

USPOREDBA LIJEČENJA PLUĆNOG EDEMA POMOĆU INVAZIVNE I NEINVAZIVNE VENTILACIJE

Sinković, Katarina

Undergraduate thesis / Završni rad

2024

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:681459>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-10**

Repository / Repozitorij:

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



SVEUČILIŠTE U RIJECI
FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA
PRIJEDIPLOMSKI STRUČNI STUDIJ SESTRINSTVO

Katarina Sinković

USPOREDBA LIJEČENJA PLUĆNOG EDEMA POMOĆU INVAZIVNE I
NEINVAZIVNE VENTILACIJE

Završni rad

Rijeka, 2024.

UNIVERSITY OF RIJEKA
FACULTY OF HEALTH STUDIES
UNDERGRADUATE PROFESSIONAL STUDY IN NURSING

Katarina Sinković

COMPARISON OF TREATING PULMONARY EDEMA USING INVASIVE AND NON-
INVASIVE VENTILATION

Final thesis

Rijeka, 2024.

Mentor rada: Vesna Čačić prof. rehab., bacc. med. sestr.

Završni/diplomski rad obranjen je dana 15.07.2024. na Fakultetu zdravstvenih studija Sveučilišta u Rijeci, pred povjerenstvom u sastavu:

1. Daniela Depolo, prof.rehab.
2. Sanja Juretić, mag.med.techn.
3. Vesna Čačić prof. rehab., bacc. med. sestr.

FZSR

UNIRI

Izvešće o provedenoj provjeri izvornosti studentskog rada
Opći podatci o studentu:

Sastavnica	SVEUČILIŠTE U RIJECI-FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA
Studij	PREDDIPLOMSKI STRUČNI STUDIJ SESTRINSTVO
Vrsta studentskog rada	ZAVRŠNI RAD
Ime i prezime studenta	KATARINA SINKOVIĆ
JMBAG	

Podatci o radu studenta:

Naslov rada	USPOREDBA LIJEČENJA PLUĆNOG EDEMA POMOĆU INVAZIVNE I NEINVAZIVNE VENTILACIJE
Ime i prezime mentora	VESNA ČAČIĆ
Datum zadavanja rada	
Datum predaje rada	14.05.2024.
Identifikacijski br. podneska	ID30001955
Datum provjere rada	19.05.2024.
Ime datoteke	
Veličina datoteke	182.02 K
Broj znakova	47606
Broj riječi	7510
Broj stranica	33

Podudarnost studentskog rada:

PODUDARNOST	
Ukupno	10%
Izvori s interneta	9%
Publikacije	2%
Studentski radovi	5%

Izjava mentora o izvornosti studentskog rada

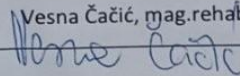
Mišljenje mentora	
Datum izdavanja mišljenja	22.05.2024.
Rad zadovoljava uvjete izvornosti	<input checked="" type="checkbox"/>
Rad ne zadovoljava uvjete izvornosti	<input type="checkbox"/>
Obrazloženje mentora (po potrebi dodati zasebno)	

Datum

Potpis mentora

22.05.2024.

Vesna Čačić, mag.rehab.educ.



SADRŽAJ

SAŽETAK.....	6
ABSTRACT	7
1. UVOD	8
2. PLUĆNI EDEM	9
2.1. Patofiziologija plućnog edema	9
2.2. Etiologija plućnog edema.....	11
2.3. Klinička slika i dijagnostika plućnog edema.....	12
2.4. Liječenje plućnog edema.....	13
2.5. Neinvazivna ventilacija	14
2.6. Invazivna ventilacija	16
3. CILJEVI I HIPOTEZE.....	18
4. MATERIJALI I METODE	19
5. REZULTATI.....	20
6. RASPRAVA.....	24
7. ZAKLJUČAK	26
LITERATURA.....	27
PRILOZI.....	32
ŽIVOTOPIS	33

SAŽETAK

UVOD: Plućni edem može biti po život opasno stanje koje dovodi do kompromitirane izmjene plinova i akutnog respiratornog zatajenja povezanog s visokom smrtnošću, a nastaje zbog nakupljanja prekomjerne tekućine u intersticijskim i alveolarnim prostorima pluća.

CILJ: Glavni cilj istraživanja bio je usporediti uspješnost liječenja plućnog edema invazivnom i neinvazivnom ventilacijom, a specifični ciljevi bili su usporediti trajanje liječenja, trajanje hospitalizacije i učestalost komplikacija obzirom na liječenje plućnog edema invazivnom ili neinvazivnom ventilacijom.

METODE: U ovom retrospektivnom istraživanju je sudjelovalo 25 pacijenata s plućnim edemom liječenih invazivnom i 25 pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom. Podaci potrebni za ostvarivanje istraživanja prikupljeni su iz bolničkog informacijskog sustava, a statistička obrada podataka provedena je pomoću programa Statistica (Version 13.5.0.17, 1984-2018 TIBCO Software Inc). Za testiranje svih hipoteza korišten je hi-kvadrat test za nezavisne uzorke na razini statističke značajnosti $p < 0,05$.

REZULTATI: Invazivnom ventilacijom uspješno je liječen plućni edem kod 44,7% pacijenata, doka je kod neinvazivne ventilacije taj postotak veći i iznosi 55,3%. Kod najvećeg broja pacijenta liječenih neinvazivnom ventilacijom liječenje je trajalo 2 dana, dok je kod najviše pacijenata liječenih invazivnom ventilacijom trajalo 3 do 5 dana. Pacijenti s plućnim edemom liječeni neinvazivnom ventilacijom bili su u prosjeku hospitalizirani 5,60 dana, dok su pacijenti liječeni invazivnom ventilacijom ostajali u bolnici u prosjeku 7,52 dana. Bez komplikacija bilo je čak tri puta više pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom (75%), u usporedbi s onima liječenim invazivnom ventilacijom (25%).

ZAKLJUČAK: Neinvazivna ventilacija učinkovita je u liječenju plućnog edema te, u usporedbi s invazivnom ventilacijom, skraćuje vrijeme liječenja, trajanje hospitalizacije i dovodi do manje komplikacija.

Ključne riječi: invazivna ventilacija, liječenje, neinvazivna ventilacija, plućni edem

ABSTRACT

INTRODUCTION: Pulmonary edema can be a life-threatening condition that leads to compromised gas exchange and acute respiratory failure associated with high mortality and is caused by the accumulation of excessive fluid in the interstitial and alveolar spaces of the lungs.

OBJECTIVE: The main objective of the study was to compare the effectiveness of treatment of pulmonary edema with invasive and non-invasive ventilation, and the specific objectives were to compare the duration of treatment, duration of hospitalization and the frequency of complications with respect to the treatment of pulmonary edema with invasive or non-invasive ventilation.

METHODS: 25 patients with pulmonary edema treated with invasive and 25 patients treated with non-invasive ventilation participated in this retrospective study. The data required for the research were collected from the hospital information system, and the statistical data processing was performed using the Statistica program (Version 13.5.0.17, 1984-2018 TIBCO Software Inc). To test all hypotheses, the chi-square test for independent samples was used at the level of statistical significance $p < 0.05$.

RESULTS: With invasive ventilation, pulmonary edema was successfully treated in 44.7% of patients, while with non-invasive ventilation, this percentage is higher and amounts to 55.3%. In the largest number of patients treated with non-invasive ventilation, the treatment lasted 2 days, while in most patients treated with invasive ventilation it lasted 3 to 5 days. Patients with pulmonary edema treated with non-invasive ventilation were hospitalized for an average of 5.60 days, while patients treated with invasive ventilation stayed in the hospital for an average of 7.52 days. Three times as many patients treated with non-invasive ventilation (75%) had no complications compared to those treated with invasive ventilation (25%).

CONCLUSION: Non-invasive ventilation is effective in the treatment of pulmonary edema and, compared to invasive ventilation, shortens treatment time, duration of hospitalization and leads to fewer complications.

Key words: invasive ventilation, treatment, non-invasive ventilation, pulmonary edema

1. UVOD

Plućni edem jedan je od najčešćih uzroka akutnog respiratornog zatajenja te često zahtijeva liječenje pomoću ventilatora, a patofiziologija respiratornog zatajenja tijekom plućnog edema uključuje povećanje ekstravaskularne tekućine u plućima, smanjenje volumena pluća zbog kapilarne kongestije te povećanje otpora dišnih putova (1). Kod pacijenata s plućnim edemom, primjena mehaničke ventilacije može smanjiti sustavni venski povrat i naknadno opterećenje lijeve klijetke, čime se smanjuje tlak punjenja lijeve klijetke i ograničava plućni edem (1). Plućni edem se u prošlosti često liječio primjenom invazivne mehaničke ventilacije koja uključuje endotrahealnu intubaciju (2), no posljednjih 10-15 godina se isto postiže pomoću neinvazivne ventilacije (NIV). Neinvazivna ventilacija podrazumijeva opskrbu kisika pomoću pozitivnog tlaka preko maske za lice te eliminira potrebu za endotrahealnim dišnim putem, a postiže komparativne fiziološke prednosti u odnosu na konvencionalnu mehaničku ventilaciju smanjenjem rada disanja i učestalosti komplikacija (3). Endotrahealna intubacija povećava rizik od komplikacija kao što su trahealna stenoza, ozljeda gornjih dišnih putova, sinusitis, pneumonija povezana s ventilatorom, sepsa, traheomalacija, aspiracija želučanog sadržaja (4) te se neinvazivna ventilacija smatra alternativnom metodom koja dovodi do uspješnog liječenja bez navedenih komplikacija.

