**PETZCV19 Orvosi Információs Platform**

**COVID-19.EXTRA Edition**

**2020.04.28.**

 **A gépi lélegeztetés: múlt jelen és jövő**

**Dr Kecskés Gabriella (1) Prof Molnár F Tamás (2)**

1: Petz A Egyetemi Oktató Kórház, Győr. KAIBO, (2) Sebészeti Osztály / PTE ÁOK Sebészeti Tanszék

Rövid szakmai információkkal támogatjuk a COVID-19 pándemiával kapcsolatos orvosi és nővéri tevékenységet. A gépi lélegeztetés (arteficiális vetillatio) a COVID19 okozta pneumonia, cytokin vihar és sepsis végső kezelési módja, az ARDS (Adult Respiratory Distress) következményeként összeomlott gázcsere (CO2>O2) normalizálásnak módszere.

*Lényeg mára: Take Home Message / Soup of the Day*

1. **A jó tüdőgyógyász/mellkassebész megérdemli a jó aneszteziológust/intenziv therapeutát. A rossznak égető szüksége van rá. Dr. Baumann János (1963- 2002)**
2. **A lélegeztetőgép a beteg meghosszabbított tüdeje. Szeresd. (Alföldi F: 1981)**
3. **„Ahogy lehet, azzal amid van, ott ahol vagy”. („Do what you can, with what you have where you are”. Idézi Harvey Cushing, 1916.)**

**ÉLETTANI ALAPOK ÉS TÖRTÉNETI BEVEZETÉS (MFT)**

*A tüdő működésének és a gázcsere (oxygen-széndioxid) fenntartásának történeti aspektusai.*

A görög pneuma nemcsak levegőt (ahonnan a pneumo- tag is jön), de lelket is jelent.

Lélekzet és lélegzet: a tüdő mint spirituális szerv, messze felülmúlja a szívet. A pulmo legfőbb funkciója a gázcsere, mert míg az oxigenre (légeny) igen nagy igénye van a sejtjeinknek, a széndioxidra viszont szinte semmi szükségünk. (Költői túlzás, de COVID19 idején megengedhető) Míg a szív, mint fáradhatatlan pumpa hasonlat megállja a helyét, tévedés volna a tüdőre pusztán mint porlasztóra tekinteni: megbosszulja, ha shockszerv jellegéről nem veszük tudomást. A tüdő számos különös tulajdonsága közül is kiemelkedik, hogy a légvétel során egy enyhén negatív nyomású környezetben ( -3 – 10 vízcm vacuum), a pleuraűrben tágul ki és szűkül össze[[1]](#footnote-1). A belégzéskor megnövő volumenű, selymes, szivacsos állományba a levegő a gégén (epiglottis) át a tracheobronchialis fán keresztül jut be a lebenyekbe, hogy végül az alveolusokba áramoljék szét. Itt a hólyagcsák falában lévő hajszálerekből a széndioxidot a nyomásviszonyok oxigénre cserélik, melyet a szív a nagyvérkörbe továbbít, hogy a legtávolabbi sejt is tudjon „lélegezni”. Az intrapleurális negatív nyomás[[2]](#footnote-2) – amibe a csontos mellkasfal és a rekesz mozgása is besegít - ahhoz kell, hogy a tüdő kitáguljon, mintegy ritmikusan magába szíva a környezetből a légutakon át a levegőt. Nagyon sokáig tartotta magát a tévhit, némelyekben máig él, hogy ha pleuraűr beli alacsony vacuum megszűnik, akkor a tüdő rongyszerűen összeesik, a légzés összeomlik. Ma már tudjuk, hogy a tüdőt ténylegesen csak az veszélyezteti, ha a zárt mellűrben túlnyomás alakul ki (feszülő légmell: ritka kórforma.)

A légzés újraindításának kérdése a vízbefulladtak életrekeltése kapcsán az 1700-as évek derekától foglalkoztatta a doktorokat. Az első használható megoldásokkal, hogy miként lehetne a tüdőbe bejuttatni a levegőt, a XIX. század végétől álltak elő az orvosok és a mérnökök. Érdekes módon a bányászok és a búvárok szájmaszkjai, csutorái kínálták az első technikai megoldásokat. Az I. világháború gáztámadásainak sérültjei is oxigénre szorultak. Az éter, majd a kloroform narcosis alatt, a zárt légzőkört,, illetve a túlnyomást előszőr az amerikai hadsereg tábori altatógép modellje biztosította[[3]](#footnote-3). A számos improvizált megoldás közül is kiemelkedik a templomi harmónium fújtatójának alkalmazása. A front mindkét oldalán a nagy, lágy rugbyjátékra való gumilabda, mint reservoir és „ellentüdő” vált be a nyomás és a volumen kontroll eszközeként.



