Udio pacijenata liječenih neinvazivnom mehaničkom ventilacijom	25
Tablica 4. Ishod liječenja pacijenata sa plućnim edemom liječenih NIV-om	25
Tablica 5. Ishod liječenja kod plućnog edema	26
Tablica 6. Usporedba inicijalnog i završnog nalaza pO ₂	26
Tablica 7. Usporedba inicijalnog i završnog nalaza pCO ₂	27
Tablica 8. Usporedba nalaza pCO ₂ sa povišenim inicijalnim nalazom	27

ŽIVOTOPIS

Željka Injac, rođena 20.12.1994. u Rijeci. Srednju Medicinsku školu u Rijeci upisuje 2009. godine te ju završava 2013. godine. Potom 2014. godine započinje stručno osposobljavanje za rad. Godine 2016. zapošljava se na mjestu medicinske sestre u Zavodu za hitnu medicinu Primorsko – Goranske županije, gdje ostaje do kraja godine. Od 2016. godine započinje sa radom u Kliničkom bolničkom centru Rijeka, prvih godinu dana radi na Zavodu za kardijalnu kirurgiju s intenzivnom njegom. U 2017. godini započinje sa radom na Objedinjenom hitnom bolničkom prijemu KBC – a Rijeka, gdje radi i danas. Godine 2018. upisuje izvanredni Stručni studij sestrinstva na Fakultetu zdravstvenih studija u Rijeci. Tijekom rada u Objedinjenom hitnom bolničkom prijemu, završila je ALS i ITLS tečaj, te tečaj trijaže.