Korištenje neinvazivne ventilacije za liječenje respiratornog zatajenja izazvanog akutnim plućnim edemom široko je rasprostranjeno, a nekoliko studija dokazalo je dobiti istog, uključujući smanjeni rizik neuspjeha liječenja, niže stope intubacije, nižu učestalost hospitalnih infekcija, smanjenje mortaliteta i kraći boravak u bolnici (5,6). U studiju koju su proveli Amado-Rodríguez i sur. bilo je uključeno 391 pacijenata s plućnim edemom, od čega je njih 77 liječeno neinvazivnom, a 314 invazivnom ventilacijom (7). Pacijenti koji su liječeni pomoću neinvazivne ventilacije imali su značajno nižu stopu smrtnosti u odnosu na one liječene invazivnom ventilacijom te je kod pacijenata liječenih pomoću neinvazivne ventilacije prije došlo do oporavka plućnog edema i otpuštanja iz bolnice (7).

Ovo istraživanje može doprinijeti znanosti kroz točnije prikazivanje prednosti liječenja plućnog edema pomoću neinvazivne ventilacije, čime se značajno može poboljšati kvaliteta zdravstvene skrbi te zdravstveni ishodi pacijenata, ali i umanjiti troškovi koji nastaju uslijed dužeg boravka u bolnici i komplikacija povezanih s invazivnom ventilacijom.

2. PLUĆNI EDEM

Plućni edem može biti po život opasno stanje koje dovodi do kompromitirane izmjene plinova i akutnog respiratornog zatajenja povezanog s visokom smrtnošću. Svake godine hospitalizirano je više od milijun pacijenata s dijagnozom plućnog edema izazvanog kardiovaskularnim uzrocima (8). Bez brzog prepoznavanja i liječenja, teški oblik plućnog edema može se brzo pogoršati i rezultirati teškom hipoksijom, a prognoza uvelike ovisi o osnovnim medicinskim stanjima pacijenata. Općenito, pacijenti s plućnim edemom imaju lošu prognozu sa stopom bolničke smrtnosti od 15-20%, stopom preživljavanja od 50% nakon jedne godine i stopom smrtnosti od 85% nakon 6 godina praćenja (9).

Do plućnog edema dolazi zbog nakupljanja prekomjerne tekućine u intersticijskim i alveolarnim prostorima pluća što je primarno uzrokovano povećanjem kapilarnog hidrostatskog tlaka, a sekundarno uslijed povišenog plućnog venskog tlaka kao rezultat povišenih srčanih tlakova punjenja (10). Sve kardiovaskularne bolesti koje pridonose povećanom tlaku u lijevoj strani srca mogu uzrokovati plućni edem, kao i mnoga druga klinička stanja nekardiološkog podrijetla poput primarnog preopterećenja tekućinom, teške arterijske hipertenzije i teške bubrežne bolesti. Nekardiogeni plućni edem je poseban oblik plućnog edema uzrokovan povećanom propusnošću plućnog endotela bez povišenog kapilarnog hidrostatskog tlaka, a najčešći uzrok istog je izravna (npr. upala pluća) ili neizravna ozljede pluća (npr. sepsa) (11). Povećana alveolarno-kapilarna propusnost također se može pojaviti kod već prisutnog plućnog edema, osobito kod pacijenata s naglim, teškim povećanjem plućnog kapilarnog tlaka. Ova povezana disfunkcija barijere definirana je kao "neuspjeh uzrokovan stresom" i može dovesti do većeg stvaranja edema (9,10,11).

2.1. Patofiziologija plućnog edema

Prekomjerno nakupljanje tekućine u intersticijskim i alveolarnim prostorima pluća se na histološkoj razini javlja zbog neravnoteže između Starlingovih sila, odnosno povećanja propusnosti alveolarno-kapilarne barijere ili blokade drenažnog limfnog sustava (13). Ravnoteža tekućine između intersticija i vaskularnog sloja u plućima, kao i u drugim

mikrocirkulacijama, određena je Starlingovim odnosom, koji predviđa neto protok tekućine kroz membranu. Navedeno je predstavljeno u sljedećoj jednadžbi: $\text{Neto filtracija} = K_f \times (\Delta\text{hidrostatski tlak} - \Delta\text{onkotski tlak})$, gdje K_f označava koeficijent filtracije. U fiziološkim okolnostima plućni kapilarni hidrostatski tlak kreće se od 6 do 13 mmHg, dok onkotski tlak određuju proteini u ljudskoj plazmi, a normalna srednja vrijednost je 21,1 mmHg kod pojedinaca mlađih od 50 godina i značajno niža oko 19,7 mmHg kod onih životne dobi između 70 i 89 godina. Ravnoteža ovih sila prevenira prekomjerno nakupljanje tekućine u plućima, no početni porast količine tekućine koja se kreće od plućnih kapilara do intersticijskih prostora može se uravnotežiti i aktivacijom limfnog sustava (9).

U zdravim plućima, alveolarni epitel predstavlja čvrstu barijeru koja sprječava prolaz vode, elektrolita i hidrofилnih otopljenih tvari u zračne prostore, dok endotel kapilara čini polupropusnu barijeru za izmjenu tekućine (14). Kako bi se izbjeglo nakupljanje tekućine u plućima, alveolarne epitelne stanice aktivno prenose ione natrija (Na) i klorida (Cl) kroz natrij-selektivne kationske kanale i cikličke nukleotidno nevezane kanale, dok alveolarne epitelne stanice tipa I i tipa II uzimaju ione Na, koji se zatim ekstrudiraju preko bazolateralne membrane pomoću energetski ovisne Na/K-ATPaze. Ovaj vektorski transport Na iona i popratno kretanje Cl iona dovodi do reapsorpcije tekućine kroz normalna i oštećena pluća (15).

Kod pacijenata s plućnim edemom, porast plućnog venskog tlaka i tlaka u lijevom atriju koji se najčešće javlja zbog povišenog tlaka punjenja lijevog ventrikula, uzrokuje porast plućnog kapilara hidrostatskog tlaka. Prema Starlingovom zakonu, tlak mora porasti više od normalne vrijednosti koloidno-osmotskog tlaka plazme da bi se razvio plućni edem (16). Funkcionalna sposobnost limfnog sustava da ukloni višak tekućine razlikuje se od pacijenta do pacijenta i ovisi o težini bolesti te navedene karakteristike utječu na brzinu nakupljanja plućne tekućine pri određenom povišenju plućnog kapilarnog tlaka. Akutni porast kapilarnog tlaka u plućnoj arteriji (tj. na >18 mm Hg) može povećati filtraciju tekućine u plućni intersticij, ali uklanjanje limfe ne povećava se na odgovarajući način. Kao rezultat toga, plućni edem može se pojaviti pri niskom plućnom kapilarnom tlaku od 18 mmHg, dok nasuprot tome, u prisutnosti kronično povišenog tlaka u lijevom atriju, brzina uklanjanja limfe može biti čak 200 mL/h što štiti pluća od razvoja plućnog edema (17).

Akutno respiratorno zatajenje, kao najčešći uzrok plućnog edema, karakterizira prisutnost ozljede alveolarno-kapilarne barijere u nedostatku povišenih plućnih kapilarnih tlakova. Osim izravnih ili neizravnih ozljeda pluća, stanja koja mogu uzrokovati plućni edem

uključuju smanjeni onkotski tlak plazme (uzrokovan hipoalbuminemijom), povećanu negativnost intersticijalnog tlaka (npr. brzo uklanjanje pneumotoraksa) i limfni insuficijenciju (npr. od limfangitične karcinomatose, fibrozirajućeg limfangitisa ili transplantacije pluća) (9). Naglo povećanje plućnog kapilarnog hidrostatskog tlaka (tj. iznenadni plućni edem) može uzrokovati mehaničko oštećenje alveola-kapilarne barijere kroz proces poznat kao "neuspjeh zbog stresa", a stenoza bubrežne arterije identificirana je kao čest uzrok naglog plućnog edema (11). U slučaju neuspjeha zbog stresa, hidrostatski tlak i povećana propusnost povećavaju prijenos tekućine u alveolarne prostore, dok upala povezana s neuspjehom nakon stresa može uzrokovati promjene surfaktanta, a kao rezultat toga dolazi do povećanja propusnosti zbog gubitka kontakta između stanica posredovanog uskim spojevima, promjena u izvanstaničnom matriksu i disfunkcije surfaktanta. Ovu akutnu ozljedu tkiva također karakterizira pretjerana aktivacija leukocita i trombocita i disregulirani upalni odgovor s povećanom razinom faktora nekroze tumora-alfa (TNF-alfa), sintetiziranog od strane makrofaga, endotelnih stanica i alveolarnih epitelnih stanica tipa II (18,19).