Bár a helyi érzéstelenítés még sokáig dominált, a műtét alatti ballonos lélegeztetés a narcosisban végzett műtétek módszere lett. A szeleppel való kiegészülésre, a „bag-valve” koncept kialakulására 1953-ig kellett várni, amit ma AMBU ballon néven ismerünk.

 A két világháború közötti korszak hasi sebészetében az éternarcosisban végzett műtétek egyre inkább elterjedtek, így a beteg átmeneti, ballonos, maszkos „lélegeztetése” a rutin részévé vált. Ettől azonban a hosszabban akár napokig tartó művi lélegeztetés még nagyon messze volt.

A mellkas műtétei, és érdekes módon inkább a nyelőcső[[4]](#footnote-4), mint a tüdő sebészete külön kihívást jelentett. A mellkas megnyitásakor a negatív pleuralis nyomás megszűnése következményeinek kiiktatására Sauerbruch állt elő 1904-ben azzal az ötlettel, hogy magát az egész manővert eleve egy negatív nyomású kamrában végezzék[[5]](#footnote-5).



Breslaui (ma Wroclaw) főnöke, Radetzky-Mikulicz véleménye az volt, hogy végső soron teljesen mindegy, hogy a légcső felől positiv nyomással, vagy a pleuraűr felőli negatív nyomással mozgatják a tüdőben lévő levegőt. Évtizedig tartott az Überdruck-Unterdruck vita. A negatív nyomású kamra, a „tank” 1928 és 1931 között a Drinker-Shaw, majd az Emerson féle vastüdő létrehozásában csúcsosodott ki. Az amerikai iskola elejétől fogva a légcső felől létrehozott, tüdőbeli túlnyomást pártolta. Ott volt azonban az epiglottis, a „felső zár” kérdése, a felső légút átjárhatóságának megoldatlansága. A gégemetszés, a diphteria óta gyakorolt módszer, aránytalanul durva és veszélyes módja a légútbiztosításnak. Hiányzott az intubáció – ami a mai invasiv lélegeztetés kulcsmozzanata. Trendelenburg után MacEwen (1878) végezte az első endotrachealis intubatiot. Az első világháborúban Magill alkalmazta előszeretettel, tracheostomán keresztül. Jackson laryngoscopot (1913) adott az intubacióhoz, amit Macintosh is módosított. Az áttörést azonban az izomlazító, a curare 1942-es bevezetése hozta el. Innen számítjuk az invasiv lélegeztetést, akár annak rövid (műtéti) akár pedig tartós (művi ventilatio) formájában.



Az 1950-ös évek pandemiája, járványos gyermekbénulás, a polyo járvány teremtette meg a tömeges művi lélegeztetés igényét. A „vastüdő” Sauernruch negatív nyomás kamrájának (unterdruck) újjászületését hozta el, radikálisan különböző betegségre, és a ragály tömegellátási követelményének parancsára.



Lord Nuffield 5000 gépet adományozott a Morris autógyár által gyártott gépekből. A vastüdő az volt az 1950-es években, ami ma a lélegeztetőgép a COVID19 idején.





A mai terminológiát alkalmazva, a vastüdő volt a NIV, azaz a noninvasiv lélegeztetés utolsó mohikánja[[6]](#footnote-6). A rövid majd a hosszú hatású izomrelaxansok védelmében az intubáció, a centralis légútba való invasiv behatolás biztonságossá tette az altatást és megszületett a tartós lélegeztetés. Az epiglottison való átlépés, a tracheába vezetett tubus, és a positiv végnyomás (PEEP: positive end exspiratory pressure) az 1960-as évek ajándéka. Hamarosan megjelentek, igaz eleinte sporadikusan a művileg keltett alveolaris nyomás okozta tüdősérülések is.

Harminc évvel később, az 1980-as években előbb a neuromuscularis bénulásban, majd az alvási apnoe felismerése, kezelése kapcsán merült fel újra a maszkos lélegeztetés, azaz most már a standard intubációval kombinált művi ventillatióval szemben, megkülönböztetésül noninvasivak nevezett lélegeztetés iránti igény. A trend a 2010-es évek új mantrája, a minimalis invasivitás általános koncepciójába is jól illett. A hasi sebészetben a laparoscopia, a mellkassebészetben a VATS uralkodott el. Különös módon ma épp a történet kiindulásában kulcsszereplő tüdősebészetben látjuk az intubáció nélküli mellkasnyitás („awake non-intubated thoracic surgery”) nyomulását[[7]](#footnote-7). Az a paradigmaváltás, hogy a megnyílt pleuraűr, a rettegett légmell nem okoz légzésösszeomlást, épp ezen a műtéttípuson alapszik.

Mára a noninvazív pozitív-nyomású lélegeztetésnek (Noninvasive positive-pressure ventilation: NPPV) számos formája alakult ki. Közös vonásuk, hogy maszkon vagy sisakon keresztül segítik a légutakban való gázáramlást, a légzést. A lélegeztetési formák (modes) skálája széles[[8]](#footnote-8): volume ventilation, pressure support, bilevel positive airway pressure (BiPAP) continuous positive airway pressure (CPAP) proportional-assist ventilation (PAV).

Külön tárgyalandó, hiszen a szó szoros értelmében nem „lélegeztetés”, hanem pótlás, a magas áramlású oxygen (high-flow-nasal oxygen). Itt a szabályozottan áramló gáz hőmérséklete és nedvességtartalma (humidification) a lényeg, a hatás nem a nyomáskülönbség függvénye.

**THERAPIA (Dr Kecskés Gabriella)**

Az intenzív therapeutánál senki sincs jobban a tudatában annak, hogy az invasiv művi lélegeztetés milyen veszélyeket rejt. A hippokrateszi nil nocere parancsa itt ugyanúgy érvényes, mint a medicina többi ágában. Ez az oka annak, hogy mindent elkövetünk, hogy ne kelljen a beteget gépre tenni, vagy ha végképp nincs más megoldás, azt a lehető legkíméletesebben és a legrövidebb ideig történjen.

dr. Gartner Béla főorvos megfogalmazásában a gépi lélegeztetésének legnagyobb ellentmondása, hogy míg általában egy beteg szervet nyugalomba szokás helyezni, mi a gázcsere fenntartásának kényszerétől hajtva megerőszakoljuk a beteg tüdőt. A gépi lélegeztetésben semmi nincs ami élettani lenne, a cél mégis a fiziológiás helyzet, a gázcsere helyreállítása. A kettős cél az oxygen bejuttatása és a CO2 eltávolítása. A sejteknek lélegzethez kell jutnia, a szervezetből el kell távolítani a széndioxidot.

A korszerű lélegeztetőgépek nagyon sokféle, az adott beteghez, tüdőhöz szabott lélegeztetési módra képesek, a legkülönbözőbb parameterek változtathatóak az aktuális helyzettől függően. Ahány tüdő, az mind másnak örül, és még ugyanaz a tüdő is változik a kívánságaiban, attól függően, hogy a betegség melyik fázisában van. A feladat az, hogy az adott beteghez, a tüdejéhez megtaláljuk a rendelkezésre álló lélegeztetési módok közül azt, amelyik a célt legjobban éri el, a legkisebb sérülés árán: azaz a "leginkább kíméli a tüdőt."

A lélegeztetés során az alapvető faktorok száma kevés és logikusan beláthatók. Adott mennyiségű (volumen) gázt kell bejuttatni, megfelelő nyomással, hogy eljusson az alveolusba, és ott kellő ideig kell maradnia, hogy kicserélődjön az oxigén a széndioxidra. Nyomás és volumen: ez a két fő faktor, de ennek ezer árnyalata, variációja van. Az áramlás sebessége (ideértve hullámgörbéjét is) és az időfaktora, valamint a ciklusok hossza, milyensége is nagyon fontos tényezők. Nyilvánvaló, hogy a pozitív végnyomású lélegeztetés (PEEP: positiv exspiratory end pressure) ártalom az egyébként is beteg tüdőállománynak, kárt tesz az alveolusokban a sejtekben. A súlyos légzési elégtelenség esetén egyszerűen nincs más mód a gázcseréhez szükséges nyomásviszonyok létrehozására, másként az oxygen nem megy át a véráramba. Az invazív művi ventillatio direkt tüdőkárosító hatásán kívül számos szövődménnyel fenyeget, ideértve a tubus okozta mechanikus sérülést is. A bacteriális szuperinfekció, a gombás fertőzés a leggyakoribb, A gépi lélegeztetés olyan mint a demokrácia, nem tökéletes, de egyenlőre nem találtunk helyette mást. ( Churchill nem pontosan ezt  mondta, de a módosított változat jól leírja, a lényeget. )