2.2. Etiologija plućnog edema

Pacijenti s plućnim edemom predstavljaju heterogenu populaciju, obzirom da se plućni edem najčešće javlja kao posljedica disfunkcije lijevog srca. Disfunkcija lijevog srca koja rezultira razvojem plućnog edema uključuje sljedeća stanja: sistoličko zatajenje srca, dijastoličko zatajenje srca, zatajenje srca povezano s lijevom valvularnom bolešću i zatajenje srca povezano s aritmijama (20). Približno 50% pacijenata hospitaliziranih zbog akutnog infarkta miokarda karakterizirano je očuvanom ejekcijskom frakcijom lijevog ventrikula (LVEF > 50%), dok preostali pacijenti doživljavaju smanjenu ejekcijsku frakciju (LVEF ≤ %) ili ejekcijsku frakciju srednjeg raspona (LVEF 41 do 50%) (21). Uobičajeni uzroci smanjene ejekcijske frakcije lijevog ventrikula uključuju bolesti koronarnih arterija, dugotrajnu arterijsku hipertenziju, idiopatsku dilatiranu kardiomiopatiju, virusni miokarditis, progresivnu valvularnu bolest srca (tj. aortalnu i mitralnu regurgitaciju, aortalnu stenozu), takotsubo kardiomiopatiju i toksine kao što su alkohol, kokain i kemoterapeutici (22).

Valvularna bolest lijeve strane srca koja također može uzrokovati plućni edem uključuje i stenozu i regurgitaciju. Kritična aortalna stenozu rezultira kroničnom opstrukcijom odljeva lijevog ventrikula s povezanom hipertrofijom istog, što smanjuje ventrikularnu

popustljivost i na kraju može uzrokovati dijastoličku i sistoličku disfunkciju. Kronična opstrukcija atrijalnog otjecanja zbog mitralne stenoze dovodi do povišenog tlaka u lijevom atriju, a pacijenti s blagom ili umjerenom mitralnom stenozom često su asimptomatski zbog spore progresije ovog stanja, što omogućuje prilagodbu na ovu patologiju. Međutim, stanja koja uzrokuju povišeni broj otkucaja srca i smanjeno dijastoličko vrijeme punjenja, kao što je vježbanje ili fibrilacija atrija s brzim ventrikularnim odgovorom, mogu rezultirati naglim povišenjem tlaka lijevog atrija i plućnim edemom. I kronična i akutna aortalna ili mitralna insuficijencija uzrokuje preopterećenje lijevog ventrikula, što povisuje krajnji dijastolički tlak lijevog atrija i ventrikula i može rezultirati plućnim edemom (23). Tahiaritmije također mogu potaknuti razvoj plućnog edema, primjerice novonastala brza atrijska fibrilacija i ventrikularna tahikardija mogu biti odgovorne za smanjenje dijastoličkog vremena punjenja, što može dovesti do naglog povećanja tlaka u lijevom atriju i dovesti do plućnog edema (24).

2.3. Klinička slika i dijagnostika plućnog edema

Najčešće kliničke manifestacije plućnog edema su dispneja i profuzna dijaforeza, a kao rani znak može se javiti kašalj koji kod pacijenata s teškim plućnim edemom može biti popraćen ružičastim, pjenastim ispljuvkom. Drugi znakovi javljaju se u slučajevima teške hipoksemije, a mogu uključivati neurološke simptome kao što su zbunjenost, tjeskoba i dezorijentacija. Također, česti klinički simptomi plućnog edema uključuju tahipneju, tahikardiju i jugularnu vensku distenziju (25). Auskultacija pluća općenito otkriva fine, krepitantne hropce koji se obično prvo čuju na bazi, a napreduju prema vrhovima kako se stanje pogoršava. Odsutnost hripavosti ne znači da nema povišenog plućnog venskog tlaka. Inicijalno otkrivanje hipoksije i pacijentov odgovor na daljnju oksigenaciju i druge tretmane utvrđuju se pomoću pulsne oksimetrije prije tretmana (26). Arterijska hipertenzija je često prisutna zbog hiperadrenergičkog stanja, no kada se ustanovi da je krvni tlak znatno povišen, vjerojatnije je da je to važan čimbenik koji pridonosi plućnom edemu, a ne posljedica stanja (27). Ako prevladava hipotenzija, to bi moglo ukazivati na tešku sistoličku disfunkciju lijevog ventrikula i potrebno je razmotriti kardiogeni šok. Niska perfuzija također je karakterizirana smanjenjem izlučivanja urina, hladnim ekstremitetima, bljedilom ili mrljama kože i smanjenim kognitivnim funkcioniranjem (28).

Dijagnoza plućnog edema temelji se primarno na kliničkoj manifestaciji potkrijepljenom odgovarajućim pretragama. Obzirom da nije dostupan nijedan definitivni test za dijagnosticiranje plućnog edema, klinički se prelazi od jednostavnijih prema složenijim testovima dok se postavlja dijagnoza i povezana etiologija (27). Početno testiranje uključuje 12-kanalni elektrokardiogram (EKG), rendgensku snimku prsnog koša, ultrazvuk pluća i laboratorijske testove koji uključuju plinove arterijske krvi (ABG) i srčane enzime. Posljedično, ehokardiogram uz krevet iznimno je važan u određivanju etiologije plućnog edema (29). Radiografija (RTG) prsnog koša jedna je od najvažnijih pretraga potrebnih za procjenu plućnog edema i može pomoći u razlikovanju kardiogenog od nekardiogenog plućnog edema. Međutim, karakteristične značajke opisane u RTG prsnog koša imaju samo umjerenu specifičnost (75-83%) i slabu osjetljivost (50-68%) u dijagnozi plućnog edema (28).

2.4. Liječenje plućnog edema

Glavni ciljevi liječenja plućnog edema su postići smanjenje simptoma, poboljšati zasićenost kisikom, održati minutni volumen srca i perfuziju vitalnih organa te smanjiti višak izvanstanične tekućine koja se nakupila u plućima. No, prije samog početka liječenja potrebno je definirati inicijalni uzrok kako bi se spriječilo daljnje pogoršanje zdravstvenog stanja pacijenata. Lijekovi koji se koriste u liječenju plućnog edema najčešće uključuju nitratre, diuretike, morfij i inotrope, a kod većine pacijenata biti će potrebna ventilacijska potpora kako bi se postigla ciljani oksigenacija i omogućilo plućnom tkivu da se oporavi (30).

Prvi korak u poboljšanju ventilacije za pacijente s akutnim plućnim edemom je osigurati da su pozicionirani u sjedećem položaju jer to smanjuje neusklađenost ventilacije i perfuzije te pomaže pacijentima u disanju. Dodatna primjena kisika se ne preporučuje pacijentima koji nisu u stanju hipoksemije, obzirom da hiperoksemija može uzrokovati vazokonstrikciju, smanjiti minutni volumen srca i povećati smrtnost. Primjena kisika i potpomognuta ventilacija primjenjuju se kod pacijenata kojima je zasićenje kisikom manje od 92% (31). Ovisno o kliničkoj slici, etiologiji i cjelokupnom zdravstvenom stanju pacijenta, željena zasićenost kisika može se dostići pomoću brojnih uređaja za isporuku kisika. Dodatan kisik se pacijentima može pružiti pomoću: do 4 L/minuti putem nosne kanile, 5–10 L/minuti putem maske, 15 L/minuti putem rezervoarske maske ili nosne kanile visokog protoka s udjelom udahnutog kisika većim od 35% (31). Ukoliko je kod pacijenta prisutan respiratorni

distres, acidoza ili hipoksiju unatoč primijenjenom kisiku, indicirana je neinvazivna ventilacija, a ukoliko unatoč neinvazivnoj ventilaciji, postoji perzistentna hiperkapnija, hipoksemija ili acidoza, tada treba razmotriti invazivnu ventilaciju (intubaciju) (32).

2.5. Neinvazivna ventilacija

Neinvazivna ventilacija (NIV) je isporuka kisika (potpora disanju) preko maske za lice, čime se eliminira potreba za endotrahealnim dišnim putem te postižu komparativne fiziološke prednosti u odnosu na konvencionalnu mehaničku ventilaciju smanjenjem rada disanja i poboljšanjem izmjene plinova (33). NIV je prepoznata kao učinkovit tretman za respiratorno zatajenje jer eliminira komplikacije kao što su slabost respiratornih mišića, trauma gornjih dišnih putova, pneumonija povezana s ventilatorom i sinusitis (34). NIV djeluje stvaranjem pozitivnog tlaka u dišnim putovima, odnosno tlak izvan pluća veći je od tlaka unutar pluća što uzrokuje potiskivanje zraka u pluća, smanjujući respiratorni napor i smanjujući rad disanja (35). Također pomaže u održavanju prsnog koša i pluća raširenim povećanjem funkcionalnog rezidualnog kapaciteta (količina zraka koja ostaje u plućima nakon izdisaja) nakon normalnog izdisaja. Iako postoje dvije vrste NIV: neinvazivna ventilacija s pozitivnim tlakom i ventilacija s negativnim tlakom, u daljnjem tekstu biti će opisana ona s pozitivnim tlakom obzirom da se ista najčešće primjenjuje u liječenju pacijenata s plućnim edemom (36).