Hogy mikor jön el a hippokrateszi aforizmákban szereplő igaz pillanat, azaz amikor önmagában az oxigénbelélegeztetés már nem elegendő, a NIV csődöt mond, azaz az invazív gépi lélegeztetés  már nem úszható meg, az klinikai (labor) parameterek alapján elég pontosan definiálható. Egy biztos, „békeidőben”, azaz normális körülmények között nem intubálunk senkit, amíg noninvazív technikákkal megfelelő oxigenizációt tudunk fenntartani.

Valamivel más a helyzet a víruspneumonia ma leggyakoribb formájánál, a COVID19-ben. A 2020 elejei kínai, olasz és a korai amerikai tapasztalatok szerint a légzési elégtelenségbe (ARDS) csúszó COVID19-es betegnél a szokásosnál hamarabb, könnyebben kell meghozni az intubáció döntését. Az elégtelenség fellépte gyors dinamikájú – ellentétben az általánossal, amikor lassan csúszott be beteg az állapotba. A sürgősségi helyzet se a betegnek, se az orvosnak, nővérnek nem jó: a hibák esélye nagyobb. (Az oxigén-széndioxid cserére elvileg szóba jövő, a szívsebészetben évtizede használt műtüdő, az extracorporlis membrán oxígenátor ECMO erre a helyzetre több okból nem kínál megoldást. A vírus pneumoniában nem hypercapnia hanem a hypoxia a lényeg, illetve a fertőző környezet messze nem ideális a procedurára magára.)

A COVID19 okozta ARDS egy specifikus vírusinfekció, az intenzív terápiában azonban az általánosan érvényes Surviving Sepsis Campaing  guideline-ja szerint járunk el. (Felnőttekre: <https://www.sccm.org/SurvivingSepsisCampaign/Guidelines/COVID-19> illetve <https://erj.ersjournals.com/content/52/1/1701818> gyerekekre – ami az újszülöttektől a tinédzserekig értendő: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-019-05878-6>

A szepszis, mint cítokin vihar, alapvetően immunológiai jelenség[[9]](#footnote-9) . Ennek lényege, a gyulladásos mediátorok interleukin 1 és 6 (IL2, IL6 mediátorok) elözönléssszerű felszabadulássa. (Az ACE 2-höz való viszonya most nagy vita tárgya) A különböző interleukin (IL) gátlók lehetséges terápiás hatása is ebből a hipotézisből eredeztethető. A tartósan emelkedett CRP, ferritin és az alacsony fibrinogén szint szintén a jelenség része.

A Surviving Sepsis Campaign ajánlásai közül a közepesen súlyos esetekre vonatkozóak különösen fontosak, mert az invasiv lélegeztetés kérdése a légzési elégtelenség határértékein múlik. Azokról van szó, akiknek oxygen saturatiója 92%-nál alacsonyabb. A kérdés az, hogy milyen módszerrel/eszközzel érjük el a kívánatos 96% körüli szaturációt.

.

A COVID19 okozta ARDS-ben (Acute respiratory distress syndrome: ARDS) követendő lélegeztetési taktika ma átalakulóban van[[10]](#footnote-10). Szaporodnak a megfigyelések, hogy a COVID-19 okozta ARDS másképpen viselkedik, ahogy az, amit eddig más, súlyos betegségek szövődményeként megismertük. A szakirodalom ezt a megkülönböztetést a C-ARDS rövidítéssel jelzi[[11]](#footnote-11).

A COVID19 okozta légzési elégtelenség (C-ARDS) bizonyos szemléletváltozást is generált. Miközben a tüdőgyógyász és a mellkassebész is elsősorban a légút, azaz a gáz felől vizsgálja a jelenséget – az intenzivista látja az alveolus másik oldalát, azaz a vascularis felszínt is. Bár kétségtelen, hogy a COVID-19 behatolási kapuja a tüdő, útja az inhalació, azonban a vasculaturát érő inzultus miatt az ARDS kezelésében eddig alkalmazott megközelítés újragondolásra szorul. A különböző intenzív osztályok nagyon eltérő mortalitasa mögött az is állhat, hogy a vascularis endotheliumot érő insultust mennyire kezelték vasocentricus módon. A standard tanítás az ARDS-ben a nem cardialis eredetű(noncardiogenic) oedema, a shuntből eredő hypoxaemia, ás az átlégzett tüdő nagyságának csökkenése (“baby lung”). Ez felelős az alacsony respiratory compliance-ért. Ilyen körülmények között a collabalt tüdő felnyitását, a „tüdő megnagyobbítását” megnövelt PEEP-el érjük el. (positive end-expiratory pressure) A betegforgatás is ennek egyik formája. Mivel a tüdőben a magas transpulmonaris nyomás stresst okoz, alacsony tidal volumenekkel, permissive) hypercapniaval igyekszünk minimalizálni a lélegeztetés okozta sérülést (ventilator-induced lung injury :VILI). Az ARDS korai fázisában, mielőtt a beteg kifáradna, vagy sedalnánk, a magas transpulmonaris nyomás a beteg önmagának okozott tüdősérülésére vezethet (patient selfinduced lung injury [P-SILI]). A COVID esetén az ARDS-hez közelítve a beteg viszonylag jól megőrzi a compliance-t annak ellenére, hogy az oxygenatioja nagyon rossz. A percventillatio magas, még kevés az infiltratio, a CT-n GGO látszik csak. Ez annaka a jele, hogy az oedema inkább még interstitialis, mint alveolaris volna. A beteg még nem nagyon dyspneis. Ezeket a betegeket nevezhetjük az L típusúaknak” (Alacsony tüdő elastance, magas high compliance, és a PEEP-re renyhén reagálnak.) Számos betegnél stabilizálódik a folyamat ezen a szinten anélkül, hogy tovább romlana. Mások, akár a kórfolyamat súlyossága[[12]](#footnote-12), a reakció hevessége vagy suboptimalis kezelés miatt tipikus ARDS alakul ki. Ezeket a betegeket H típusba soroljuk. Jellemzőek a kiterjedt consolidatiók a CT-n, magas elastance / alacsony compliance) és magas PEEP igény (high PEEP response). Az L és a H egy spektrum két szélét alkotják, köztük számos intermediate stadiummal. A magasan activált coagulatios cascade, micro és macrothrombosis a tüdőben és másutt, az emelkedett serum D-dimer kedvezőtlen prognosticus jelek. Az érendothel sérülése fontos szerepet játszik, a pulmonaris vasoregulatio zavara ventilatios-perfusios defectust okoz. A kezdeti hypoxemia fő oka lesz ez, ami elősegíti a thrombogenesist is. A vascularis oldalra fordított külön figyelem (a folyadékterhelés csökkentése, verload, reduction of cardiac output demands) azonban kedvezőtlen reakcióra vezethet, mint az oedema is. Az L típusú C\_ARDS beteg, jó tüdő compliance-el, nagyobb tidal volument (7-8 mL/kg) is elvisel, mint az átlagos ARDS beteg, anélkül, hogy a VILI-t kockáztatnánk. Az alacsonyabb tidal volumen okozta hypoventilatio okozta reabsorpciós atelectasiat és hypercapniat igy el tudjuk kerülni. due to hypoventilation with lower tidal volumes. A kulcs ebben a korai fázisban a pulmonaris vasoregulatio megzavarásának elkerülése. A klinikus döntése, a FIO2,megemelése, hatékony lehet. A noninvasive támogatás (high-flow nasal O2, CPAP, Bi-PAP) stabilizalhatja az enyhe eeteket, feltéve, hogy a beteg nem erőlteti túl a belégzést. Ha azonban ezek a módszerek nem vezetnek eredményre, a következmény P-SILI. A légzésfunkcció gyors romlásával (VILI vortex) az intubatio, relaxatio,, sedatio szakíthatja meg ezt az ördögi kört. Célszerű az alacsony PEEP (8-10 cm H2O) megcélzása[[13]](#footnote-13)

Az un. L fenotípusra jellemző, hogy a hypoxia low elastance, low VA/Q, low lung weight ( tulajdonképp kevés intersticiális oedema ), low recruitabilitás mellett lép fel.