NIV s pozitivnim tlakom opisuje isporuku kisika pri konstantnom ili promjenjivom tlaku putem maske za lice, kao što je dvorazinski pozitivni tlak u dišnim putovima (BiPAP – eng. *Bi-level Positive Airway Pressure*) i konstantni pozitivni tlak u dišnim putovima (CPAP – eng. *Constant Positive Airway Pressure*). Kao što sam naziv sugerira, BiPAP osigurava različit tlak u dišnim putovima ovisno o udisaju i izdisaju. Inspiratorni pozitivni tlak u dišnim putovima viši je od ekspiratornog pozitivnog tlaka u dišnim putovima, stoga se ventilacija uglavnom osigurava inspiratornim pozitivnim tlakom, dok ekspiratorni pozitivni tlak regrutira nedovoljno ventilirane ili kolabirane alveole za izmjenu plinova i omogućuje uklanjanje izdahnutog plina (37). CPAP je najosnovnija razina potpore i osigurava stalni fiksni pozitivni tlak tijekom udisaja i izdisaja, uzrokujući da dišni putovi ostanu otvoreni i smanjuje napor pri disanju, što rezultira višim stupnjem udahnutog kisika od ostalih maski s kisikom (38). Sustavi visokog protoka koji se koriste u bolničkom okruženju dizajnirani su kako bi osigurali

da su brzine isporučenog zraka veće od onih koje stvara pacijent prilikom disanja, a osim što ima učinak na respiratornu funkciju, također može pomoći srčanoj funkciji kod pacijenata koji imaju nizak minutni volumen srca s već postojećim niskim krvnim tlakom (39).

Najveće multicentrično ispitivanje uporabe NIV-a kod pacijenata s plućnim edemom objavili su Gray i sur. koji su randomizirali 1 069 pacijenata u 3 skupine: standardna terapija kisikom, CPAP ili NIV (40). U skupinama liječenim CPAP-om ili NIV-om dokazano je ranije povlačenje dispneje, respiratornog distresa i metaboličkih promjena nego konvencionalna terapija kisikom, iako ti učinci nisu rezultirali poboljšanim stopama preživljavanja (40). S vremenom je provedeno mnogo istraživanja o korištenju CPAP-a ili BiPAP-a za sprječavanje pogoršanja plućnog edema u predbolničkom okruženju, a iako su neke studije pokazale da je NIV mnogo brže poboljšao fiziološke varijable i simptome te smanjio incidenciju pogoršanja i bolničku smrtnost u usporedbi s uobičajenom medicinskom terapijom, učinci su bili nedosljedni (41,42). Cochrane pregled iz 2019. godine koji su proveli Berbenetz i sur., nastojao je procijeniti sigurnost i učinkovitost NIV-a u usporedbi sa standardnom medicinskom skrbi za pacijente s plućnim edemom (43). Pregled je uključio 24 studije s 2 664 ispitanika koji su randomizirani na standardnu medicinsku skrb ili standardnu medicinsku skrb plus NIV koji je uključivao kontinuiranu (CPAP) i dvoslojnu (BiPAP) potporu pozitivnog tlaka. NIV je bio povezan sa statistički značajno nižom smrtnošću od standardne skrbi i nižim stopama intubacije (43). Aliberti i sur. ispitivali su 1 293 pacijenta s akutnim kardiogenim plućnim edemom, od kojih je njih 273 započelo liječenje kisikom, 788 CPAP-om i 232 s BiPAP-om (44). Jedan od četiri pacijenta koji su počeli s kisikom naknadno je prebačen na NIV, a početno liječenje terapijom kisikom imalo je omjer izgleda za neuspjeh liječenja od 3,65 (44). U sustavnom pregledu i meta-analizi randomiziranih kontrolnih ispitivanja koje su proveli Mariani i sur. na neinvazivnoj ventilaciji za plućni edem, bilo je uključeno ukupno 3 041 pacijenata od kojih je 1 044 dodijeljeno BiPAP-u, 1 160 na CPAP i 837 standardnoj medicinskoj terapiji (45). BiPAP je povezan sa smanjenjem smrtnosti od 20% te nisu primijećene značajne razlike između BiPAP-a i CPAP-a u mortalitetu. Smanjenje stope intubacije za 57% potvrđeno je u CPAP skupini, a 52% u BiPAP skupini (45). Prospektivno randomizirano kontrolno ispitivanje koje su proveli Belenguer i sur. također je uspoređivalo BiPAP (n=56) i CPAP (n=54) u liječenju plućnog edema (46), kao i u randomizirano kontrolno ispitivanje Ferrarija i sur. na 80 pacijenata s 40 na CPAP-u i 40 na BiPAP-u (47), dokazali su slične rezultate. Obje intervencije imale su slične stope intubacije i

slično smanjenje smrtnosti i boravka u bolnici. Sustavni pregled koji su proveli Vitala i sur. obuhvatio je 32 studije koje su zaključile smanjenje stope smrtnosti i stope intubacije, bez razlike u duljini boravka u bolnici, kod pacijenata s plućnim edemom koji su liječeni NIV-om (48). Uzimajući u obzir rezultate ovih 5 studija, stopa smrtnosti pacijenata s plućnim edemom liječenih CPAP-om bila je 8,4%, a pacijenata liječenih BiPAP-om 9,7% (44-48).

2.6. Invazivna ventilacija

Indikacije za primjenu invazivne ventilacije u liječenju plućnog edema uključuju prisutnost kliničkih simptoma unatoč primjeni neinvazivne ventilacije, znakove teške fizičke iscrpljenosti, opadajuću razinu svijesti ili kardiogeni šok. Endotrahealna intubacija indicirana je samo u vrlo ograničenom broju slučajeva i nosi brojne inherentne rizike i izazove, no primjenjivala se u liječenju plućnog edema godinama prije nego što je neinvazivna ventilacija postala prvi izbor dodatne ventilacije (49).

Invazivna mehanička ventilacija uključuje ventilator i endotrahealni tubus, koji osim što služi kao kanal za isporuku mehaničkih udisaja, štiti dišne putove, omogućuje usisavanje sekreta i olakšava dijagnostičke postupke poput bronhoskopije. Ventilatori pomažu pacijentima pri udisaju te integriraju volumen, tlak, vrijeme i protok (svaki kao ovisne ili nezavisne varijable) udara pod pozitivnim tlakom. Ukoliko je postavljen volumen disanja, a tlak koji proizlazi iz isporuke tog volumena nije, tada pacijent prima ventilaciju kontroliranu volumenom (VC – eng. *volume-controlled*). Obrnuto, ako je tlak postavljen, a dišni volumen nije, tada pacijent prima ventilaciju kontroliranu tlakom (PC- eng. *pressure-controlled*). Unutar VC-a postoje dvije uobičajene strategije postavljanja udisaja: pomoćna kontrola i sinkronizirana intermitentna obvezna ventilacija, dok u PC-ju možemo razlikovati pomoćnu kontrolu, potporu tlaka, sinkroniziranu intermitentnu obvezna ventilaciju i volumenom reguliranu tlakom kontroliranu ventilaciju (50,51).

Za razumijevanje funkcioniranja mehaničke ventilacije, važno je razlikovati tri termina: okidač, cilj i ciklus. Okidač podrazumijeva podražaj koji pokreće udah, odnosno udisaji inicirani pacijentovim naporom su pacijentov okidač. Ventilator osjeća napor kroz promjene tlaka u dišnim putovima (pokrenut tlakom) ili inspiracijskog protoka (pokrenut protok), a prag tlaka ili protoka koji je potreban za pokretanje udisaja je podesiv i naziva se osjetljivost okidača. Alternativno, udisaji se mogu vremenski pokrenuti ako pacijent ne započne udah u vremenu potrebnom za postizanje postavljene brzine disanja (50).Cilj se

odnosi na strategiju isporuke daha - parametar koji se postavlja, postiže i održava tijekom udisaja, a to može biti postavljena brzina inspiracijskog protoka i uzorak ili tlak, ovisno o načinu rada. Ciklus opisuje kako se dah prekida, što može biti isporučeni disajni volumen, kraj postavljenog vremena udisaja ili promjena brzine protoka pri udisaju (50,52).

Teoretski, u usporedbi s NIV-om, invazivna ventilacija štiti dišne putove od aspiracijske pneumonije i može olakšati čišćenje bronhijalnog sekreta, a također može ponuditi bolju kontrolu minutne ventilacije i nepropusnosti gornjih dišnih putova. S druge strane, invazivna mehanička ventilacija može povećati rizik od bolničke upale pluća, barotraume, laringealne i trahealne stenozе te neuspjehа odvikavanja i produljene ovisnosti o ventilatoru (53). Pregledom literature pronađene su samo dvije studije koje su uspoređivale ishod liječenja NIV-om i invazivnom ventilacijom kod pacijenata s plućnim edemom, a rezultati dokazuju smanjen morbiditet i mortalitet s NIV-om u usporedbi s invazivnom ventilacijom (7,48). S druge strane, slični su rezultati dokazani i kod pacijenata s akutnom prezentacijom kronične opstruktivne plućne bolesti (54) te u liječenju akutnog respiratornog zatajenja kod imunosuprimiranih pacijenata (55). U retrospektivnom istraživanju od 85 pacijenata koji su primljeni na intenzivnu njegu zbog akutnog neuromuskularnog respiratornog zatajenja, u usporedbi s invazivno ventiliranim pacijentima, pacijenti liječeni NIV-om imali su kraću duljinu boravka, ali slične funkcionalne ishode kao što su dugoročna ovisnost o ventilaciji (56). U drugoj retrospektivnoj kohortnoj studiji koja je uključila 55 pacijenata primljenih na intenzivnu njegu zbog akutnog neuromuskularnog respiratornog zatajenja, potreba za neinvazivnom mehaničkom ventilacijom u akutnom okruženju nije bila povezana s povećanim rizikom od dugotrajne ovisnosti o mehaničkoj ventilaciji (57). Hongisto i sur. usporedili su ishode liječenja pacijenata kardiogenim šokom invazivnom i neinvazivnom ventilacijom, a rezultati su dokazali da su pacijenti liječeni invazivnom ventilacijom u većoj mjeri imali komplikacije (hipoperfuziju, težu metaboličku acidozu, više razine laktata i veću potrebu za vazoaktivnim lijekovima), dok su bolesnici s NIV češće bili kongestivni (58). 90-dnevni ishod bio je značajno lošiji u skupini koja je liječena invazivnom ventilacijom (50% naspram 27%), no smrtnost je bila jednaka u obje skupine (58). Prospektivno istraživanje provedeno je tijekom razdoblja od 3 tjedna u 42 jedinice intenzivne njege, kako bi se procijenila učestalost upotrebe i učinkovitost NIV-a u kliničkoj praksi (59). Uključeno je 581 pacijenata liječenih invazivnom te 108 pacijenata liječenih pomoću NIV-a te je dokazana niža učestalost bolničke pneumonije i smrtnosti kod pacijenata liječenih NIV-om (59).

3. CILJEVI I HIPOTEZE

C1: Usporediti uspješnost liječenja plućnog edema invazivnom i neinvazivnom ventilacijom.

C2: Usporediti trajanje liječenja plućnog edema pomoću invazivne i neinvazivne ventilacije.

C3: Usporediti dužinu boravka u bolnici pri liječenju plućnog edema invazivnom i neinvazivnom ventilacijom.

C4: Usporediti stopu komplikacija pri liječenju plućnog edema invazivnom i neinvazivnom ventilacijom.

H1: Liječenje plućnog edema invazivnom i neinvazivnom ventilacijom je podjednako uspješno.

H2: Liječenje plućnog edema pomoću invazivne ventilacije je dugotrajnije, u odnosu na neinvazivnu ventilaciju.

H3: Pacijenti s plućnim edemom liječeni neinvazivnom ventilacijom se prije otpuštaju iz bolnice, u usporedbi s pacijentima liječenim invazivnom ventilacijom.

H4: Pacijenti s plućnim edemom liječeni invazivnom ventilacijom češće doživljavaju komplikacije u odnosu na one liječene neinvazivnom ventilacijom.

4. MATERIJALI I METODE

U eksperimentalnu skupinu bilo je uključeno 25 pacijenata s plućnim edemom, koji su u vremenskom periodu od 01.01.2023. do 31.12.2023. liječeni pomoću neinvazivne ventilacije u Kliničkom bolničkom centru Rijeka – Klinika za bolesti srca i krvnih žila, Zavod za intenzivno kardiološko liječenje. Kontrolnu skupinu čini 25 pacijenata s plućnim edemom koji su u vremenskom periodu od 01.01.2018. do 31.12.2018. liječeni pomoću invazivne ventilacije u Kliničkom bolničkom centru Rijeka – Klinika za bolesti srca i krvnih žila, Zavod za intenzivno kardiološko liječenje. Navedene metode liječenja se uspoređuju s odmakom od 5 godina jer se na navedenom odjelu 2018. i 2019. godine periodično počela primjenjivati neinvazivna ventilacija kod pacijenata s plućnim edemom, a od 2020. do 2022. godine bio je smanjen broj pacijenata zbog koronavirusa. Kriterij uključanja u istraživanje bili su postavljena dijagnoza plućnog edema, dok su iz istraživanja isključeni svi pacijenti s drugim indikacijama za liječenje pomoću invazivne i neinvazivne ventilacije.

Podaci potrebni za ostvarivanje istraživanja prikupljeni su iz bolničkog informacijskog sustava. Sociodemografski podaci ispitanika (dob i spol) korišteni su za točniji prikaz ispitivanog uzroka i izjednačavanje eksperimentalne i kontrolne skupine prema spolu i dobi, dok su podaci o tipu liječenja (neinvazivna/invazivna ventilacija), uspješnosti liječenja (uspješno/neuspješno), trajanju liječenja (u danima), trajanju boravka u bolnici (u danima) i prisustvu komplikacija tijekom liječenja (prisutne/nisu prisutne), korišteni za ispitivanje postavljenih ciljeva. Podaci su upisivani u tablicu programa Microsoft Office Excel 2016. uz poštivanje anonimnosti ispitanika.

Obrada podataka potrebnih za ostvarivanje istraživanja provedena je pomoću programa Statistica (Version 13.5.0.17, 1984-2018 TIBCO Software Inc), a dobiveni podatci prikazani su pomoću tablica i grafova u obliku postotaka. Varijable uspješnost liječenja i prisutnost komplikacija izražene su na nominalnoj ljestvici i opisane su apsolutnim frekvencijama i postocima. Varijable trajanje liječenja i trajanje boravka u bolnici izražene su na omjernoj ljestvici te su također opisane aritmetičkom sredinom i standardnom devijacijom. Za testiranje svih hipoteza korišten je hi-kvadrat test za nezavisne uzorke na razini statističke značajnosti $p < 0,05$.

5. REZULTATI

Tablica 1. Sociodemografske osobine ispitanika.

Varijabla	n	%
Spol		
ženski	25	50,0
muški	25	50,0
Godine starosti		
52-59	8	16,0
60-69	17	34,0
70-79	17	34,0
80-89	8	16,0

U istraživanju je sudjelovalo podjednako ispitanika oba spola, a prosječna dob ispitanika je $69,02 \pm 8,904$ godine. Podjelom prema dobnim skupinama, dvije trećine ispitanika staro je od 60 do 79 godina, dok je jednak broj pacijenata mlađih od 59 godina i starijih od 80 godina (Tablica 1.).

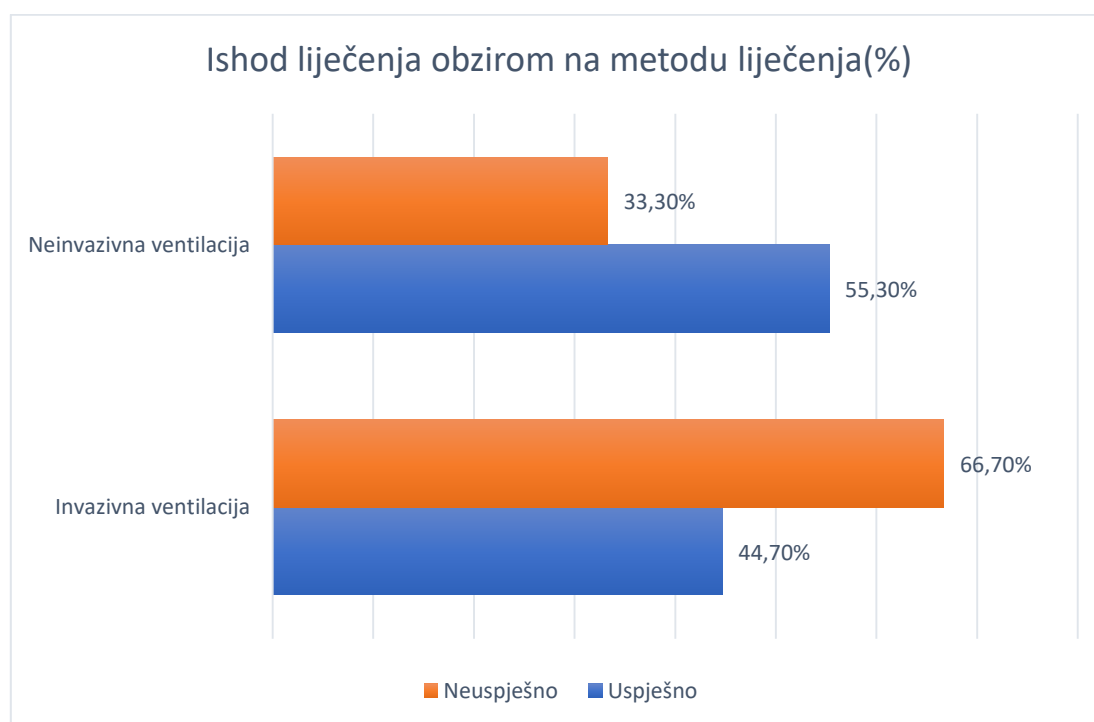
Tablica 2. Karakteristike liječenja plućnog edema.