A H fenotipus magas elastance-szal, magas jobb-bal shunttel, vizes tüdővel, és magas recruitabilitással jár. Az eddigi megfigyelések szerint a beteg a sürgősségen   az L fenotípus képével jelentkezik, úgy vesszük fel, ami azután egy részüknél a betegség előrehaladtával H fenotípusba csap át. A transzformációt magyarázó hipotézis lényege az, hogy a beteg fokozott légzési munkája un. Patient-Self Inflicted Lung Injury ( P-SILI ) képében idézné elő a rosszabbodást. „A tüdősérülést a beteg önmagának okozza, a rossz légvételi technika révén.” A sokáig kompenzált légzés hirtelen, pár ór alatt omlik össze a COVID-19 pneumóniában, szemben a más kórokozóktól megszokott fokozatos, ARDS-hez vezető romlással. Ami a lényeg: más és más lélegeztetési stratégia szükséges a két fenotípus esetén, ezért fontos a felismerésük és elkülönítésük.

Az intenzív kezelés során úra előtérbe került „mechanikus” módszer a lélegeztetett beteg hasra forgatása, a „pronatio”. Ezzel az alulfekvő tüdő helyzete változik, a perfúsiós-ventillatiós arány javul az egyszerű mechanikus manővertől. Négy-hat személy kell hozzá, és a fertőzési potenciálja is magas.

A lélegeztetési taktikák közül az APRV  (airway pressure release ventillation ) lélegeztetést sokan ajánlják a CARDS-ra. Kulcsa a szedáció, nem minden beteg tolerálja.

A COVID19 okozta pneumonia és ARDS kapcsán az volna a meglepő, ha nem fedeznék fel újra a NIV-et, a spanyolviaszt[[14]](#footnote-14). A NIV azonban épp mert nem kellően zárt rendszerben zajlik, aerosolt kelt, ami felhő a COVID19-nek maga az éden[[15]](#footnote-15). Ráadásul az ébren lévő beteg és a maszkja állandó és közvetlen nővér felügyeletet igényel. Az invasiv lélegeztetés ellenben csak gépet foglal le (3-4 gépre elég egy nővér) és zárt csőrendszer révén a környezet is nagyobb biztonságban van. Amikor tehát a lélegeztetendő betegek száma túllép egy kritikus számot a fejek és a kezek száma pedig kevés, a NIV elveszíti helyét a COVID19 légzési elégtelenség kezelésében. Egy kritikus betegszámnál sem a szoros obszervációra nincs mód – a világon sehol nincs annyi nővér, gép, monitor – sem pedig a keletkező aerosol ellen nincs védelem. Logisztikai kérdésként merül fel, hogy sok beteg esetén igen magas az osztály, a részleg oxygen felhasználása. A járványban számított esetszámnál kritikus az, hogy a gázrendszer kapacitása (forrás és szállítás egyaránt) erre elegendő-e. A high flow oxygen gázigénye független a géppel lélegeztetett betegekétől, azok számát sokszorosan haladja meg.

Amíg azonban az ARDS felé haladó, fenyegetett betegek száma kellően alacsony - még, vagy már – a NIV előnyösebb módszer, kisebb kockázattal ugyanolyan esélyt kínál a betegnek, mint az invazív lélegeztetés. Ha valamiért mégsem sikeres, ultima ratióként még mindig ott van az intubatio és a lélegeztetőgép.

Végezetül egy pár szám, az adatok hitelességének mérlegelésére. Lombardiában a betegek 9 %-a került az ICU-ra Kínában 5-32%. A mortalitás Lombardiában 2,6 %, Kínában 50,1 %. De van olyan adat is, mely az olasz gépi lélegeztetett betegek halálozását 25%-ra teszi, igaz ezzel szemben 80% feletti kínai mortalitás is állítható. Az 50% körüli new yorki adat kijózanító, és valószínűleg legközelebb van a reálisan várhatóhoz. Ami a lombardiai adatokban az ellátás szervezésében (step-down: élet az intubációs tubus után) figyelmeztető jel, hogy az ICU-ról élve kikerültek, azaz a gépről levehetők kései mortalitása 61 %. Nagyon nincsen vége tehát a történetnek azzal, hogy kiadtuk osztályra a beteget.