Varijabla	n	%
Tip liječenja		
invazivna ventilacija	25	50,0
neinvazivna ventilacija	25	50,0
Trajanje liječenja u danima		
1-2 dana	21	42,0
3-4 dana	20	40,0
5-7 dana	9	18,0
Trajanje boravka u bolnici (u danima)		
2-5 dana	15	30,0
6-8 dana	26	52,0

9-11 dana	9	18,0
Uspješnost liječenja		
neuspješno	12	24,0
uspješno	38	76,0
Komplikacije		
nisu prisutne	24	48,0
prisutne	26	52,0

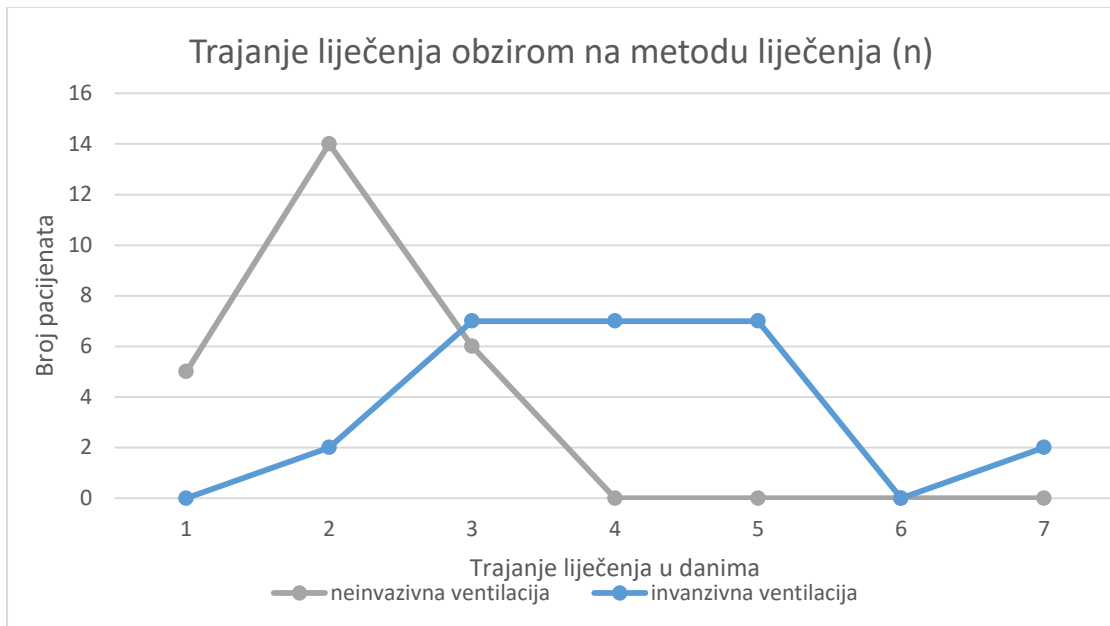
U istraživanju je sudjelovao jednak broj pacijenata liječenih invazivnom i neinvazivnom ventilacijom, a liječenje je u prosjeku trajalo $3,06 \pm 1,449$ dana, dok je boravak u bolnici prosječno trajao $6,56 \pm 2,042$ dana. Izliječeno je trostruko više pacijenata (76,0%) nego ih je ostalo neizliječeno (24,0%), a komplikacije su bile prisutne kod nešto više od polovice pacijenata (52,0%) (Tablica 2.).

Negativan ishod liječenja prisutan je kod dvostruko više pacijenata liječenih invazivnom ventilacijom, dok je isti ishod prisutan tek kod svakog šestog pacijenta liječenog neinvazivnom ventilacijom (Slika 1.).



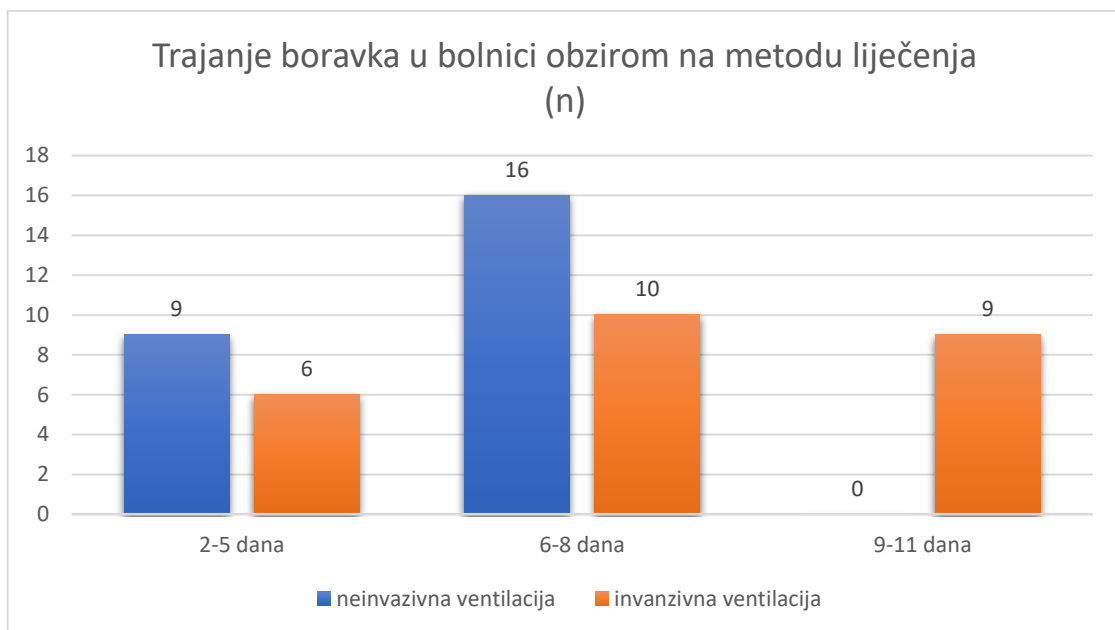
Slika 1 - grafički prikaz uspješnosti liječenja ovisno o primijenjenoj metodi liječenja plućnog edema

Kod najvećeg broja pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom liječenje je trajalo 2 dana, dok je kod najviše pacijenata liječenih invazivnom ventilacijom liječenje trajalo 3 do 5 dana (Slika 2.).



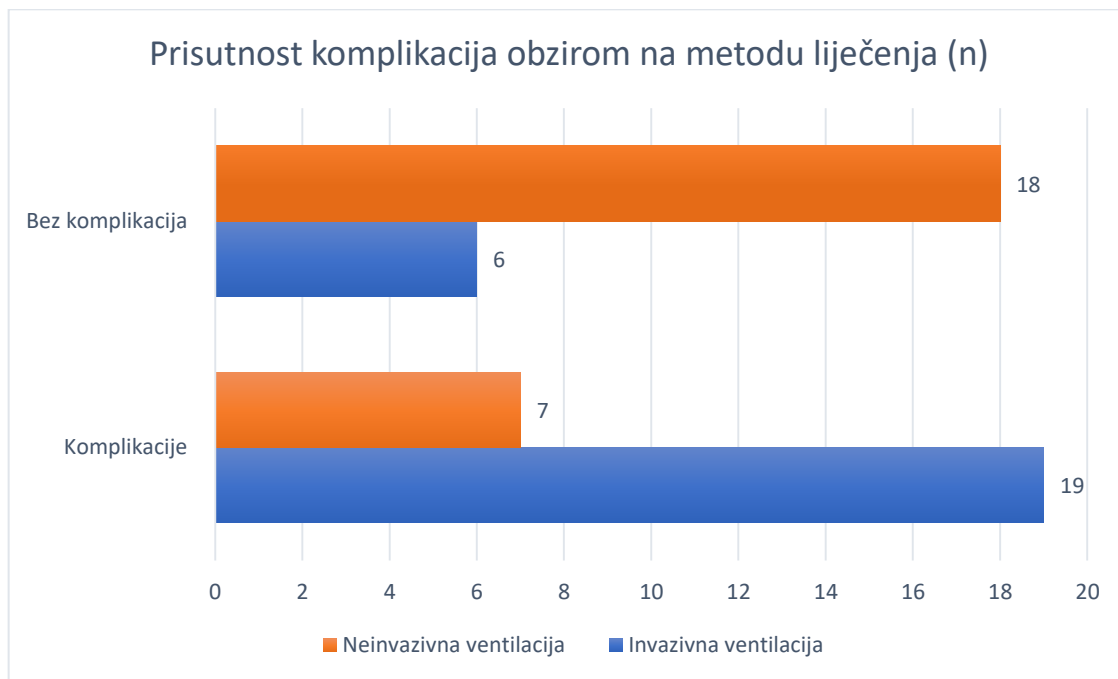
Slika 2 - grafički prikaz trajanja liječenja obzirom na primijenjenu metodu liječenja plućnog edema

Među pacijentima koji su u bolnici ostajali između 6 i 8 dana je 61,5% onih koji su liječeni neinvazivnom ventilacijom te niti jedan pacijent liječen neinvazivnom ventilacijom nije ostao u bolnici duže od 9 dana (Slika 3.).



Slika 3 - grafički prikaz trajanja boravka u bolnici obzirom na primijenjenu metodu liječenja plućnog edema

Pacijenti liječeni invazivnom ventilacijom imali su čak tri puta više komplikacija od pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom (Slika 4.)



Slika 4 - grafički prikaz prisutnosti komplikacija obzirom na primijenjenu metodu liječenja (n)

6. RASPRAVA

U istraživanju je sudjelovalo ukupno 50 ispitanika, odnosno 25 pacijenata s plućnim edemom koji su liječeni neinvazivnom ventilacijom te 25 pacijenata s plućnim edemom koji su liječeni invazivnom ventilacijom. Pacijenti su obzirom na primijenjenu metodu liječenja izjednačeni prema spolu i dobi, stoga je u istraživanju sudjelovalo 50% ispitanika muškog i 50% ispitanika ženskog spola. Prosječna dob ispitanika bila je 69 godina te su pacijenti izjednačeni prema dobnim skupinama obzirom na metodu liječenja, kako bi usporedba bila čim relevantnija.

Prema rezultatima ovog istraživanja, uspješnost liječenja plućnog edema neinvazivnom ventilacijom je 55,3%, dok je uspješnost liječenja invazivnom ventilacijom nešto manja, 44,7%. Obzirom da razlika nije statistički značajna ($\chi^2(1)=1,754$, $p=0,185$), prihvaća se H1 istraživanja o podjednakoj uspješnosti liječenja plućnog edema invazivnom i neinvazivnom ventilacijom. Rezultati ovog istraživanja donekle se podudaraju s dosadašnjim istraživanjima koja dokazuju da je neinvazivna ventilacija iznimno učinkovita u otklanjanju plućnog edema, kao i ostalih simptoma koji se javljaju uslijed prekomjernog nakupljanja tekućine i sistemskog upalnog odgovora (5,6, 40, 41,42,44). Međutim, u suprotnosti je sa studijama u kojima je dokazano da neinvazivna ventilacija dovodi do manjeg morbiditeta i niže stope smrtnosti pri liječenju plućnog edema, čime se indirektno dokazuje značajno veća uspješnost liječenja u usporedbi s invazivnom ventilacijom (7,48).

Trajanje liječenja plućnog edema neinvazivnom ventilacijom trajalo je u prosjeku 2 dana, dok je liječenje invazivnom ventilacijom trajalo dvostruko duže, prosječno 4 dana. Točnije, kod 90,5% pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom došlo je do smanjenja simptoma nakon 2 dana liječenja te nije postojala potreba za danjom ventilacijom. Liječenje plućnog edema pomoću invazivne ventilacije je značajno dugotrajnije u odnosu na neinvazivnu ventilaciju ($\chi^2(2)=25,962$, $p=0,000$), pa se stoga prihvaća H2. U dosadašnjim studijama je dokazano da neinvazivna ventilacija brže dovodi do smanjenja simptoma te otklanjanja potrebe za ventilacijom, u usporedbi sa standardnom medicinskom terapijom primjene kisika (41,42), no nisu pronađeni podaci o invazivnoj ventilaciji. Uzimajući u obzir studije provedene na pacijentima s akutnim respiratornim zatajenjem, rezultati dokazuju da nema razlika u dugoročnoj ovisnosti o ventilaciji obzirom na invazivnu/neinvazivnu ventilaciju, čime se može zaključiti da je i duljina trajanja liječenja podjednaka (56,57).

Više od polovice pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom bilo je hospitalizirano do 5 dana, što je 1,5 puta više od onih liječenih invazivnom ventilacijom koji su u prosjeku bili hospitalizirani 7,5 dana. Niti jedan pacijent liječen neinvazivnom ventilacijom nije ostao u bolnici duže od 9 dana, dok je 9 pacijenata liječenih invazivnom ventilacijom ostalo u bolnici 9 ili više dana. Razlika u duljini boravka u bolnici između pacijenata liječenih invazivnom i neinvazivnom ventilacijom je statistički značajna ($\chi^2(2)=10,986, p=0,004$) te se prihvaća H3. Navedeni su podaci u skladu s dosadašnjim istraživanjima koja dokazuju da primjena neinvazivne ventilacije u liječenju plućnog edema značajno skraćuje dužinu hospitalizacije (5,6,7). U prilog navedenome govori i studija koja je uspoređivala primjenu invazivne i neinvazivne ventilacije kod neuromuskularnog respiratornog zatajenja (56).

Razlog kraćeg boravka u bolnici može biti i činjenica da su komplikacije statistički značajno ($\chi^2(2)=11,538, p=0,001$) bile rjeđe prisutne kod pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom (26,9%) u usporedbi s pacijentima liječenim invazivnom ventilacijom (73,1%). Odnosno, pacijenti s plućnim edemom liječeni invazivnom ventilacijom češće doživljavaju komplikacije u odnosu na one liječene neinvazivnom ventilacijom te se prihvaća H4. Učestalost komplikacija invazivne ventilacije je višestruko naglašena u dosadašnjoj literaturi (53), no nisu pronađene studije koje su uspoređivale učestalost istih obzirom na vrstu ventilacije primijenjene u liječenju plućnog edema. Međutim, studija provedena na pacijentima s kardiogenim šokom, dokazala je značajno veću učestalost komplikacija kod pacijenata liječenih invazivnom ventilacijom u usporedbi s onima liječenim neinvazivnom ventilacijom (58). Također, kod mnogo različitih dijagnoza liječenih u jedinicama intenzivnog liječenja, dokazana je manja učestalost bolničke pneumonije kod pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom, u usporedbi s onima liječenim invazivnom ventilacijom (59).

7. ZAKLJUČAK

Statističkom obradom podataka korištenih u ovom istraživanju utvrđeno je da razlika u uspješnosti liječenja plućnog edema invazivnom i neinvazivnom ventilacijom nije statistički značajna, stoga se prihvaća H1 istraživanja. Liječenje plućnog edema neinvazivnom ventilacijom traje statistički značajno kraće u usporedbi s liječenjem invazivnom ventilacijom te je i boravak u bolnici značajno kraći kod pacijenata liječenih neinvazivnom ventilacijom u usporedbi s onima liječenim invazivnom ventilacijom. Stoga, prihvaćaju se H2 i H3 istraživanja. Također, pacijenti s plućnim edemom liječeni neinvazivnom ventilacijom imali su značajno manje komplikacije od onih liječenih invazivnom ventilacijom te se prihvaća H4.

Uzimajući u obzir učinkovitost liječenja, trajanje liječenja i same hospitalizacije te prisutnost komplikacija, neinvazivna ventilacija preferirana je metoda liječenja plućnog edema. Istraživanja ovakvog tipa potrebno je provesti na većem broju pacijenata te uključiti pacijente s različitim stanjima narušene respiratorne funkcije, kako bi se dokazale potencijalne prednosti neinvazivne ventilacije u odnosu na invazivnu.

LITERATURA

1. Bello G, De Santis P, Antonelli M. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Ann Transl Med.* 2018;6(18):355.
2. Amado-Rodríguez L, Rodríguez-García R, Bellani G, Pham T, Fan E, Madotto F, et al. Mechanical ventilation in patients with cardiogenic pulmonary edema: a sub-analysis of the LUNG SAFE study. *J Intensive Care.* 2022;10(1):55.
3. Demoule A, Chevret S, Carlucci A, Kouatchet A, Jaber S, Meziani F, et al. Changing use of noninvasive ventilation in critically ill patients: trends over 15 years in francophone countries. *Intensive Care Med.* 2016;42(1):82-92.
4. Newsome AS, Chastain DB, Watkins P, Hawkins WA. Complications and Pharmacologic Interventions of Invasive Positive Pressure Ventilation During Critical Illness. *J Pharm Technol.* 2018;34(4):153-70.
5. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet.* 2006;367(9517):1155-63.
6. Popat B, Jones AT. Invasive and non-invasive mechanical ventilation. *Medicine (Abingdon).* 2016;44(6):346-50.
7. Amado-Rodríguez L, Rodríguez-García R, Bellani G, Pham T, Fan E, et al. Mechanical ventilation in patients with cardiogenic pulmonary edema: a sub-analysis of the LUNG SAFE study. *J Intensive Care.* 2022;10(1):55.
8. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association [published correction appears in *Circulation.* 2013;127(1):6-245.
9. Zanza C, Saglietti F, Tesauro M, Longhitano Y, Savioli G, et al. Cardiogenic Pulmonary Edema in Emergency Medicine. *Adv Respir Med.* 2023;91(5):445-63.
10. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med.* 2005;353(26):2788-96.
11. Gri N, Longhitano Y, Zanza C, Monticone V, Fuschi D, et al. Acute Oncologic Complications: Clinical-Therapeutic Management in Critical Care and Emergency Departments. *Curr Oncol.* 2023;30(8):7315-34.
12. Dobbe L, Rahman R, Elmassry M, Paz P, Nugent K. Cardiogenic Pulmonary Edema. *Am J Med Sci.* 2019;358(6):389-97.