**ÖSSZEGZÉS**

A COVID19 okozta ARDS több szempontból is külön entitást képez, mely a vírus pneumóniáktól is megkülönbözteti. A NIV-nek sokkal inkább szervezési, kapacitásbeli akadályai vannak, mint teoretikus meggondolás alapú ellenérve. Az biztosan téved, aki csak az egyik vagy csak a másik módszert látja jónak. Az invazív és a noninvazív lélegeztetés egymásnak komplementer és nem konkurrens modalitásai.

<https://www.ersnet.org/the-society/news/cost-effective-canopy-protects-health-workers-from-covid-infection-during-ventilation>

<https://www.ersnet.org/the-society/news/low-cost--easy-to-build-ventilator-performs-similarly-to-high-quality-commercial-device>

1. Zbigniew Herbert lengyel költő szerint úgy mozog fel és alá, mint egy angyal szárnya, és ennél jobb hasonlatot azóta sem találtam (MFT). [↑](#footnote-ref-1)
2. A semmi ága – hogy József Attila Reménytelenül verséből kitépjük ezt a fél sort… [↑](#footnote-ref-2)
3. <https://history.amedd.army.mil/booksdocs/wwii/surgeryinwwii/chapter3.htm> [↑](#footnote-ref-3)
4. [Nathan W. Green NW](https://jamanetwork.com/searchresults?author=NATHAN+W.+GREEN&q=NATHAN+W.+GREEN)[, Draper Maury JW.](https://jamanetwork.com/searchresults?author=J.+W.+DRAPER+MAURY&q=J.+W.+DRAPER+MAURY) The Positive Pressure Method of Artificial Respiration with its Experimental Application to the Surgery of the Thoracic Esophagus. *JAMA.*1908;LI(10):805-808. [↑](#footnote-ref-4)
5. [Cherian SM](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cherian%20SM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11571966), [Nicks R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nicks%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11571966), [Lord RS](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lord%20RS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=11571966). Ernst Ferdinand Sauerbruch: rise and fall of the pioneer of thoracic surgery. [World J Surg.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11571966) 2001 Aug;25(8):1012-20. [↑](#footnote-ref-5)
6. Pierson DJ: History and epidemiology of noninvasive ventilation in the acute-care setting. [Respir Care.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19111105) 2009 Jan;54(1):40-52. [↑](#footnote-ref-6)
7. Zheng H. et al. Nonintubated–Awake Anesthesia for Uniportal Video-Assisted Thoracic Surgery Procedures Thor Surg Clinics 2017; 27, (4):399–406 [↑](#footnote-ref-7)
8. Az angol eredetit és rövidítéseket használjuk, mert a köznapi beszédben is így gyökeresedtek meg, magyarításuk erőltetett és értelmetlen volna. [↑](#footnote-ref-8)
9. Mehta P et al.: COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression (Lancet 2020;395,10229: 1033-4, Március 28) [↑](#footnote-ref-9)
10. L. Gattinoni: COVID-19 pneumonia: different respiratory treatment for different phenotypes? L. Gattinoni Intensive Care Medicine / Editorial. <https://www.esicm.org/wp-content/uploads/2020/04/684_author-proof.pdf> [↑](#footnote-ref-10)
11. Marini JJ; Gattinoni L,: Management of COVID-19 Respiratory Distress JAMA, 2020 Aprilis 24. [↑](#footnote-ref-11)
12. Kérdés, hogy ez alatt a vírusok száma, esetleg subtypusa, esetleg a vascularis/haematologiai/rheologiai viszonyokat kell-e érteni – külön külön, vagy valamely ismeretlan arányú kombinációban [↑](#footnote-ref-12)
13. [↑](#footnote-ref-13)
14. <https://www.medscape.com/answers/304235-87819/what-are-the-types-of-noninvasive-ventilation-niv> [↑](#footnote-ref-14)
15. Matthew Meselson, Droplets and Aerosols in the Transmission of SARS-CoV-2 NEJM 2020.04.21 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32294374> [↑](#footnote-ref-15)