13. Rocca E, Zanza C, Longhitano Y, Piccolella F, Romenskaya T, et al. Lung Ultrasound in Critical Care and Emergency Medicine: Clinical Review. *Adv Respir Med.* 2023;91(3):203-23.
14. Sliwa K, Woodiwiss A, Libhaber E, Zhanje F, Libhaber C, et al. C-reactive protein predicts response to pentoxifylline in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2004;6(6):731-4.
15. Shaw SM, Shah MK, Williams SG, Fildes JE. Immunological mechanisms of pentoxifylline in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2009;11(2):113-8.
16. Murray JF. Pulmonary edema: pathophysiology and diagnosis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2011;15(2):155.
17. Racca F, Longhitano Y, Zanza C, Draisci G, Stoia PA, et al. Peri-Partum respiratory management in neuro-muscular disorders (IT-NEUMA-Pregn study): A proposal by an italian panel and a call for an international collaboration. *Pulmonology.* 2023:2531-437.
18. Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest.* 2012;122(8):2731-40.
19. Wang HC, Zentner MD, Deng HT, Kim KJ, Wu R, et al. Oxidative stress disrupts glucocorticoid hormone-dependent transcription of the amiloride-sensitive epithelial sodium channel alpha-subunit in lung epithelial cells through ERK-dependent and thioredoxin-sensitive pathways. *J Biol Chem.* 2000;275(12):8600-9.
20. Alwi I. Diagnosis and management of cardiogenic pulmonary edema. *Acta Med Indones.* 2010;42(3):176-84.
21. Nugent K, Dobbe L, Rahman R, Elmassry M, Paz P. Lung morphology and surfactant function in cardiogenic pulmonary edema: a narrative review. *J Thorac Dis.* 2019;11(9):4031-8.
22. Piper SE, McDonagh TA. Chemotherapy-related Cardiomyopathy. *Eur Cardiol.* 2015;10(1):19-24.
23. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726.
24. Pinsky MR. Cardiopulmonary Interactions: Physiologic Basis and Clinical Applications. *Ann Am Thorac Soc.* 2018;15(1):45-8.

25. Assaad S, Kratzert WB, Shelley B, Friedman MB, Perrino A Jr. Assessment of Pulmonary Edema: Principles and Practice. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(2):901-14.
26. Thomas SS, Nohria A. Hemodynamic classifications of acute heart failure and their clinical application: – an update –. *Circ J.* 2012;76(2):278-86.
27. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2014;21(8):843-52.
28. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics.* 1999;19(6):1507-33.
29. Coiro S, Porot G, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, et al. Prognostic value of pulmonary congestion assessed by lung ultrasound imaging during heart failure hospitalisation: A two-centre cohort study. *Sci Rep.* 2016;6:39426.
30. Purvey M, Allen G. Managing acute pulmonary oedema. *Aust Prescr.* 2017;40(2):59-63.
31. Beasley R, Chien J, Douglas J, Eastlake L, Farah C, et al. Thoracic Society of Australia and New Zealand oxygen guidelines for acute oxygen use in adults: 'Swimming between the flags'. *Respirology.* 2015;20(8):1182-91.
32. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(8):803-69.
33. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009; 374(9685): 250-9.
34. Vaschetto R, Pecere A, Perkins GD, Mistry D, Cammarota G, et al. Effects of early extubation followed by noninvasive ventilation versus standard extubation on the duration of invasive mechanical ventilation in hypoxemic non-hypercapnic patients: a systematic review and individual patient data meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Care.* 2021;25(1):1-1.
35. Guideline BT. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax.* 2002;57(3):192-211.

36. Lumb A. Nunn's Applied Respiratory Physiology. 6th edn. Philadelphia PA: Butterworth Heinemann, 2005.
37. Hörmann C, Baum M, Putensen CH, Mutz NJ, Benzer H. Biphasic positive airway pressure (BIPAP) - A new mode of ventilatory support. *European journal of anaesthesiology*. 1994;11(1):37-42.
38. Pinto VL, Sharma S. Continuous Positive Airway Pressure (CPAP). *InStatPearls*; 2019.
39. Nehyba, K. Continuous positive airway pressure ventilation part one: Physiology and patient care. *British Journal of Cardiac Nursing*, 2006;1(12), 575–9.
40. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008;359(2):142-51.
41. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, Vicaut E, Payen D. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J*. 2007;28(23):2895-901.
42. Roessler MS, Schmid DS, Michels P, Schmid O, Jung K, et al. Early out-of-hospital non-invasive ventilation is superior to standard medical treatment in patients with acute respiratory failure: a pilot study. *Emerg Med J*. 2012;29(5):409-14.
43. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;4(4):005351.
44. Aliberti S, Rosti VD, Traverso C, Brambilla AM, Piffer F, et al. A real life evaluation of non invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a multicenter, perspective, observational study for the ACPE SIMEU study group. *BMC Emerg Med*. 2018;18(1):61.
45. Mariani J, Macchia A, Belziti C, Deabreu M, Gagliardi J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Card Fail*. 2011;17(10):850-9.
46. Belenguier-Muncharaz A, Mateu-Campos L, González-Luís R, Vidal-Tegedor B, Ferrándiz-Sellés A, et al. Non-Invasive Mechanical Ventilation Versus Continuous Positive Airway Pressure Relating to Cardiogenic Pulmonary Edema in an Intensive Care Unit. *Arch Bronconeumol*. 2017;53(10):561-7.

47. Ferrari G, Milan A, Groff P, Pagnozzi F, Mazzone M, et al. Continuous positive airway pressure vs. pressure support ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized trial. *J Emerg Med.* 2010;39(5):676-84.
48. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(5):005351.
49. Bosomworth J. Rural treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: applying the evidence to achieve success with failure. *Can J Rural Med* 2008;13:121-8.
50. Walter JM, Corbridge TC, Singer BD. Invasive Mechanical Ventilation. *South Med J.* 2018;111(12):746-53.
51. Singer BD, Corbridge TC. Pressure modes of invasive mechanical ventilation. *South Med J* 2011;104:701–9.
52. Leatherman J. Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest* 2015;147:1671–80.
53. Khatib KI, Dixit SB, Joshi MM. Factors determining outcomes in adult patient undergoing mechanical ventilation: a “real-world” retrospective study in an Indian Intensive Care Unit. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2018;8(1):9–16.
54. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest.* 2008;133(3):756-66.
55. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 2001;344(7):481-7.
56. Cabrera Serrano M, Rabinstein AA. Causes and outcomes of acute neuromuscular respiratory failure. *Arch Neurol.* 2010;67(9):1089-94.
57. Carr AS, Hoeritzauer AI, Kee R, et al. Acute neuromuscular respiratory failure: a population-based study of aetiology and outcome in Northern Ireland. *Postgrad Med J.* 2014;90(1062):201-4.
58. Hongisto M, Lassus J, Tarvasmaki T, Sionis A, Tolppanen H, et al. Use of noninvasive and invasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: A prospective multicenter study. *Int J Cardiol.* 2017;230:191-7.
59. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L; SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(4):874-80.
- 60.

PRILOZI

Slika 1 - grafički prikaz uspješnosti liječenja ovisno o primijenjenoj metodi liječenja plućnog edema	21
Slika 2 - grafički prikaz trajanja liječenja obzirom na primijenjenu metodu liječenja plućnog edema	22
Slika 3 - grafički prikaz trajanja boravka u bolnici obzirom na primijenjenu metodu liječenja plućnog edema.....	22
Slika 4 - grafički prikaz prisutnosti komplikacija obzirom na primijenjenu metodu liječenja (n)	23

Tablica 1. Sociodemografske osobine ispitanika.....	20
Tablica 2. Karakteristike liječenja plućnog edema.....	20

ŽIVOTOPIS

Katarina Sinković rođena je 19.11.1990. u Zagrebu. Godine 2005. završava Osnovnu školu Dragutin Tadijanović, te nakon toga upisuje Školu za medicinske sestre Vrapče. Nakon završene srednje škole odradila je pripravnički staž u trajanju od 1 godine, u KBC Sestre milosrdnice na odjelu Nefrologije. Nakon toga zapošljava se u Ambulanti opće medicine u Zagrebu. U 2015. godini započinje s radom u KBC Rijeka, na Zavodu za intenzivno kardiološko liječenje gdje radi i danas. Godine 2021. upisuje izvanredni studij sestринства na Fakultetu zdravstvenih studija u Rijeci.